Chir. 8° 232- Pitha

Chir. 232 - 1,2,A

I 15.
19
Chir. 232

Handbuch

der

allgemeinen und speciellen Chirurgie

mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre.

Mit 136 Kupfertafeln, 52 lith. Umrisstafeln und zahlreichen Holzschnitten.

Bearbeitet von

Dr. Agatz in Augsburg, Prof. Dr. Billroth in Wien, Prof. Dr. Duchek in Wien, Prof. Dr. F. Esmarch in Kiel, Prof. Dr. Fischer in Breslau, Prof. Dr. E. Gurlt in Berlin, Prof. Dr. Haeser in Breslau, Prof. Dr. Heine in Heidelberg, Prof. Dr. Hüter in Greifswald, Prof. Dr. F. Korányi in Pesth, Dr. Lorinser in Wien, Prof. Dr. Lücke in Bern, Prof. Dr. Nussbaum in München, Prof. Dr. v. Patruban in Wien, Prof. Dr. v. Pitha in Wien, Prof. Dr. Reder in Wien, Prof. Dr. E. Rose in Zürich, Prof. Dr. B. Schmidt in Leipzig, Prof. Dr. v. Sigmund in Wien, Prof. Dr. Simon in Heidelberg, Prof. Dr. Thiersch in Leipzig, Prof. Dr. v. Tröltsch in Würzburg, Prof. Dr. Uhde in Braunschweig, Prof. Dr. R. Volkmann in Halle, Prof. Dr. A. Wagner in Königsberg, Dr. O. Weber weiland Prof. in Heidelberg,

redigirt von

Dr. v. Pitha, Professor der Chirurgie in Wien. und Dr. Billroth, Professor der Chirurgie in Wien.

I, 2, A

Erster Band. Zweite Abtheilung.

Erstes Heft. 1. Liefg.

Mit 12 in den Text gedruckten Holzschnitten.

Erlangen.
Verlag von Ferdinand Enke.
1869.

38 D

PROSPECTUS.

I. und II. BAND.

Allgemeine chirurgische Pathologie, Therapie, Operations- und Verbandlehre.

I. Band. I. Abtheilung.

	„Mitarbeiter"
Einleitung. Historische Entwicklung der Chirurgie und des chirurgischen Standes.	Prof. Dr. **Haeser** in Breslau.
I. Abschnitt. Die Gewebserkrankungen im Allgemeinen und ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus. A) Locale Störungen: a) Oertliche Störungen des Kreislaufs: Hyperämie, Ischämie, Thrombosen und Embolien, Stase, Blutungen, Blutstillung, Transsudate und Exsudate, Wassersuchten. b) Oertliche Störungen der Ernährung: Regenerative Neubildungen. Hypertrophien und Hyperplasien, heteroplastische Neubildungen; — Atrophien, Nekrobiosen, Degenerationen; — Entzündung, die antiphlogistischen Operationen, Eiterung, Abscesse, Geschwüre, Brand. B) Allgemeine Störungen: Plethora, Anämie, Marasmus, Transfusion. Fieber.	Dr. **O. Weber**, weiland Prof. in Heidelberg.

I. Band. II. Abtheilung.

II. Abschnitt.

Die für die Chirurgie wichtigsten Allgemeinkrankheiten.

a) Septicämie. Pyämie.	Prof. Dr. **Hüter** in Greifswald.
b) Erysipelas.	Prof. Dr. **Volkmann** in Halle.
c) Hospitalbrand.	Prof. Dr. **Heine** in Heidelberg.
d) Trismus und Tetanus. Delirium traumaticum.	Prof. Dr. **E. Rose** in Zürich.
e) Milzbrand. Rotz. Hundswuth.	Prof. Dr. **Reder** in Wien und Prof. Dr. **Korányi** in Pesth.
f) Syphilis.	Prof. Dr. **v. Sigmund** in Wien.
g) Scorbut	Prof. Dr. **Duchek** in Wien.
h) Scrophulosis. Tuberculosis.	Prof. Dr. **Billroth** in Wien.

III. Abschnitt.

a) Die Verletzungen der Weichtheile. Verbrennungen, Erfrierungen. Schnitt-, Riss-, Quetschwunden, Quetschung. Vergiftete Wunden.	Prof. Dr. **Billroth** in Wien.
b) Die Verletzungen durch Kriegswaffen (Hieb-, Stich-, Schusswunden) und die Behandlung der Verwundeten im Kriege.	Prof. Dr. **Fischer** in Berlin.
c) Die feineren anatomischen Vorgänge bei der Wundheilung.	Prof. Dr. **Thiersch** in Leipzig.
d) Anaesthetica.	Prof. Dr. **Nussbaum** in München.

Handbuch

der

allgemeinen und speciellen Chirurgie

mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre.

Mit 136 Kupfertafeln, 52 lith. Umrisstafeln und zahlreichen Holzschnitten.

Bearbeitet von

Dr. Agatz in Augsburg, Dr. Bandl in Wien, Prof. Dr. Bergmann in Dorpat, Prof. Dr. Billroth in Wien, Prof. Dr. Breisky in Prag, Dr. Chrobak in Wien, Prof. Dr. Dittel in Wien, Prof. Dr. Duchek in Wien, Prof. Dr. Esmarch in Kiel, Prof. Dr. Fischer in Breslau, Dr. G. Fischer in Hannover, Dr. E. Fischer in Strassburg, Prof. Dr. Gusserow in Strassburg, Prof. Dr. Haeser in Breslau, Dr. v. Heine, weiland Prof. in Prag, Prof. Dr. Heineke in Erlangen, Prof. Dr. Hildebrandt in Königsberg, Prof. Dr. Hüter in Greifswald, Prof. Dr. Kocher in Bern, Prof. Dr. König in Göttingen, Prof. Dr. F. Korányi in Budapest, Dr. Lorinser in Wien, Prof. Dr. Lücke in Strassburg, Prof. Dr. Mayrhofer in Wien, Prof. Dr. v. Nussbaum in München, Prof. Dr. Olshausen in Halle, Dr. v. Pitha, weiland Prof. in Wien, Prof. Dr. Podrazki in Wien, Prof. Dr. Reder in Wien, Prof. Dr. Rose in Zürich, Dr. M. Schede in Berlin, Prof. Dr. B. Schmidt in Leipzig, Prof. Dr. B. Schultze in Jena, Prof. Dr. v. Sigmund in Wien, Prof. Dr. Socin in Basel, Professor Dr. Störk in Wien, Prof. Dr. Thiersch in Leipzig, Prof. Dr. v. Tröltsch in Würzburg, Prof. Dr. Uhde in Braunschweig, Prof. Dr. Volkmann in Halle, Dr. O. Weber, weiland Prof. in Heidelberg, Prof. Dr. Winckel in Dresden,

redigirt von

Dr. v. Pitha, weil. Professor der Chirurgie in Wien.

und

Dr. Billroth, Professor der Chirurgie in Wien.

Erster Band. Zweite Abtheilung.

Stuttgart.
Verlag von Ferdinand Enke.
1869—1874.

Handbuch

der

allgemeinen und speciellen Chirurgie

mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre.

Erster Band. Zweite Abtheilung.

A.

Allgemeine chirurg. Pathologie, Therapie, Operations- und Verbandslehre.

Abschnitt II. Die für die Chirurgie wichtigsten Allgemeinkrankheiten.

1. Die septikämischen und pyämischen Fieber, von Prof. C. Hueter.
2. Erysipelas, Rose, Rothlauf, von Prof. Dr. R. Volkmann.
3. Der Hospitalbrand (Gangraena diphtheritica), Wund-Diphtheritis, von Prof. Dr. C. v. Heine.
4. Delirium tremens und Delirium traumaticum, von Prof. Dr. E. Rose.
5. Ueber den Starrkrampf, von Prof. Dr. E. Rose.
6. Hundswuth — Lyssa — Rabies canina — Hydrophobia, von Prof. Dr. A. Reder.
7. Der Milzbrand, von Prof. Dr. F. Korányi.
8. Rotz- und Wurmkrankheiten, Malleus et Farciminium malliasmus, von Prof. Dr. F. Korányi.
9. Syphilis und venerische Geschwürsformen, von Prof. Dr. C. Sigmund von Ilanor.
10. Scorbut (Scharbock), Scorbutus, von Prof. Dr. A. Duchek.
11. Scrophulose und Tuberculose, von Prof. Dr. Th. Billroth.

Mit 8 lithographischen Tafeln und 28 Holzschnitten.

Stuttgart.

Verlag von Ferdinand Enke.

1869—1874.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Inhalt

von Band I, Abtheilung II, A.

NB. Die §§ und Seitenzahlen beginnen in den Abhandlungen Nro. 4 und Nro. 5 wieder mit 1.

Abschnitt II.

Die für die Chirurgie wichtigsten Allgemeinkrankheiten.

1. Die septikämischen und pyämischen Fieber.

Von Prof. Dr. C. Hueter.

Seite

Literatur 1
Einleitung 4
Die septikämischen Fieber § 1 6
Geschichtliches § 2 6
Experimentelles § 3—6 7
Pathologisch-anatomisches § 7—14 19
Klinische Beobachtungen über die septikämischen Fieber.
Klinische Aetiologie der septikämischen Fieber § 15—18 28
Klinische Symptomatologie der septikämischen Fieber § 19—26 . . 33
Ueber den zeitlichen Verlauf, die Häufigkeit und die Prognose der septikämischen Fieber § 27—31 39
Therapie der septikämischen Fieber § 32—48 43
Die pyämischen Fieber § 49 56
Geschichtliche Bemerkungen § 50 57
Experimentelles § 51—61 59
Die pathologische Anatomie der pyämischen Fieber § 62—79 69
Aetiologie der pyämischen Fieber § 80—88 89
Symptomatologie und Diagnostik der pyämischen Fieber § 89—102 . . 97
Ueber den zeitlichen Verlauf, die Statistik und Prognose der pyämischen Fieber § 103—111 108
Die Therapie der pyämischen Fieber § 112—119 115
Die septico-pyämischen Fieber § 120—124 124

2. Erysipelas, Rose, Rothlauf.

Von Prof. Dr. R. Volkmann.

Literatur 128
Einleitung § 125—127 130
Aeussere Erscheinungsweise des Erysipel § 128—132 133

Seite
Pathologisch-anatomisches § 133—135 136
Aetiologie § 136—165 . 139
Klinische Erscheinungsweise des Erysipels, Ausgänge, Complicationen § 166—178 162
Diagnose § 179—180 . 176
Prognose § 181 . 178
Therapie § 182—190 . 179

3. Der Hospitalbrand (Gangraena diphtheritica) Wund-Diphtheritis.

Von Prof. Dr. C. v. Heine.

Literatur . 187
Einleitung § 191 . 191
Historisches 192—200 . 192
Wesen des Hospitalbrandes § 201—205 201
Identität des Hospitalbrandes mit der Wund- resp. Schleimhaut-Diphtheritis § 206—216 . 207
Allgemeines Bild und verschiedene Formen und Grade des Hospitalbrandes § 217—227 . 230
Anatomische Untersuchung der diphtheritischen Wunde § 228—250 242
Aetiologie. Enhospitale oder epidemische Entstehungsweise, Verbreitung durch Miasma oder Contagium? Experimentelles § 251—270 265
Klinisches Bild der Krankheit § 271 293
1. Die diphtheritische Infarsion und Nekrosirung der Wundoberfläche § 272—281 . 293
2. Die diphtheritisch-pulpöse Gangrän § 282—284 304
3. Der diphtheritisch-ulceröse Wundzerfall § 285—290 308
Allgemeine Erscheinungen § 291—303 314
Leichenbefund § 304 u. 305 329
Diagnose § 306—316 . 331
Prognose, Mortalität, Dauer und Recidivfähigkeit, bleibende Nachtheile § 317—328 339
Therapie § 329—340 . 348

4. Delirium tremens und Delirium traumaticum.

Von Prof. Dr. E. Rose.

Einleitung § 1 . 1
Zeichen des Delirium tremens § 2 2
Stufen der Krankheit und Vorboten § 3 3
Volle Entwicklung des Delirium tremens § 4 4
Das Zittern § 5 . 6
Die Delirien beim Delirium tremens § 6 7
Hallucinationen § 7 . 13
Illusionen § 8 . 14
Phantasmen § 9 . 15
Die Sinnesdelirien im Delirium tremens § 10 16
Das Stadium der Agitation § 11 18
Die Unempfindlichkeit beim Delirium tremens § 12—14 19
Die Ausgänge des Delirium tremens § 15 24
Die Thermometrie beim Delirium tremens § 16 26
Ursachen des Delirium tremens § 17 27
Einfluss der Stände und ihrer Lebensart § 18 30
Einfluss von Klima, Alter und Geschlecht § 19 32
Die Trunksucht und ihre Arten § 20 u. 21 33
Die verschiedenen Auffassungen der periodischen Trunksucht § 22 38
Das Siechthum der Säufer § 23 40
Der Furor ebrii § 24 . 40
Chronischer Alkoholismus § 25 41
Magnus Huss' prodomale Form des Alcoholismus chronicus § 26 44
Die Paresen der Säufer § 27 45

	Seite
Die Anästhesie der Säufer § 28	45
Die hyperästhetische Form des Alcoholismus chronicus § 29	46
Die Convulsionen der Trunkenbolde § 30	47
Die Säuferfallsucht § 31	47
Geisteskrankheiten der Säufer § 32	47
Die Alcoholamblyopien § 33	48
Die Veränderungen im Körper bei dem Trinker § 34	49
Der vomitus matutinus potatorum § 34	50
Gin drinkers liver. Die Schnapsleber § 35	51
Lungenkrankheiten der Säufer § 36	53
Nierenleiden der Säufer § 37	55
Gefässleiden der Trinker § 38	56
Die Piarrhämie und ihre Folgen § 39	56
Fettsucht der Säufer § 40	57
Der Säufer-Scorbut § 41—43	58
Gangrän der Säufer § 44—47	64
Die Gehirnleiden der Trinker § 48	70
Anlässe des Delirium tremens § 49	76
Das Delirium nervosum § 50	78
Verwechselungen des Delirium tremens § 51	81
Die Fäulniss-Delirien § 52	82
Das späte Typhus-Delirium von Graves § 53	85
Die Erschöpfungs-Delirien § 54	85
Die rheumatischen Hirn-Affectionen § 55	86
Die Prognose beim Delirium tremens § 56—58	88
Mortalität beim Delirium tremens § 59	96
Therapie des Delirium tremens § 60	101
Prophylaxe § 61	101
Die negative Therapie beim Delirium tremens § 62	103
Innere Behandlung § 63—67	107
Die diätetische Behandlung, die nihilistische oder die essentielle? § 68	114
Die äussere Behandlung beim Delirium tremens § 69 u. 70	115
Die radicale Behandlung § 71	119
Literaturverzeichniss § 72	123

5. Ueber den Starrkrampf.

Von Prof. Dr. E. Rose.

Einleitung § 1	1
Formen und Verlauf des Starrkrampfs § 2—7	3
Die Körperwärme beim Starrkrampf § 8—11	21
Ueber die Ursachen des Todes § 12	39
Ueber die Verwechselungen des Starrkrampfes § 13—17	40
Ueber die Entstehung des Starrkrampfs § 18—31	49
Ueber das Wesen des Starrkrampfs § 32	73
Ueber das Verhältniss des Tetanus zur Hydrophobie § 33 u. 34	79
Ueber die Aussichten beim Starrkrampf § 35	90
Behandlung des Starrkrampfs § 36—48	92

Krankheiten, entstanden durch Infektion mit thierischen Contagien. Zoonosen.

6. Hundswuth — Lyssa — Rabies canina — Hydrophobia.

Von Prof. Dr. A. Reder.

Literatur	116
Eigenthümlichkeiten der Wuth beim Hunde § 50—56	119
Lyssa humana § 57	126
Erscheinungen und Verlauf der Lyssa humana § 58—61	127
Würdigung der einzelnen Symptome und ihres abweichenden Auftretens § 62—67	131

Seite
Pathologische Anatomie § 68—69 136
Contagium der Lyssa § 70—71 138
Ansichten über das Wesen der Lyssa § 72 u. 73 140
Prognose § 74 . 142
Therapie § 75—77 . 143

7. Der Milzbrand.

Von Prof. Dr. F. Korányi.

Literatur . 149
Der Milzbrand § 78 . 150
Der Milzbrand der Thiere 151
Aetiologie § 79—83 151
Pathologische Anatomie § 84 u. 85 159
Erscheinungsweise § 86 161
Die Carbunkelkrankheit beim Menschen 163
Historisches § 87 . 163
Erscheinungsweise und Nomenclatur § 88 u. 89 164
Aetiologie § 90—97 169
Symptome und Verlauf § 98—103 175
Pathologische Anatomie und Histologie § 104 179
Diagnose § 105 . 180
Prognose § 106 . 181
Behandlung § 107 . 181

8. Rotz- und Wurmkrankheiten, Malleus et Farciminium malliasmus.

Von Prof. Dr. F. Korányi.

Literatur . 184
Einleitung § 108 . 186
Anatomie und Histologie § 109—114 187
Aetiologie § 115—118 190
Die Rotz- und Wurmkrankheit des Menschen § 119 194
Acuter Rotz und Wurm § 120 196
Symptome und Verlauf § 121—123 197
Verlauf § 124 . 199
Chronischer Wurm § 125 199
Diagnose § 126 . 200
Prognose § 127 . 201
Behandlung § 128—130 201

9. Syphilis und venerische Geschwürsform.

Von Prof. Dr. C. Sigmund.

Einleitung § 131 . 204
Syphilis § 132—137 . 205
Erscheinungen der Syphilis § 138—152 209
Diagnose § 153 . 218
Behandlung der primitiven Formen der Syphilis § 154—162 218
Folgekrankheiten der Syphilis § 163—165 222
Papulöses Syphilid § 166—169 226
Squamöses Syphilid § 170—172 228
Pustulöses Syphilid § 173—174 231
Syphilitische Nagelerkrankung § 175 233
Tuberkulöses Syphilid § 176—178 234
Knötchen- und Knotenbildung in und unter der Schleimhaut § 179—183 237
Ulceröse Syphilis § 184 u. 185 239
Syphilitische Hodengeschwulst § 186—189 241

Seite

Knochensyphilis § 190—195 242
Syphilitische Erkrankungen der Knorpel § 196 246
Methodische Behandlung der Syphilis § 197—218 246
Venerische Geschwürsformen § 219—247 256

10. Scorbut (Scharbock) Scorbutus.

Von Prof. Dr. A. Duchek.

Literatur . 273
Einleitung § 248 . 274
Vorkommen und Ursachen § 249—258 275
Anatomische Veränderungen § 259—264 286
Symptome § 265—277 . 292
Verlauf, Ausgänge und Prognose § 278 u. 279 302
Behandlung § 280—283 . 303

11. Scrophulose und Tuberkulose.

Von Prof. Dr. Th. Billroth.

Einleitung . 307
Scrophulose . 307
Begriffsbestimmung, Formen, Localisirung § 284—294 307
Aetiologisches § 295—297 . 323
Therapie § 298—300 . 329
Tuberkulose . 336
Begriffsbestimmung, Anatomisches, Experimentelles § 301—309 . . . 336
Prognose, Behandlung § 310 u. 311 351

Die septikaemischen und pyaemischen Fieber.

Bearbeitet von Prof. Dr. C. HUETER.

Literatur.

1. B. Gaspard: Mémoires sur les maladies purulentes et putrides. Magendie's Journal de physiologie. 1822. II. Bd. S. 1—45 und 1824. IV. Bd. S. 1—69. — 2. Magendie: Quelques expériences sur les effets des substances en putrefaction. Journal de Physiologie. III. Bd. S. 81. — 3. Leuret: Recherches et expériences sur l'altération du sang. Archiv. génér. de Méd. 1826. 11. Bd. S. 98. — 4. Dupuy: Injection de matière putride dans la veine jugulaire d'un cheval. Arch. génér. de Med. 1826. 11 Bd. S. 297. — 5. Dupuy et Trousseau: Expériences et observations sur les altérations du sang considerées comme causes ou comme complications des maladies locales. Archiv. génér. de Med. 1826. 11 Bd. S. 373. — 6. Expériences sur le traitement des affections produites par l'injection de matières putrides dans les veines. Revue med. 1828. 16 Bd. S. 133. — 7. Dance: Nouv. Bibl. méd Juillet 1828. und Arch. génér. de Méd. 1828. 18 Bd. S. 473—525 und 1829. 19 Bd. S. 5—52 und 161—202. — 8. Boyer: Mémoire sur les résorptions purulentes. Gaz. méd. de Paris 29. März 1834. — 9. Bayle: Mémoire sur la fièvre putride et gangraineuse. Revue méd. 1826. 2 Bd. S. 89. — 10. Arnott: Pathol. Untersuchungen der secundaeren Wirkung der Venenentzündung. Uebersetzt von Heinly 1830. — 11. Tessier: Receuil. de méd. vétér. prat. 1839. — 12. R. Virchow: Ueber Injection putrider Stoffe. Medic. Reform. 1848. Oct. Nr. 15. — 13. R. Virchow: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856. S. 219—729. — 14. Stich: Die acute Wirkung putrider Stoffe im Blut. Annalen des Charité-Krankenhauses in Berlin. III. 1853. S. 192—250. — 15. P. L. Panum: Bidrag til. Laeren om den saakalette putride eller septiske Infection. Bibliothek for Laeger. April 1856. S. 253—285. — 16. P. L. Panum: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. XXV. S. 308—338 und 433—530. — 17. M. Hemmer: Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus. 1866. (Enthält ein sehr vollständiges Referat über die Literatur in Betreff der experimentellen Injection fauliger Stoffe. Dieses Ref. ist vom Verf. vielfach benutzt worden). — 18. Batailhé: Note sur l'infection purulente. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. LVII. Bd. 1863 S. 491—493. — 19. W. S. Kirkes: On ulcerative inflammations of the valves of the heart as a cause of pyaemia. Brit. med. Journal 1863. Nr. 149. — 20. v. Grünewaldt: Ueber die Eigenwärme gesunder und kranker Wöchnerinnen. Petersb. med. Zeitschr. 1863. II. S. 1—33. — 21. Erichsen: Bericht über die im Hebammeninstitut 1862 u. 63 ausgeführten Sectionen. Petersb. med. Zeitschr. VIII. Bd. 1865. S. 257—276 u. S. 359—384. — 22. G. W. Callender: Some account of the amputations performed at St. Bartholomew-hosp. 1853—1863. Lancet. 1864. Nr. 8. — 23. Guéniot: Empoisonnement produit par les voies respiratoires pendant

une autopsie cadavérique. Union méd. 1864. Nr. 104. — 24. Saexinger: Pyaemia puerperalis complicirt mit Icterus catarrhalis. Prag. med- Wochenschr. 1864. Nr. 34. — 25. J. Neudörfer: Aus dem feldärztlichen Bericht über die Verwundeten in Schleswig. Archiv f. klin. Chirurgie. VI. S. 496-559. — 26. Zimmermann: Fieber und Bluttemperatur. Deutsche Klinik. 1862. Nr. 41—44. — 27. O. Weber: Zur Frage über die Entstehung und Heilung der Ichorrhaemie nebst Fällen aus der Privatpraxis. Archiv f. klin. Chirurgie. V. Bd. S. 274—318. — 28. O. Weber: Versuche über Pyaemie. Verhandl. der niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde. XX. S. 152 und 168. Versuche über Septikaemie. Berl. Klin. Wochenschr. 1864 S. 39. — 29. O. Weber: Ueber die Wärmeentwicklung in entzündeten Theilen. Deutsche Klinik 1864. Nr. 43 u. 44. — 30. O. Weber: Experimentelle Studien über Pyaemie, Septikaemie u. Fieber. Deutsche Klin. 1864 Nr. 48—51. 1865. Nr. 2—5, 7-8. — 31. W. Roser: Die specifische Natur der Pyaemie. Archiv d. Heilkunde I. 1860. S. 39-51. — 32. W. Roser: Zur Naturgeschichte der pyaemischen Krankheitsformen. Archiv d. Heilk. I. 1860. S 193-204. — 33. W. Roser: Therapeutisches über die Pyaemie. Archiv d. Heilk. I. 1860. S. 329—339. — 34. W. Roser: Zur gerichtsärztlichen Beurtheilung der Pyaemiefälle. Archiv d. Heilk. I. 1860. S. 340—348 und IV. 1863. S. 378-380. — 35. W. Roser: Bitte der Pyaemie ihren Namen zu lassen. Archiv d. Heilk. 1862. III. S. 281—282. — 36. W. Roser: Zur Pyaemiefrage. Archiv d. Heilkunde. III. 1862. S. 368—370. IV. 1863. S. 92 — 37. W. Roser: Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Arch. d Heilk. IV. 1863. S. 135—145 und S. 233-238. — 38. W. Roser: Zur Bekämpfung einiger Missverständnisse in der Pyaemiefrage. Archiv d. Heilk. V. 1864. S. 257-265. — 39. W. Roser: Zur Bekämpfung weiterer Missverständnisse in der Wundfieber- und Pyaemiefrage. Archiv d. Heilk. VI. 1865. S. 94—95. — 40. W. Roser: Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Bluts. Arch. d. Heilk. VII. 1866. S. 252-266. — 41. W. Roser: Zur Verständigung über den Pyaemiebegriff. Arch. d. Heilk. VIII. 1867 S. 15—24. — 42. W. Roser: Zur Vertheidigung gegen Herrn Prof. O. Weber. Deutsche Klinik 1865 Nr. 1. — 43. W. Roser: Ueber Septikaemie bei Schussverletzungen. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1866. Nr. 32. — 44. W. Roser: Berichtigung Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1866. Nr. 32. — 45. Th. Billroth: Beobachtungsstudien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten. Archiv f. klin. Chirurgie. II. Bd. S. 325-511. VI. Bd. S. 372. VIII. Bd. S. 52—168. — 46. E. Wagner: Die Capillarembolie mit flüssigem Fett, eine Ursache d. Pyaemie. Archiv. d. Heilk. 1862. III. S 281—282 — 47. E Wagner: Die Fettembolie der Lungencapillaren. Archiv. d. Heilk. VI. 1865. S. 146—147. S. 369—385. S. 481—492. — 48. H Fischer: Zur Lehre von der Pyaemie. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1865. S. 225. — 49. H. Fischer: Zur Theorie des Wundfiebers. Berl Klin. Wochenschr. 1866. Nr. 16 u. f. — 50. H. Fischer: Der Hospitalbrand. Annalen des Charitékrankenhauses zu Berlin. XIII. S. 8—228. — 51. F. W Mackenzie: The pathology and treatment of phlegmasia dolens London 1862. — 52. A Luecke: Kriegschirurgische Aphorismen aus dem 2. schleswig-holstein. Kriege 1864. Archiv f. klin. Chirurgie. VII. Bd. S. 1—149. — 53. N. Bubnoff: Ueber die Organisation des Thrombus Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1867. S. 753. — 54. T. Holmes: On the influence exerted by treatment in hospital upon the event. of surgical operations and accidents. Brit. med. Journal. 1866 Nr. 312. — 55. Maisonneuve: Les intoxications chirurgicales. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. 1866. LXIII. S. 985—987. — 56. J Breuer und R. Chrobak: Zur Lehre vom Wundfieber; experimentelle Studie. Jahrbücher der Gesellsch. d. Aerzte in Wien XIV. S. 3—13. — 57. J. B. Frese: Experimentelle Beiträge zur Aetiologie des Fiebers. 1866. Inaug. Dissert. Dorpat. — 58 J. Lister: On the antiseptic principal in the practice of surgery. Brit. med. Journal. 1867. Nr. 351. — 59. Labbé: De la résorption purulente et des moyens de l'éviter spécialement dans les amputations. Gaz. des hôp. 1867. Nr. 2. — 60. J. F. D. Sabatier: Des bactéries dans quelques affections septiques en général et dans l'infection putride en particulier. Thèse de Strasbourg. 1865 — 61. O. Wyss: Beobachtungen über Septikaemie. Dissertation. Zürich. 1862. — 62. G. Urfey: De septicaemia. Dissertatio. Bonn. 1864. — 63. A. Schwick: De embolia adipe liquido effecta. Dissertatio.

Bonn. 1864. — 64. F. Saltzmann: Om septikaemi. Akademisk afhandling. Helsingfors. 1867. — 65. Giovanni Polli: Memorie del Jnstituto lombardo. Vol. VIII. — 66. Schiff: Ueber die Fieberhitze. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1859. Nr. 41 u. 42. — 67. E. Laucereaux: Recherches cliniques pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcereuse. Gaz. méd. de Paris. 1862. Nr. 42—45. — 68. Flourens: Note sur l'infection purulente. Compt. rendus de l'Acad. des Sciences. 1863. LVI. S. 241—244. S. 409—411. — 69. C. Binz: Ueber die Wirkung antiseptischer Stoffe auf Infusorien von Pflanzenjauche. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1867. Nr. 20. — 70. H. Herbst: Beiträge zur Kenntniss der antiseptischen Eigenschaften des Chinins. Dissert. Bonn. 1867. — 71. Scharrenbroich: Ueber das Chinin als Antiphlogisticum. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1867. Nr. 52. — 72. C. Binz: Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung Berlin. 1868. — 73. N. Pirogoff: Grundzüge der allgemeinen Kriegsheilkunde Leipzig. 1864. Traumatische Infection und Intoxicationszufälle. S. 936—1010. — 74. L. Stromeyer: Maximen der Kriegsheilkunde Hannover. 1861. S. 204—237. — 75. Bergmann: Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat. 1863. — 76. A. Uffelmann: Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett. Zeitschr. f. ration. Medicin. 23 Bd. S 217. — 77. Hohlbeck: Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Lungencapillaren. Dorpat. 1863. 78. P. A. Boerner: Disquisitio historico-literaria de febri intermittente traumatica. Dissertatio. Gryphiae. 1854. — 79. L. Pasteur: Recherches sur la putréfaction. Compt. rendus de l'Académie des Sciences. 56 Bd. 1863. S. 1189—1194. — 80. A. Donné: Expériences sur l'altération spontanée des oeufs. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 57 Bd. 1863. S. 448—452. — 81. J. Lemaire: Nouvelles recherches sur les ferments et les fermentations. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 57 Bd. 1863. S. 625—628. — 82. Fromental: Recherches expérimentales sur la question des générations spontanées. Compt. rend. de l'Academie des Sciences. 59 Bd. 1864. S. 227—228. — 83. J. Lemaire: Recherches sur les microphytes et sur les microzoaires. Compt. rend. de l'Académie des Sciences. 59 Bd. 1864. S. 317—321. — 84. L. Pasteur: Note sur les générations spontanées. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 58 Bd. 1864. S. 21—22. — 85. Rapport sur les expériences relatives à la génération spontanée. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 60 Bd. 1865. S. 384—397. — 86. C. Davaine: Recherches sur la pourriture des fruits. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 63 Bd. 1866. S. 276—279. — 87. Coze et Feltz: Expériences concernant les fermentations intra-organique. Gazette médicale de Strassbourg. 25 Mars 1865. — 88. F. Busch: Ueber Fettembolie. Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 35. S. 325. — 89. H. Lee: The surgical treatment of certain cases of acute inflammation of the veins. Med. Times and Gaz. 1865. Nr. 777. — 90. Sedillot: De l'infection purulente ou pyoemie Paris 1849. — 91. R. Virchow: Ueber capillare Embolie. Virchow's Arch. f. path. Anatomie. 9 Bd. 1856 S. 307—308. — 92. R. Virchow: Zur pathol. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 10. 1856. S. 179 — 93. R. Virchow: Ueber die Reform der pathol. und therap. Anschauungen durch die mikrosk. Untersuchungen. Virchow, Archiv. Bd. 1. 1847. S. 242. — 94. R. Virchow: Brandmetastasen von der Lunge auf das Gehirn. Virchow's Archiv. 5 Bd. 1853. S. 275—278. — 95. O. Beckmann: Ein Fall von capillarer Embolie. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd 12. 1857. — 96 Griesinger: Zur Leukaemie und Pyaemie. Virchow's Arch. f. path. Anat. 5 Bd. 1853. S. 391—402. — 97. Waldeyer: Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. 40 Bd. — 98. A. Béchamp et A. Estor: De l'origine et du développement des bactéries. Compt. rend. de l'Acad. des Scienc. 66 Bd. S. 850—863. — 99. E. Klebs: Ueber Oxydationsvorgänge und Wärmebildung. Sitzungsbericht der Berner naturf. Gesellsch. vom 18. April 1868. — 100 E. Klebs: Die pyrogene Substanz. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1868. Nr. 27. — 101. F. Schweninger: Ueber die Wirkung faulender organischer Substanzen auf den lebenden Organismus. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1866. S. 42—47. — 102. K. Virchow: Cellularpathologie. 3. Aufl. 1862. — 103. R. Virchow: Ueber Ernährung und Brand. Handbuch der speciellen Pathologie u. Therap. 1 Bd. 1854. S. 271—371. — 104. L. Müller: Experimentelle Studien über eine Krankheits- und Todesursache in faulenden Stoffen, das sogenannte pu-

tride Gift. Dissertation. München. 1867. — 105. E. Bergmann: Das putride Gift und die putride Intoxication. 1. Abth. 1. Liefer. Dorpat. 1868. — 106. J. Vogel: Faulige Zustände des Bluts (Septikaemie) und Pyaemie. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therap. 1 Bd. 1854. S. 454—466. — 107. Fr. Vacca-Berlinghieri: Considerazione intorno alle malattie dette volgarmente putride. Lucca. 1781. — 108. A. F. Hecker: Ueber die Natur und Heilart der Faulfieber. Berlin. 1809. — 109. Engel: Die Eitergährung des Bluts. Archiv f. physiol. Heilk. 1842. — 110. L. Fleury: Essai sur l'affection purulente. Paris. 1844. — 111. C. F. Hecker: Ueber das pyaemische Wundfieber. Erfahrungen und Abhandlungen auf dem Gebiet der Chirurg. u. Augenheilk. 1845. — 112. E. Thiersch: Pathol. anatom. Beobachtungen über Pyaemie. 1849. — 113. B. Beck: Anatomische Forschungen und Physiol. Versuche über den Einfluss des Eiters, der Jauche und anderer Flüssigkeiten auf den Organismus bei Einspritzungen in die venoesen Gefässe. Untersuchungen und Studien im Gebiete der Anatomie, Physiologie und Chirurgie. 1852 S. 36—79. — 114. E. Hallier: Gährungserscheinungen. Untersuchungen über Gährnng, Faulniss und Verwesung. Leipzig 1867. — 115. E. Bergmann und O. Schmiedeberg: Ueber das schwefelsaure Sepsin (das Gift faulender Substanzen.) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. Nr. 32.

Einleitung.

Erst vor einem halben Jahre ging mir von der Redaction dieses Werkes die Aufforderung zu, die Bearbeitung des Capitels über Septikaemie und Pyaemie an Stelle des verstorbenen O. Weber zu übernehmen. Das Hinscheiden unseres Fachgenossen muss die Wissenschaft in vielfacher Beziehung betrauern; aber in erster Reihe muss sie den unersetzlichen Verlust beklagen, welchen sie dadurch erlitt, dass es O. Weber nicht vergönnt war, die Bearbeitung der Septikaemie und Pyaemie zu vollenden. Das Eigenartige, welches der um die Lehre dieser Erkrankungen so hochverdiente Schriftsteller einer solcher Bearbeitung aufgeprägt haben würde, wird der Leser in den folgenden Blättern gänzlich vermissen. Bei dem lebhaften Interesse, mit welchem ich der neuen Literatur über Septikaemie und Pyaemie gefolgt war, war es mir doch nicht bis jetzt beschieden, mich an der so lebhaft geführten Discussion über diese Krankheiten zu betheiligen. Experimente über die hochwichtigen Fragen, welche sich an diese Krankheiten knüpfen, hatte ich bis zum Beginne dieser Arbeit — ich bekenne es offen — nie angestellt. Wohl hatte ich zahlreiche Sectionen von septikaemischen und pyaemischen Fällen ausgeführt, und ich darf wenigstens behaupten, dass in pathologisch-anatomischer Beziehung mein Urtheil über jene Fragen sich auch auf eigene Erfahrung gründet. Meine klinischen Erfahrungen aber umfassen gewiss eine geringere Anzahl von Beobachtungen, als sie den meisten meiner klinischen Fachgenossen zu Gebote stehen werden. Angesichts aller dieser Thatsachen habe ich doch das Anerbieten der Redaction nicht abgelehnt, einmal weil es mir wünschenswerth erschien, dass das in der letzten Zeit massenhaft angewachsene literarische Material aus den Journalen und Monographieen gesammelt und gesichtet wurde, sodann deshalb, weil ich der Ansicht bin, für diese Sichtung insofern befähigter als andere zu sein, weil ich mich bisher in den litterarischen Kämpfen über Septikaemie und Pyaemie nicht als streitender Theil bewegt habe.

Der Leser darf erwarten, in den folgenden Blättern von den Leistungen auf dem Gebiete der Septikaemie und Pyaemie, besonders von

denen der neueren und neuesten Zeit ein übersichtliches Bild zu erhalten. Dieses Bild ist freilich von dem Standpunkt meiner individuellen Ueberzeugung aus entworfen, aber wer sich auch dieser Ueberzeugung nicht anschliessen mag, wird vielleicht im Stande sein, aus den Zügen dieses Bildes sich ein eigenes Urtheil zu bilden.

Ich hoffe und wünsche, dass in Zukunft durch die concurrirende Arbeit der Fachgenossen die Bausteine immer zahlreicher zusammengetragen werden, aus denen ein späterer Monographist der Septikaemie und Pyaemie ein vollendeteres Lehrgebäude construiren kann. Für meine Aufgabe habe ich es erachtet, die vorhandenen Bausteine mit möglichster Umsicht zu gruppiren, und ich hoffe hiermit ein Fundament gewonnen zu haben, auf welchem die künftige Forschung sicher und rüstig fortbauen kann.

Rostock, im Juli 1868.

Die septikämischen Fieber.

§. 1. Die septikämischen Fieber werden dadurch veranlasst, dass von Herden faulender Substanzen aus Fäulnissproducte in den Kreislauf gelangen. Vielleicht besteht der Process, welchen wir Fäulniss nennen, aus mehreren verschiedenen Vorgängen, und dann werden mehrere Arten von septikämischen Fiebern zu unterscheiden sein; so lange indessen die verschiedenen Vorgänge der Fäulniss nicht genauer bekannt sind, wird es geboten erscheinen, auch die septikämischen Fieber ohne weitere Specialisirung zu betrachten.

§. 2. Geschichtliches. Obgleich man voraussetzen darf, dass die septikämischen Fieber so lange existiren, als Verletzungen des lebenden Körpers vorkamen und todte Substanzen der Fäulniss anheimfallen, so finden wir doch unter den alten Schriftstellern nur sehr spärliche Notizen über die septikämischen Fieber. Hippocrates[1]) und Celsus[2]) beobachteten Fieber bei Verletzungen, welche sich so gefährlich erwiesen, dass diese Gefahr weder aus der Entzündung noch von den Wunden allein, sondern aus unbekannten Ursachen abgeleitet werden müssen. Jacotius[3]), ein Commentator des Hippocrates, erwähnt schon »febres putridae« ebenso spricht Adrianus Spigelius[4]) von »febres, quae ab putredinibus fiunt«, aber beide Schriftsteller, wie auch ihre Nachfolger, unterschieden nicht die von der Putrescenz der Wunden abhängigen Fieber von den pyämischen, indem beide Arten der Fieber als intermittirende betrachtet wurden. (Vgl. Geschichtliches der pyämischen Fieber). Haller[5]) hat die ersten Versuche mit Thieren über die Einwirkung faulender Stoffe gemacht und sagt: »Nihil potentius humores nostros corrumpit quam ipsa putrilago«[6]). B. Gaspard, Dr. méd. in St. Etienne, lieferte die erste aus-

1) Praedict. II. 20.
2) De re med. L. V, sect. 26 et L. III. sect. 3.
3) Comment. ad Hipp. coac. praesag. V. 2. 73.
4) De Semitertiana I. c. XVIII. Vgl. über diese Literatur Börner (78).
5) Corp. hum. fabrica et function. III. 153. 154. Vgl. über die nachfolgende Literatur die sehr ausführliche Arbeit Hemmer's (17), welcher ein grosser Theil dieser Notizen entnommen ist.
6) Nach Angabe Pasteur's (79) hat sich schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts der englische Chirurg Pringle mit Versuchen über septische und antiseptische Stoffe beschäftigt. Auch citirt J. Vogel (106) eine Arbeit von Vacca-Berlinghieri über putride Krankheiten (107), welche ich nicht habe vergleichen können, aus dem Jahr 1781.

führliche, auf ein breites experimentelles Material gestützte Arbeit (1) über die Wirkung putrider Stoffe im Organismus, und seit dieser Zeit (1822) kann man die Lehre von den septikaemischen Fiebern als begründet ansehen. Ihm folgten Magendie (2), Leuret (3), Dupuy (4), so dass in Frankreich die Lehre von der septischen Blutvergiftung bald an Boden gewann. Bald indessen warfen nachfolgende Untersucher wieder die septikaemischen und pyaemischen Zustände zusammen, und das Resultat ihrer Arbeiten konnte deshalb auch nur ein unbedeutendes sein. Erst R. Virchow (12. 13) welcher die Versuche Gaspard's wiederholte, unterschied wieder mit voller Bestimmtheit unter den Wundkrankheiten die septikaemischen Fieber als eine scharf abgegrenzte Gruppe gegenüber den pyaemischen. Von dieser Zeit (1848) ab hat sich der Unterschied der septikaemischen Fieber von den pyaemischen in der Literatur immer mehr gefestigt; freilich genügt ein Blick in die Lehrbücher und Journale unserer Tage, dass der fundamentale Begriff dieses Unterschieds, auf welchem allein das Studium der chirurgischen Fieber sich basiren kann, noch nicht Gemeingut aller Fachgenossen geworden ist. Die wichtigsten Versuchsreihen, die nach Gaspard ausgeführt wurden, gehören Stich (14) 1853 und Panum (15. 16) 1856 an. Letzterer versuchte das faulige Gift chemisch möglichst zu isoliren; ist dieses nun auch weder ihm noch seinen Nachfolgern bis heute ganz gelungen, so knüpft sich doch der Begriff des putriden Gifts an seinen Namen an. Urfey (62) Saltzmann (64) u. a. folgten bei der Ausarbeitung ihrer Dissertationen dem experimentellen Wege, welchen Panum eingeschlagen eingeschlagen hatte. Die medicinische Facultät in München stellte 1865 66 eine Preisfrage über die Wirkung putrider Stoffe auf den thierischen Organismus, und krönte die Arbeit Hemmer's (17), welche durch die genaue Berücksichtigung der einschlägigen Literatur und die Zahl der angestellten Experimente sich auszeichnet[1]). Unterdessen war in Frankreich durch die epochemachenden Arbeiten Pasteur's (79. 84.) der chemisch-physiologische Vorgang der Fäulniss in ganz unerwarteter Weise gefördert worden; das Studium der septikaemischen Fieber wird wohl noch für längere Zeit an diesen Arbeiten, denen sich die Arbeiten Hallier's (114) über die Bedeutung der Pilze bei dem Fäulnissprocess anreihen, anknüpfen müssen. Billroth (45), Roser (37. 40) und O. Weber (27—30) lieferten neue werthvolle Arbeiten, welche ebenso die Beobachtungen am Krankenbett wie die Experimente berücksichtigen. Auch auf dem Boden der Therapie hat die rationelle Arbeit begonnen, ich nenne beispielsweise die Arbeiten von Lister (58) und Binz (69. 72).

§. 3. Experimentelles[2]). In den geschichtlichen Bemerkungen wurde schon ausgesprochen, dass erst durch die Experimente Gaspard's die Lehre von den septikaemischen Fiebern begründet wurde. Auch die weiteren Fortschritte hat diese Lehre ganz vorzugsweise den Experimenten zu danken. Mit diesen wird man sich deshalb eingehend beschäftigen müssen, wenn man das Wesen der Krankheit schildern will. Eine nothwendige Vorstudie hierzu ist eine Betrachtung des Fäulnissprocesses selbst,

1) Die Untersuchungen Bergmann's (105), welcher ebenfalls sehr ausführlich arbeitete, konnten nur noch zum Theil vom Verf. berücksichtigt werden.

2) Ich schicke die experimentellen und pathol.-anatomischen Betrachtungen den klinischen voraus, weil nur diese im Stand sind, ein klares Bild über das Wesen der Krankheit zu geben, welches sodann die etwas weniger deutlichen Erfahrungen am Krankenbett in viel correcterem Licht erscheinen lässt.

der Fäulnisserreger und der Fäulnissproducte. Ich schildere diesen Vorgang nach den schönen Studien Pasteur's (79).

Die Fäulniss wird bestimmt durch organische, belebte Fermente, welche dem Genus Vibrio angehören. Ob einzelne Gattungen dieses Genus allein die Fäulniss erregenden (septogonen) Fermente bilden, oder ob alle Gattungen des Genus Vibrio diese Eigenschaft theilen, muss vorläufig dahin gestellt bleiben. Der Wirkung dieser fermentirenden Organismen geht in einer fäulnissfähigen (putrescibeln) Substanz ein Vorgang voraus, welcher den in der Flüssigkeit diffundirten Sauerstoff vernichtet. Es entwickeln sich zunächst kleine Infusorien, der Species Monas crepusculum und Bacterium termo angehörig, welche die Flüssigkeit nach allen Richtungen durchdringen. Diese Organismen sind Aerobien (in der Luft lebende Wesen), welche des Sauerstoffs zum Leben bedürfen. Sobald aus der putrescibeln Flüssigkeit der Sauerstoff absorbirt ist, sterben die Bacterien und Monaden ab; ihre Leichen fallen zu Boden und liegen am Boden des Glases ähnlich wie ein Praecipitat. In diesem Zustand würde die Flüssigkeit verharren, wenn sie keine Fermentkeime enthielte, und sie verharrt auch so in den seltenen Fällen, in welchen die Flüssigkeit der Fermentkeime entbehrt. Sind aber diese Keime vorhanden, so entwickeln sich nun die Vibrionen in grosser Zahl, und ihrer Entwickelung parallel schreitet die Fäulniss fort. Sie gibt sich meistens kund in der Entwickelung stinkender Gase; indessen ist der unangenehme Geruch wesentlich an den Schwefelgehalt der putrescibelen Flüssigkeiten gebunden. Die athmosphärische Luft ist durchaus nicht nothwendig für den Fäulnissprocess, sie würde sogar demselben direct entgegenwirken, indem der in ihr enthaltene Sauerstoff die Entwickelung der anaerobien (ohne Luft lebenden) Vibrionen verhindern könnte. Trotzdem faulen die putrescibelen Substanzen an der athmosphärischen Luft, nur in etwas anderer Weise. Die oben erwähnten Bacterien und Monaden sterben nicht, wenn sie den in der Flüssigkeit enthaltenen Sauerstoff verzehrt haben, sondern entwickeln sich an der Contactfläche der Luft (Oberfläche der Flüssigkeit) in grossen Mengen und bilden zusammen mit verschiedenen Pilzen ein zusammenhängendes dünnes Häutchen, welches nun dem Sauerstoff den Zutritt zu der Flüssigkeit verwehrt. Wenn nun die Vibrionen in der Tiefe ihre fäulnisserregende Wirkung ungestört entfalten, werden die organischen Verbindungen der Flüssigkeit in relativ einfachere, aber doch noch ziemlich complicirte Verbindungen zerlegt. In den letzteren leiten nun die Bacterien (oder die Pilze) einen weiteren Verbrennungsprocess ein, so dass dieselben in Wasser, Ammoniak und Kohlensäure zerfallen. — Der thierische Körper ist eine putrescibele Substanz; die Fäulniss beginnt nach dem Tode und zwar besonders von dem Darmcanal aus, in welchem sich eine Menge von Vibrionen unter günstigen Bedingungen für ihre Entwickelung finden. Die Fäulniss ist sehr wohl von der Gangrän zu unterscheiden; ein gangränöser (todter) Theil muss nicht nothwendig faulen, und fault dann nicht, wenn die fäulnisserregenden Vibrionen von ihm fern gehalten werden.

Die im Vorigen wiederholten Sätze Pasteur's über die Fäulniss sind nicht unbekämpft geblieben. So will Lemaire (81) den Nachweis geliefert haben, dass die Vibrionen nicht ohne Sa uerstoff leben können, und Pouchet, Joly und Musset behaupteten, dass jede Luft, möge sie Vibrionenkeime oder keine enthalten, fäulnisserregend wirken müsse, während Pasteur behauptete, dass in putrescibelen Flüssigkeiten noch nach Jahren keine Fäulniss eintrete, wenn die mit ihnen eingeschlossene Luft keine Vibrionenkeime enthielte. Die Commission der Academie (85)

bestätigte die Resultate der Versuche Pasteur's. An Pasteur schliesst sich ferner die Untersuchung von Donné über das Faulen der Eier an. Lässt man die atmosphärische Luft durch eine künstliche Oeffnung der Schale zu dem Eiinhalt treten, so entwickeln sich zuerst Pilze (Penicillium), später auch Vibrionen, und mit den letzteren beginnt die Fäulniss. Eier mit intacter Schale können lange Zeit aufbewahrt werden, ohne eine Spur von Fäulniss zu zeigen. Davaine (86) führt die Fäulniss der Früchte auf Vorgänge zurück, welche wenigstens den von Pasteur für die Fäulniss thierischer Flüssigkeiten angenommenen Vorgängen nicht fernstehen; Davaine versucht nämlich die Fäulniss der Früchte von dem Eindringen der Pilze in Risse und Substanzverluste der Fruchtschale abhängig zu machen. Fromental (82) bestätigt nur die Experimente Pasteur's, und auf sein Urtheil ist um so mehr Gewicht zu legen, als er ganz unabhängig von Pasteur seine Untersuchungen anstellte. Endlich hat Lemaire (81) in dem durch Kälte condensirten Wasserdampf der Luft in verschiedenen Gegenden die Keime von Pilzen und Microzoen nachgewiesen; aus den letzteren entwickelten sich Bacterien, Vibrionen, Monachen zu. s. w. Aus dieser Uebersicht der neuen französischen Literatur, wenn sie auch nicht erschöpfend ist, mag doch so viel hervorgehen dass die Ansichten Pasteur's über das Wesen der Fäulniss bis jetzt in der Hauptsache nicht als unrichtig erwiesen wurden.

Hallier (114) sucht die Ansichten Pasteur's über die Fäulniss und die Fäulnisserreger dahin zu corrigiren, dass nicht Vibrionen, sondern Pilze, der Leptothrixreihe angehörig, als die septogonen Fermente zu betrachten sind. Diejenigen Organismen, welche Pasteur für Bacteriumstäbchen hält, erklärt Hallier für Lepothrixstäbchen, wie er auch diejenigen Organismen, welche man früher als thierische Wesen unter dem Namen Monas crepusculum bezeichnete, für pflanzliche hält. Diejenigen Pilze, welche die faulende Flüssigkeit bedecken und den Contact des atmosphärischen Sauerstoffs mit derselben unterbrechen, gehören nach Hallier der Reihe des Penicillium an. Hallier bestätigt übrigens, dass der Ausschluss dieses Contacts für den Fäulnissprocess nothwendig ist, dass also Sauerstoff eine antiputride Wirkung besitzt. Dieser Punkt scheint mir vorläufig für die septikämischen Krankheitsprocesse einer der wichtigsten zu sein, und ich constatire in diesem Punkt die Uebereinstimmung beider Autoren. Ob übrigens Pflanzen oder Thiere die Fäulnisserreger sind, scheint mir zur Zeit noch nicht von allzu bedeutendem Belang für die Lehre von den septikämischen Fiebern zu sein. Freilich bleibt zu wünschen, dass diese Frage bald gelöst wird, denn fortgesetzte Studien über die septikämischen Fieber werden gewiss bald das ernsteste humane Interesse an das Wesen der Fäulnisserreger anknüpfen.

§. 4. Sehr mangelhaft sind noch unsere Kenntnisse über die chemischen Vorgänge, welche bei dem Fäulnissprocess sich entwickeln. Hemmer (17), welcher auch in diesem Punkte ausgedehntere Literaturstudien angestellt hat, stellt einiges über diese Vorgänge aus den Arbeiten von Bopp, Jljenko, Gorup-Besanez, Buchner, und aus dem Handwörterbuch für reine und angewandte Chemie von Liebig, Poggendorf und Wöhler zusammen. Ich entnehme dieser Zusammenstellung Folgendes:

„Die stickstoffhaltigen Verbindungen gehen am leichtesten in Fäulniss über, eine Eigenthümlichkeit, welche in der chemischen Natur des Stickstoffs, des indifferentesten aller Elemente, begründet ist. Die einzige hervorstechende Affinität derselben, nämlich die zu Wasserstoff, äussert sich bald in der Ammoniakbildung, worauf die übrigen Elemente sich

nach ihren Verwandtschaften vereinigen, der Kohlenstoff mit dem freigewordenen Sauerstoff zu Kohlensäure oder mit dem überschüssigen Wasserstoff zu Kohlenwasserstoff. Ist Schwefel und Phosphor vorhanden, so verbinden sich diese mit Wasserstoff zu Schwefel- und Phosphorwasserstoff."

„Bei der Fäulniss stickstoffloser Substanzen erleiden die Elemente der organischen Materie und des Wassers eine Umsetzung in der Art, dass Stoffe gebildet werden, von welchen die einen den Wasserstoff des Wassers, die andern dagegen den Sauerstoff desselben enthalten. Ein Theil des Kohlenstoffs der organischen Materie verbindet sich in der Regel mit dem Sauerstoff des Wassers zu Kohlensäure, ein anderer bildet mit dem Wasserstoff einen Kohlenwasserstoff oder mit einem Theil des Sauerstoffs das Oxyd eines solchen."

„Die Producte, welche sich bei der Fäulniss eiweissartiger Stoffe überhaupt entwickeln, sind nach den bis jetzt angenommenen Thatsachen im Allgemeinen folgende: Kohlensaures Ammoniak, milchsaures, buttersaures, valeriansaures Ammoniak und überhaupt alle Säuren an Ammoniak als Basis gebunden, welche der Kette der Buttersäuren angehören und sich im Allgemeinen durch die chemische Formel: $HO. C_{2n} H_{2n-1} O_2$ ausdrücken lassen; ausserdem noch Leucin, Tyrosin, Schwefelammonium[1]). Sowohl filtrirte als unfiltrirte putride Flüssigkeit (wie sie Hemmer zu seinen Versuchen gebrauchte) reagiren vollkommen neutral, während das wässerige Extract schwach saure Reaction zeigt."

Ein einfacher Nachweiss für das Bestehen des Fäulnissprocesses kann nach Scheerer und Virchow (13) dadurch gewonnen werden, dass bei Zusatz von Salpetersäure in putriden Flüssigkeiten eine rosenrothe Färbung eintritt.

§. 5. Die öfters schon erwähnten Versuche Gaspard's (1)[2]), welche als Grundlage aller späteren Experimentaluntersuchungen gelten können, wurden in der Zahl von 71 bei fleisch- und pflanzenfressenden Thieren und zwar mit animalischen und vegetabilischen faulenden Stoffen angestellt. Die Symptome waren um so heftiger, je grössere Quantitäten bei den Versuchsthieren eingeführt wurden; doch wirkten die putriden animalischen Flüssigkeiten etwas stärker, als die putriden vegetabilischen Flüssigkeiten. Die Injection fand am häufigsten in die Venen, doch bei einigen Versuchen auch in das Bindegewebe und die serösen Höhlen statt. Bei minder heftiger Einwirkung wurden die Thiere ruhig, niedergeschlagen, machten Schluckbewegungen, verloren den Appetit. Die Respiration und Puls wurden schneller; der letztere auch schwächer. Unter diesen Umständen erholten sich die Thiere innerhalb 2—3 Stunden. Bei heftiger Einwirkung trat grosse Mattigkeit und Unbehaglichkeit ein; es erfolgte Erbrechen und Durchfall. Die massenhaften Faeces wurden im vorgeschrittensten Stadium dünnflüssig, weisslichgrau, mit Blutgerinnseln gemischt. Respiration unfühlbar; Puls sehr schwach; Steifheit der Glieder; Opistotonus und Tenesmus; Tod der Versuchsthiere unter diesen Erscheinungen meist am 1., seltener an den folgenden Tagen. Bei dem heftigsten Grad der Einwirkung traten die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems in den Vordergrund: heftiges Erbrechen von ileusartig geformten Massen, Blick starr, krampfartige Bewegungen des Körpers, schmerz-

1) Nach L. Müller's (104) Angabe hat J. Ranke neuerdings unter den Fäulnissproducten Trimethylamin gefunden.

2) Ich gebe die folgenden Mittheilungen über Gaspard's Versuche nach dem Referat von Hemmer (17).

haftes Schlucken, Heulen und furibunde Delirien, wankender Gang, Dyspnoe, Herzklopfen. Der Tod erfolgte unter diesen Erscheinungen mit Convulsionen in der Regel nach 2 Stunden, ohne dass kritische Ausleerungen gekommen waren.

Diese Symptomatologie der künstlichen Septikämie bei Thieren findet in den Versuchen Magendie's (2) und vieler anderer ihre Bestätigung. Magendie fügt hinzu, dass das faulende Fleisch von kräuterfressenden Thieren weniger intensive Wirkungen äussert, als das von fleischfressenden Thieren.

Ferner constatirte Magendie, dass vom Darmkanal aus zwar putride Flüssigkeiten resorbirt wurden, aber keine krankhafte Erscheinungen bewirkten. Eine ähnliche Immunität besitzen die Luftwege, und Magendie beobachtete, dass man viele Thiere monatelang der Ausdünstung faulender Stoffe exponiren konnte, ohne dass dieselben erkrankten; nur Hunde gingen an Abmagerung zu Grunde, ohne jedoch die Zeichen der putriden Vergiftung bei der Section zu zeigen.

Leuret (3) kam zu dem interessanten und wichtigen Resultat, dass auch das Blut septikämischer Thiere, bei andern in das Bindegewebe oder die Venen eingespritzt, die putride Infection erzeugt.

Die nachfolgenden Experimentatoren haben für die Symptomatalogie der putriden Vergiftung bei Thieren nichts sehr wesentliches weiter geleistet.

Stich (14) fand, dass die Vögel (Hühner und Tauben) die empfindlichsten Thiere gegenüber der septischen Infection sind und fast regelmässig nach der Infection zu Grund gehen, während z. B. Hunde auch nach intensiver Erkrankung sich wieder erholten. Wenn Panum (15) ebenfalls die Symptome der putriden Vergiftung ungefähr wie Gaspard schildert, so hat er weiter doch versucht, das chemische Agens in den fauligen Flüssigkeiten, welches die Krankheitserscheinungen bedingt, in seinen Eigenschaften näher zu characterisiren. Er stellt folgende Sätze über dieses Agens, das „putride Gift" auf:

1. Das putride Gift ist nicht flüchtig, sondern fix; es geht nicht mit dem Destillat über, sondern bleibt in der Retorte zurück.

2. Das putride Gift wird nicht durch Kochen und Verdampfen decomponirt, selbst wenn das Kochen 11 Stunden lang fortgesetzt wird und wenn das Eindampfen bis zur vollkommenen Trockne im Wasserbade getrieben wird.

3. Das putride Gift ist in absolutem Alkohol unlöslich; es ist aber in Wasser löslich und ist im wässerigen Extract der eingetrockneten putriden Substanzen enthalten, selbst nach vorhergehender Behandlung mit Alkohol.

4. Die in putriden Flüssigkeiten oft enthaltenen eiweissartigen Substanzen sind nicht an und für sich giftig, sondern nur dadurch, dass sie das Gift an ihrer Oberfläche gleichsam condensiren. Durch sorgfältiges Auswaschen kann es jedoch von ihnen entfernt werden.

5. Die Intensität des Gifts kann nur mit Schlangengift, Curare und den pflanzlichen Alkaloiden verglichen werden, da 0,012 grm. einen kleinen Hund tödten können.

Ferner gelang es Panum (16), einen septikämischen Zustand der Thiere durch Selbstinfection zu erzielen, indem er durch einfache Embolie der Darmarterien grosse Stücke der Darmschleimhaut nekrotisch werden liess, welche sich faulig zersetzen.

Die Untersuchungen, welche Thiersch über die Uebertragbarkeit der Cholera von Menschen auf Thiere anstellte, führten diesen Untersucher

ebenfalls zu einigen Sätzen [1]), welche das eigenthümliche der putriden Gifte bezeichnen und hier mitgetheilt werden.

1. Bei der Wirkung der Contagien, Miasmen, putriden und animalischen Gifte beobachtet man einige, nur diesen Stoffen gemeinschaftlich zukommende Eigenthümlichkeiten. Die Wirkung erfolgt durch äusserst kleine Mengen; sie ist gewissermassen unabhängig von der Dosis, und dem Ausbruch der Krankheit geht ein Incubationsstadium voraus.

2. Bei jenen der hierher gehörigen Gifte, deren Träger bekannt sind, lässt sich die Wirkung, wie bei den Fermenten, auf einen Zustand der Umsetzung zurückführen, welcher zunächst bedingt ist durch die Gegenwart eiweisshaltiger Körper.

3. Wahrscheinlich beruht daher auch die Wirkung der andern hierhierher gehörigen Gifte, deren Träger nicht bekannt sind, auf gleicher Ursache.

4. Der Zustand von Umsetzung ist für diese Gifte sowohl als auch für die Fermente das Wesentliche. Man kann beide demnach unter dem Namen der metabolischen Stoffe zusammenfassen und die giftigen unter ihnen als metabolische Gifte bezeichnen.

5. Die Umsetzung, in der sich die metabolischen Substanzen befinden, ist eine vom Leben unabhängige und darum als Fäulniss zu bezeichnen, wobei aber nicht blos die übelriechenden Stadien der Fäulniss gemeint sind.

6. Die metabolischen Gifte wirken, indem sie ihre Umsetzung auf analoge Stoffe im Organismus übertragen.

7. Die analogen Stoffe sind unter den Eiweisskörpern des Organismus zu suchen und zwar unter den Resten der Eiweiskörper, welche aus der Spaltung und Oxydation derselben innerhalb der Gewebe hervorgehn; sie schliessen sich wahrscheinlich an die physiologischen Fermente an.

8. Die gährungsfähigen Stoffe, durch deren Rückwirkung auf den analogen Stoff das Contagium zu Stande kommt, sind unter den Extractivstoffen der Gewebe zu suchen.

9. Eiweisskörper können sich nicht gasförmig in der Luft verbreiten.

10. Es ist daher unwahrscheinlich, dass metabolische Gifte und Fermente gasförmig in der Luft auftreten.

11. Sie befinden sich darin wahrscheinlich nur in der Form feiner mechanischer Vertheilung.

Billroth (45) liess durch Hufschmidt Versuche über die Injection faulender Flüssigkeiten in das Bindegewebe und in die Venen bei Thieren (Hunden und Kaninchen) anstellen, um den Gang der Temperatursteigerung zu erforschen. Durch diese Versuche wurden folgende Sätze gewonnen:

1. In allen Fällen, wo jauchige Flüssigkeit in das Unterhautzellgewebe oder in das Blut injicirt wurde, trat eine Temperatursteigerung im Rectum ein.

2. Wurden wiederholte Temperaturmessungen in kürzeren Intervallen (von 1—2 Stunden) angestellt, so zeigte es sich, dass in der Regel schon 2 Stunden nach der Injection, sei es in das Blut oder in das Unterhautzellgewebe, die Temperatur gestiegen war.

3. Nach einmaliger Injection wurden die Maximaltemperaturen in 2—28 Stunden nach dem Experiment beobachtet; die höchste hierbei er-

1) Auch diese Sätze sind der Arbeit Hemmer's (17) entnommen.

zielte Temperatur war 41, 4° C. Auch durch nach einander wiederholte Injectionen konnte die Temperatur nicht höher als 41, 5 hinauf getrieben werden. Für das einzelne Thier stellen sich die Differenzen der Normaltemperatur und der höchsten Fiebertemperatur so heraus, dass das Minimum der Differenz 1, 6°, das Maximum 2, 2° betrug.

4. Die Temperatur fiel bei einmaliger Injection, wenn die Hunde genassen, meist rasch von der Acme continuirlich auf die normale: z. B. in 39 Stunden, einmal in 37, einmal in etwa 10 Stunden; in einem Fall erreichte der Hund erst nach etwa 9 Tagen eine Normaltemperatur.

5. Die örtliche Wirkung der injicirten jauchigen Flüssigkeiten war stets eine entzündungserregende; in den meisten Fällen kam es zur Abscessbildung, in einigen mit Gangränescenz der Haut; in einem Fall unterhielt der ausgedehnte Eiterungsprocess ein 8 Tage lang dauerndes Fieber mit ziemlich hohen Temperaturen; später eiterte die Wunde noch lange ohne Fieber; in den beiden anderen Fällen, wo bei einmaliger subcutaner Injection die Hunde am Leben blieben, war dies nicht der Fall, da es nicht zur Abscedirung kam.

6. Bei wiederholten Injectionen gingen alle drei hierzu verwendeten Hunde und das Pferd zu Grunde. Ein Spitz überstand 11 Injectionen mit kurzen Intervallen in 2 Tagen und starb am 3. Tage; ebenso überstand ein grosser Pudel 9 Injectionen in 3 Tagen und starb am 4. Tage; ein kleiner Hund überstand 6 Injectionen in 12 Tagen: und starb am 13. Tage; das Pferd überstand 3 Injectionen und starb am 5. Tag. Fast jedes Mal, nachdem die Hunde während der Nacht keine Injectionen bekommen hatten, erholten sie sich wieder etwas.

7. Bei rasch wiederholten Injectionen hielt sich die Temperatur ziemlich auf gleicher Höhe, in einem Fall durchschnittlich auf 40, 5, in dem andern auf 41, 0 mit kleinen Schwankungen darüber und darunter; bei dem einen Hunde sank die Temperatur schon einige Stunden vor dem Tode, bei dem andern blieb sie bis zum Tode auf gleicher Höhe.

8. Was die übrigen Erscheinungen an den durch Injection jauchiger Stoffe in das Unterhautzellgewebe vergifteten Thieren betrifft, so ist es zunächst auffallend, dass die bei directer Injection in das Blut fast nie fehlende Diarrhoe und blutige Absonderung verschiedener Schleimhäute hier äusserst selten beobachtet wurden. Es zeigten sich fast nur grosse Schwäche, Zittern, Apathie, zuweilen fast Anästhesie, aber nur Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, doch keine Schüttelfröste. Hierdurch reihen sich diese Fälle noch mehr den Fällen acuter Septicämie bei dem Menschen an, in denen auch nur selten Diarrhoe nachweisbar ist. Diese Verschiedenheit kann darin beruhen, dass die injicirten Stoffe sich bei der Passage durch das Lymphgefässsystem bereits verändern.

Die Versuche O. Weber's (30) fügen noch zu diesen experimentellen Erfahrungen hinzu, dass die rasche Temperatursteigerung bei tödtlichen Fällen in schnelles Sinken übergeht. Wahrscheinlich ist dieses Sinken abhängig von den copiösen Stuhlentleerungen und von dem Blutverlust, mit welchem dieselben häufig verbunden sind. Mit den flüssigen Stühlen dürfte übrigens das putride Gift allmälig wieder ausgeschieden werden.

Die ausgedehnte Experimentalarbeit Hemmer's (17) führt denselben zur Aufstellung folgender für die Symptomatologie und das Wesen der partiellen Vergiftung wichtiger Sätze, welche mit einigen der schon oben aufgeführten Thesen in mehreren wichtigen Punkten übereinstimmen:

1. Das putride Gift ist ein in Umsetzung begriffener eiweisshaltiger Körper.

2. Als solches kann es weder flüchtig noch gasförmig sein; es muss fix sein.

3. Das putride Gift wirkt in verschwindend kleinen Mengen und kann hinsichtlich seiner Intensität nur mit den heftigst wirkenden, uns bekannten Giften, einigen Pflanzenalkaloiden, Curare, Schlangengift verglichen werden.

4. Das putride Gift ist in absolutem Alkohol unlösslich, in Wasser lösslich.

5. Das putride Gift widersteht einer Hitze von 100° Celsius.

6. Das putride Gift wirkt als Ferment, es ruft einen Gährungsprocess im Blute hervor.

7. Das putride Gift äussert seine Wirkung auf die eiweissartigen Stoffe im Plasma des Bluts.

8. Es lässt sich im Allgemeinen eine Analogie zwischen der putriden Infection und den Infectionskrankheiten nachweisen.

9. Die Krankheitsstoffe der Infectionskrankheiten sind sonach putride Gifte.

10. Sie theilen also die Eigenschaften derselben.

11. Die verschiedene Wirkung der Krankheitsstoffe für die Infectionskrankheiten beruht auf einer specifischen Modification des putriden Giftes.

Zu diesen kurzen Sätzen ist noch einiges von den Resultaten der Versuche Hemmer's hinzuzufügen.

Eine Reihe von Versuchen, in welchen die Thiere (Kaninchen und Katzen) längere Zeit den Fäulnissgasen ausgesetzt wurden, führten, analog den Versuchen Magendie's, zu dem Resultat, dass in den flüchtigen (gasförmigen) Bestandtheilen der putriden Stoffe kein schädlich wirkender Stoff, kein Infectionsstoff, existirt, indem durch die Aufnahme derselben in den Organismus keine wirklich pathologischen Veränderungen hervorgerufen werden. Die Thiere verlieren freilich ihre Munterkeit, werden niedergeschlagen und theilnahmlos und verweigern anfänglich die Annahme von Nahrung. Aber nach der Ansicht Hemmer's beruhen diese psychischen Zustände und Eindrücke auf dem Mangel der normalen Respirationsluft oder auf der Empfindung der beraubten Freiheit.

Impfungen, welche Hemmer mit dem getrockneten Rückstande der Flüssigkeiten anstellte, indem er denselben auf der Spitze einer Impfnadel tief in das Gewebe einführte, blieben ohne Wirkung. Entweder war eine zu geringe Menge des Giftstoffes verwendet worden, oder es wurde von der Impfstelle eine zu geringe Menge in den Blutstrom aufgenommen.

In 3 Versuchsreihen prüfte Hemmer die Aufnahme 1) der filtrirten putriden Flüssigkeit, 2) der unfiltrirten Flüssigkeit, 3) des mit Wasser behandelten trocknen Rückstandes der putriden Flüssigkeit (des wässrigen Extracts) in den Magen. Unter allen den genannten Modificationen wurde ein positives Resultat erzielt. Die Symptome zeichneten sich bei Lebzeiten durch ein heftiges Ergriffensein des Verdauungsapparates einerseits als auch durch intensive Erschütterung des Nervensystems andrerseits aus. Ein Unterschied der 3 Versuchsreihen unter sich lag nur in der verschiedenen Zeitdauer bis zum Auftreten der Krankheit. In den beiden ersten Versuchsreihen ging der wirklichen Erkrankung ein vorübergehendes Unwohlsein voraus, das sich in der Regel durch Erbrechen oder seine adäquaten Symptome characterisirt. Wahrscheinlich ist dieses Symptom als Reflexerscheinung der Geschmacksnerven der Mundschleimhaut anzusehn. Die merklichen und heftigen Infectionserscheinungen traten erst nach 24 bis 36 Stunden bei diesen beiden Versuchsreihen ein und führten dann innerhalb 3—5 Tagen zum Tod. In der letzten Versuchsreihe, bei Injec-

tion des wässrigen Extracts vom trocknen Rückstand der putriden Flüssigkeit, traten die Erscheinungen der Infection innerhalb 4 — 8 Stunden ein, wurden immer heftiger und führten bis zum 3. Tag zum Tod.

Wurde die putride Flüssigkeit destillirt, so gingen, wie 2 Versuche Hemmer's erweisen, keine wirksamen Bestandtheile in das Destillat mit über. Die Injectionen des Destillats in die Venen der Kaninchen blieb vollkommen erfolglos.

Die Angabe Stich's [1]), dass die Injection der putriden Flüssigkeit in das Bindegewebe selten allgemeine Infection bewirkt, weil die örtliche Affection, die jauchige Entzündung, die Resorption zu verhindern scheint, wird von Hemmer auf Grund zahlreicher Versuche für unbegründet erklärt.

Die Versuche von Schweninger (101) bestätigten im Allgemeinen die Resultate, welche Hemmer und seine Vorgänger erzielten und im vorigen erwähnt wurden, insbesondere die Resorptionsfähigkeit des putriden Giftes vom Magen aus, das positive Resultat der Injectionen vom wässerigem Extract der putriden trockenen Stoffe, die Unschädlichkeit der gasförmigen Fäulnissproducte u. s. w. Von Interesse ist noch eine Beobachtung. Als die putriden Stoffe $7^1/_2$ Monate der Fäulniss ausgesetzt geblieben waren, blieben die Resultate mit dieser Flüssigkeit aus. Wahrscheinlich enthalten die Endproducte der Fäulniss den Infectionsstoff nicht mehr.

§. 6. Bei dem im vorigen erwähnten Experimente ist die Frage unberücksichtigt geblieben, ob es nicht möglich sei, unter den Producten des Fäulnissprocesses diejenigen aufzufinden, welche die giftigen Wirkungen auf den lebenden Organismus ausüben. Diese Frage ist natürlich von besonderer Tragweite und würde in ihrer Lösung zugleich wohl die Frage nach der Natur der septikämischen Fieber beantworten; sie wirft sich dem Experimentator so natürlich auf, dass man sich nicht wundern darf, wenn die Versuche, sie zu lösen, ebenso alt sind, als die Versuche über Septikämie überhaupt. Wenn nun trotzdem die Frage noch keineswegs gelöst erscheint, so trift die Schuld wohl weniger die Experimentatoren, sondern wie Hemmer (17) ganz richtig ausführt, die Chemiker, denen es bis jetzt nicht gelungen ist, die Umsetzungsproducte, besonders diejenigen der Eiweisssubstanzen so genau zu verfolgen, dass man mit allen Producten der Fäulniss schon Versuche hätte anstellen können. Immerhin muss man zugestehen, dass die Zahl der geprüften Stoffe eine ziemlich bedeutende ist, und ich stelle die Resultate dieser Untersuchungen hier kurz zusammen.

Gaspard (1) stellte Versuche mit Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff und Ammoniak an [2]). Das Resultat dieser Untersuchungen (die Stoffe wurden in die Venen eingespritzt) war, dass die 3 ersten Stoffe entweder gar keine oder nur eine unbedeutende, vorübergehende Wirkung im Organismus hervorriefen, jedenfalls aber dann eine solche, welche gar keine Aehnlichkeit mit der hatte, welche durch die putride Infection erzeugt wurde. Ammoniak aber wirkte, in den Kreislauf gebracht, beinahe jedes Mal tödtlich, und zwar entweder durch die Lungen oder durch einen entzündlichen Darmprocess. Der letztere war indessen nicht der hämorrhagischen Darmentzündung gleichzustellen, welche durch die putride Infection hervorgerufen wird. Gaspard erkennt auf Grund dieser Versuche dem Ammoniak wenigstens einen gewissen Antheil an den von den putriden Stoffen bewirkten Vergiftungserscheinungen zu.

1) Stich (s. o.) experimentirte deshalb nur durch Injection putrider Flüssigkeit direct in das Blut.

2) Vgl. Hemmer (17).

Auf Veranlassung Billroth's (45) untersuchte Hufschmidt die Wirkungen von Schwefelwasserstoffwasser, Schwefelkohlenstoff, Schwefelammonium, concentrirter wässeriger Lösung von Leucin, concentrirter wässeriger Lösung von kohlensaurem Ammoniak, indem diese Stoffe in das Unterhautbindegewebe von Hunden eingespritzt wurden. Die Wirkung dieser Stoffe auf die Höhe der Körpertemperatur war folgende: Schwefelwasserstoffwasser hatte keinen Effect; Schwefelkohlenstoff bewirkte in einem Versuche ein geringes Steigen der Temperatur, welches in einem zweiten Experiment ganz ausblieb; auch Schwefelammonium und kohlensaurer Ammoniak bewirkten keine Temperaturerhöhung; dagegen bewirkte Leucinlösung constant in 3 Experimenten eine Steigerung von ungefähr 1° C. Oertliche Entzündungen erregten unter den genannten Stoffen nur Schwefelammouium, welches eine Eiterung bewirkte, und kohlensaures Ammouiak. Letzteres erzeugte in 2 Versuchen eine ausgedehnte Gangrän.

Einige Beobachtungen an Menschen, welche weiter unten besprochen werden müssen, bestimmten ferner Billroth (45) dazu, Stoffe unter den Fäulnissproducten aufzusuchen, welche die Fähigkeiten besitzen, die Körpertemperatur herabzusetzen. Billroth fand, dass wiederholte Einspritzungen von kohlensaurem Ammoniak in die Vene von Hunden ein Sinken der Temperatur von 4, 4° C. und 2, 3° C. bewirkten, welchen später wieder eine Steigerung folgte. Versuche mit vielen anderen Substanzen (Harnstoff, Sediment alkalischen Harns, Jauche, Schwefelwasserstoffwasser, Schwefelkohlenstoff, Schwefelammonium, Aqua destillata, Essigsäure) hatten in dieser Beziehung einen negativen Erfolg, indem keiner dieser Stoffe eine Temperaturerniedriguug hervorbrachte.

Panum (15)[1]) hat zahlreiche Versuche über die Wirkungen verschiedener Fäulnissproducte angestellt. Er fand keinen merkbaren Unterschied bei der Anwendung des Wasserextracts von faulem Blut, Fleisch, Bindegewebe, oder menschlichen Excrementen, und untersuchte sodann namentlich die Wirkung des kohlensauren Ammoniaks, welches nur einen Bronchialcatarrh, aber keine Darmerscheinungen herbeiführte. Bedeutende Quantitäten Leucin und Tyrosin wurden ohne weitere gefährliche Folgen injicirt. Mit buttersaurem oder valeriansaurem Ammoniak gemachte Injectionen tödteten entweder sofort oder riefen eine vorübergehende Excitation hervor, welche keine Störungen hinterliess. Injectionen von Ammoniakverbindungen mit flüchtigen Säuren, sowie Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium tödteten sofort oder erregten vorübergehende Zufälle, welche durchaus nicht mit denen der putriden Infection Aehnlichkeit hatten. Panum ist deshalb der Meinung, dass das pudride Gift mit irgend einem der bis jetzt aus putriden Proteinsubstanzen gewonnenen Stoffe nicht identisch ist.

O. Weber (30)[2]) wiederholte zunächst die Versuche mit Einspritzung von Schwefelwasserstoffwasser in die Venen. Von $^1/_2$ Drachme gesättigter Lössung wurde eine Katze, von einer Drachme ein grosses Kaninchen sofort getödtet. In weiteren fünf Versuchen wurden dünne Lösungen (2 Drachmen Wasser mit $^{10}/_8$, $^{20}/_8$, $^{30}/_8$, 4 Drachmen mit 10 Tropfen und 1 Unze mit 20 Tropfen gesättigter Lösung) injicirt. Diese Versuche führten zu dem Nachweis, dass Schwefelwasserstoff, wenn er in

1) Ich entnehme dieses Referat der Arbeit O. Weber's (30). Derselbe erwähnt auch, das Beck (113) im Schwefelammonium ein sehr deletäres Agens nachgewiesen haben will.

2) Ein Theil dieser und der folgenden Versuche Weber's ist in Urfey's Dissertation (62) ausführlich mitgetheilt.

das Blut gelangt, eine den septischen Darmentzündungen durchaus entsprechende Erkrankung hervorruft, welcher auch die Hauptsymptome während des Lebens der Thiere angehören. Auch fand jedes Mal nach der Injection in den ersten Stunden eine wirkliche Temperaturerhöhung statt. Diese von den Resultaten Billroth's (s. o.) sehr abweichenden Ergebnisse sind wohl so zu erklären, dass Billroth viel schwächere Lösungen benutzte.

Ferner wiederholte O. Weber (30) die Versuche mit Schwefelammonium. Eine Drachme dieses Stoffs kann für Hunde als tödtliche Dosis betrachtet werden, während ein Hund und eine Katze die Dosis von 20 Tropfen überstanden. Die Symptome waren bei grösseren Dosen constante Krämpfe, welche nur bei geringeren Dosen fehlten, beschleunigte Respiration, Erbrechen, Kothabgang als unmittelbare Folgen, welche bei kleinen Dosen fehlten und ziemlich bald vergingen. Erst nach wiederholten Injectionen stellten sich Zeichen ein, welche mit denen der putriden Injection Aehnlichkeit hatten, nur nicht die Intensität derselben erreichten. Dass aber auf diesem Weg schliesslich ebenfalls ein intensiver Darmcatarrh zu Stande kommt, welcher völlig mit dem bei putrider Infection beobachteten übereinstimmt, beweisen 2 mitgetheilte Sectionsbefunde. O. Weber erkennt auf Grund dieser Versuche im Gegensatze von Panum und Billroth doch dem Schwefelammonium einen möglichen Antheil an der Septikämie zu.

Endlich stellte noch O. Weber (30) Versuche über die Wirkung der Buttersäure an. Diese ergaben als Resultat eine sehr erhebliche, der urämischen vergleichbare Depression der Thätigkeit des Hirns- und Rückenmarks, und neben dieser eine bedeutende Temperaturdepression (bis zu 3° C.), während die Darmaffection eine mässige war. Es erwies sich die Buttersäure zwar als ein höchst intensives Gift, welches wahrscheinlich durch die massenhafte Ertödtung der rothen Blutkörperchen seine tödtlichen Wirkungen entfaltet; aber die mässige Darmaffection, welches dieselbe nur hervorruft, spricht gegen eine erhebliche Einwirkung der Buttersäure bei den septikämischen Processen.

Schwefelwasserstoff ist also nach Weber's Untersuchungen von allen durch ihn untersuchten Stoffen derjenige, welcher allein in seiner Wirkung mit der Wirkung putrider Flüssigkeit grosse Aehnlichkeit hat. Da indessen die putriden Flüssigkeiten nicht immer Schwefelwasserstoff enthalten, und dieser nach den Versuchen Anderer nicht constant die erwähnte Wirkung hervorbringt, so schliesst sich Weber der Ansicht Panum's an, dass das putride Gift eine complicirte Beschaffenheit besitzt.

Ehe ich die Besprechung der Experimentalarbeiten abschliesse, muss ich noch kurz 2 Arbeiten dieser Kategorie erwähnen, welche mir erst nach Abschluss meiner Arbeit bekannt geworden sind und desshalb nur sehr kurz besprochen werden können.

In der Dissertation L. Müller's (104), welcher unter der Leitung von Voit arbeitete, wird der etwas sonderbare Satz zu begründen gesucht, dass der rasche Tod der Thiere nach Einspritzungen putrider Flüssigkeiten hauptsächlich durch die Salze, vor allem durch die Kalisalze bedingt wird. Wäre dieser Satz richtig, so hätte Müller das Ei des Columbus entdeckt und die Frage des putriden Gifts wäre in recht überraschender Weise gelöst. Leider darf man die begründetsten Zweifel an der Richtigkeit dieses Satzes hegen, obgleich die giftigen Eigenschaften der Kali und Natronsalze in den letzten Jahren bekannt genug geworden sind. Keineswegs treffen aber die Erscheinungen der Vergiftung durch Kali nitricum mit jenen der Vergiftung durch putrides Gift zusammen.

Viel bedeutungsvoller ist die bisher nur in ihrer ersten Lieferung vorliegende Arbeit Bergmann's (105). Der reiche Inhalt dieser Lieferung gestattet an dieser Stelle kein eingehendes Referat, doch sei es gestattet, die Sätze hier zu wiederholen, in welchen Bergmann die wichtigsten Resultate der in dieser Lieferung geschilderten Versuche zusammenfasst.

1. Die Wirkung faulender organischer Substanzen ist nicht durch die Aufnahme niederer thierischer oder pflanzlicher Organismen bedingt — denn Bergmann erziehlte die Wirkung durch Lösungen, die 90- und 94procentiger, also fast absoluter Alkohol und auch Aetheralkohol besorgt hatte, Lösungen, aus denen mehrfach sehr voluminöse Niederschläge, welche Pilze und andere Wesen einschliessen und mit sich zu Boden reissen mussten, gefällt waren, und die vor der Anwendung oft 20 mal filtrirt waren, Lösungen endlich, die 1—2 Stunden, nachdem sie längere Zeit bis auf 8 Stunden, auf 100° erhitzt waren, den Hunden beigebracht sind.

2. Die deletäre Wirkung der Fäulnissproducte ist nicht an die moleculären Bestandtheile der betreffenden Flüssigkeiten gebunden. Selbst der moleculäre Detritus feinster Zertheilung wurde durch Bergmann's Maassnahme sicher zurückgehalten. Flüssigkeiten-Lösungen sind die Träger des Gifts.

3. Die Wirkung hängt nicht von inneren Bewegungszuständen der sich zersetzenden Albuminate ab, sondern wird hervorgerufen durch ein bei dem Fäulnissprocesse stickstoffhaltiger Körper — wie es scheint jedesmal — gebildetes Gift im Sinne Panum's.

4. Dieses Gift ist nicht flüchtig, aber diffusibel.

5. Dasselbe geht aus albuminfreien und albuminarmen Flüssigkeiten in alkoholische Lösung über.

6. Das putride Gift ist kein Proteïnkörper.

Bergmann betrachtet den Nachweis des schon von Panum gemuthmassten specifischen putriden Giftes als ein Resultat seiner bisherigen Arbeit, da die Herstellung einer verhältnissmässig nur wenig verunreinigten Lösung derselben gelang.[1]) Bergmann benutzte zu dieser Isolirung besonders die Diffusibilität des putriden Giftes. Nachdem durch Diffusion das putride Gift schon von einem grossen Theil der organischen und unorganischen Stoffe getrennt war, wurde das Diffusat im Wasserbad mit Bleioxyd zur Extractconsistenz eingedampft, und diese Masse mit starkem Alkohol bei Zimmertemperatur etwa 24—48 Stunden hindurch macerirt. Das alkoholische Filtrat ist durch Schwefelsäure zu entbleien, blos der Rest des Bleis soll durch Schwefelwasserstoff entfernt werden. Das entbleite alkoholische Filtrat lässt man stark abkühlen, wobei der grösste Theil des mit in Lösung gegangenen Leucins sich ausscheidet. Alsdann wird der Alkohol abdestillirt und der Retortenrückstand in Wasser gelöst. Von Wichtigkeit ist noch für die Wiederlegung der Theorie L. Müller's, dass sich Bergmann von der Wirksamkeit solcher Lösungen überzeugte, welche keine oder nur Spuren von anorganischen Bestandtheilen zeigten. — Sublimat ist wahrscheinlich das beste Fällungsmittel für das putride Gift, indem nach dem Filtriren des Niederschlags sich das Filtrat bei Fröschen völlig unwirksam zeigte. Es sei schliesslich noch erwähnt, dass Bergmann an dem Frosch ein sehr gutes Object zu Ver-

1) Während des Drucks erschien die Mittheilung Bergmann's (115), dass es ihm gelungen ist, eine Basis an Schwefelsäure gebunden, das schwefelsaure Sepsin darzustellen, nadelförmige Krystalle, deren wässrige Lösung in der Menge von 0,010 grmm. Hunde unter den Erscheinungen der putriden Infection vergifteten.

suchen über die Wirkungen des putriden Gifts erkannte. $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach Injection eines CC. faulenden Bluts unter die Rückenhaut des Frosches treten grosse Unruhe und deutliche Brechbewegungen ein. Nach der nächsten halben Stunde folgt eine so bedeutende Herabsetzung der Sensibilität, dass man die Extremitäten zerquetschen kann, ohne ein Zucken zu erzielen. Die Motilität ist weniger gestört. Der Tod erfolgt, nach Verlangsamung des Herzschlags, unter Krämpfen der Extremitäten nach 1—3 Stunden.

§. 7. Pathologisch-anatomisches. Um eine eingehende Darstellung der septikämischen Fieber zu geben, bedarf es ausser der experimentellen noch der pathologisch-anatomischen Grundlage für rationelle Anschauungen. Ich ziehe es um so mehr vor, die pathologisch-anatomischen Untersuchungen unmittelbar an die experimentellen anzureihen, weil die septikämischen Krankheitsprocesse bei dem Menschen nur selten klare und einfache pathologisch-anatomische Bilder liefern und deshalb die an der Hand des Experiments gewonnenen Thatsachen allein einen entscheidenden Werth besitzen. Aber auch im andern Fall würde ich nicht Anstand nehmen, die pathologisch-anatomischen Thatsachen ebenso wie die experimentellen den klinischen Untersuchungen vorauszustellen; denn der Sectionsbefund auch vom todten Menschen ist immer das Product eines Experiments, dessen Bedingungen freilich zuweilen ganz unvollkommen, meist gar nicht unter unsrer Controle stehen, dessen Resultate aber doch, neben denen des Experiments bei Thieren, allein den festen Boden darstellen, auf welchem sich der Bau des klinischen Bildes in festen Zügen erheben darf.

An den Leichen der Thiere, welche durch putride Infection zu Grund gegangen sind (zunächst soll nur der pathologisch-anatomische Befund der Thiere hier erörtert werden), fällt die bedeutende Neigung zur schnellen Fäulniss sehr auf. Panum (15) fand stets schon nach einigen Stunden selbst im Winter eine stinkende Verwesung. Hemmer (17) machte die Section in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar nach dem Tod der Thiere, und wenn die Infection längere Zeit gedauert hatte, fand er schon Spuren der Fäulniss. Nach Hemmer's[1]) Angaben kommt wahrscheinlich schon im Leben ein gewisser Zersetzungsprocess zur Geltung. Machte Hemmer die Section mehrere Stunden nach dem Tode, so waren die Bauchdecken schon grün, der untere Leberrand schwarz und die anliegenden Gedärme schwärzlich-grün. Die Transsudation in die serösen Höhlen war beträchtlich, zuweilen hämorrhagisch gefärbt, überhaupt die Zeichen einer weit vorgeschrittenen Fäulniss unverkennbar. Auch Bergmann (105) constatirt das frühe Eintreten der Fäulnisserscheinungen bei putrid vergifteten Hunden, während die Leichen erhängter Hunde erst viel später den Fäulnissprocess entwickeln liessen.

§. 8. Die Angaben über die Beschaffenheit des Bluts bei Leichen septikämisch gestorbener Thiere sind bei den verschiedenen Autoren sehr verschieden. Gaspard (1) fand das Blut sehr coagulabel, ohne dass durch die Ruhe sich Serum abschied. Leuret (3) nennt das Blut sehr flüssig und weiche Klumpen bildend; er hält dasselbe für chemisch verändert. Diese Ansicht basirt Leuret auf einige sehr rohe chemische Versuche. Er liess das Blut von inficirten und gesunden Thieren bei 15—25° R. ver-

[1]) Ich führe hier, wie auch in den folgenden Seiten, die Angaben Hemmer's (17) fast wörtlich an, weil er auch die pathologisch-anatomischen Befunde am eingehendsten beschrieben hat.

dampfen und beobachtete, als die Gase über Kalkwasser strichen, dass aus dem Blut inficirter Thiere schon nach 2 Stunden kohlensaurer Kalk sich niederschlug, während dieses bei gesunden Thieren erst nach 36 Stunden geschah. Leuret nimmt an, dass die chemische Verbindung der Stoffe im inficirten Blut viel lockerer sei, als im gesunden. Wichtiger für Leuret's Ansicht, dass das Blut bei putrider Infection schwer erkrankt sei, ist wohl die interessante Thatsache, dass es ihm gelang, durch die Transfusion des Bluts eines putrid inficirten Thiers bei einem gesunden Thier wieder die Erscheinung der putriden Infection hervorzurufen. Virchow (12) dagegen fand das Blut seiner Versuchsthiere nicht erheblich verändert und meint, dass die chemische Untersuchung des Bluts in den meisten Fällen schon wenige Stunden nach der inficirenden Injection kein Resultat geben würde, weil der grössere Theil der eingeführten Stoffe schon durch die Secrete entfernt sein wird. Panum (15) schildert das Blut als schlecht geronnen, dunkel, theerartig, schnell in die Gewebe übergehend. Billroth (45) sah eine, freilich nicht constante, klumpige, schmierige Beschaffenheit des Bluts. Auch Hemmer (17) findet die Beschaffenheit des Gesammtbluts verändert. Das Blut war bei fast allen Versuchen dunkel, dickflüssig; zur Coagulation kam es nicht, auch nach längerer Zeit bei Zutritt der Luft. Bergmann (104) nennt das Blut flüssig, lackfarbig, theerartig. Vogel (106) will, wie Scherer, eine saure Reaction des Bluts bei Septikämischen gefunden haben, und meint, es entwickele sich im Blut kohlensaures Ammoniak, welches zersetzend auf die Blutkörperchen, auflösend auf den Faserstoff wirkt (Frerichs's Auffassung der Urämie).

Nach diesen verschiedenen Angaben ist wohl kaum daran zu zweifeln, dass eine auch ohne weitere chemische und mikroskopische Untersuchung erkennbare Veränderung des Bluts bei Septikämie vorliegt, welche sich wesentlich durch die dunkele Farbe und unvollkommene Gerinnbarkeit characterisirt. Weitere schärfere Untersuchungen in dieser Richtung erscheinen sehr wünschenwerth.

Die einzige exacte Angabe über die Beschaffenheit der Muskeln bei den Versuchsthieren findet sich bei Hemmer (17). Die Muskeln haben eine tiefere Färbung; ihre gewöhnlich blassrothe Farbe geht in eine mehr bläulich-rothe über. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in einzelnen Fällen ganz feinkörnige Degeneration mehrerer oder einzelner Muskelfibrillen; im allgemeinen waren diese jedoch von normaler Beschaffenheit.

§. 9. Die Centralnervenapparate mussten bei der hervorragenden Bedeutung der nervösen Erscheinungen im Krankheitsbild der Versuchsthiere die besondere Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich ziehen. Die Resultate der patholog.-anatomischen Untersuchung sind indessen bei diesen Organen auch in Betreff der septikämischen Erkrankung sehr unsicher. Während Gaspard (1) keine Veränderung dieser Apparate notirte, bemerkte Dupuy und Trousseau (5) Hyperämie der Meningen, der grauen Gehirnsubstanz und der Medulla. Andere Beobachter, z. B. Bergmann (105), wieder fanden keine Veränderungen, doch bezeichnet O. Weber (30) Gehirn, Rückenmark und ihre Häute als hyperämisch. Hemmer (17) kann sich für eine Zunahme der Blutmenge im Gehirn nicht entscheiden, und erklärt schon den normalen Wassergehalt des Gehirns der Versuchsthiere für so bedeutend, dass er nicht zu bestimmen wagt, ob dieser Gehalt durch die Erkrankung zugenommen hatte. Die Häute waren hyperämisch, wenn das Thier im activen Nervenaffect verendete; starben die Thiere erst nach Ablauf der nervösen Erscheinungen,

so fand sich diese Hyperämie nicht. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab ein negatives Resultat.

§. 10. Die örtlichen Erscheinungen im Bindegewebe bei subcutaner Injection der putriden Flüssigkeiten werden von allen Experimentatoren ziemlich gleichmässig bei den Obductionen der Thiere beobachtet und beschrieben. Leuret (3), welcher mit Pferden experimentirte, sah jauchige Ergüsse im Unterhautzellgewebe bis zur Grösse eines Kopfs. Dupuy (4) beobachtete ebenfalls bei dem Pferd eine ausgedehnte Infiltration des Zellgewebs mit einer gelblichen und gallertigen Masse; in der Peripherie des Entzündungsheerds zeigte das Bindegewebe Ecchymosen. Jauchige und eitrige Ergüsse in der Nähe der Injectionsstellen sind nach den Beobachtungen aller Experimentatoren ziemlich regelmässig vorhanden; ihr Fehler ist eine Ausnahme. Hemmer (17) deutet darauf hin, dass diese secundäre Jauchung ebenfalls Stoffe liefere, deren Resorption ebenso wie die Resorption der injicirten Jauche die fieberhaften und sonstigen Erscheinungen bedingen könne. Dass der Contact mit injicirter putrider Flüssigkeit die vielleicht durch die Intensität der Entzündung abgestorbenen Gewebstheile des Versuchsthiers zur Putrescenz befähigt, kann ja nicht auffallend sein, wenn man sieht, dass z. B. faulendes Fleisch in seiner Nachbarschaft befindliches Fleisch sehr schnell zur Fäulniss bringt. Was diese örtlichen Erscheinungen betrifft, so ist noch eine Beobachtung Billroth's zu erwähnen. Derselbe fand bei der Section von 4 Versuchshunden niemals Phlebitis in der Nähe der Abscesse an den Injectionsstellen, obgleich er es nicht für unmöglich hält, dass doch an einer kleinen Vene diese Erkrankung vorlag. Einige Mal fand Billroth aber die Lymphdrüsen in den Achsel- und Inguinalgegenden mässig geschwollen, wenn die Injection der putriden Flüssigkeit an den Beinen vorgenommen worden war. Eiterige Lymphangitis liess sich jedoch anatomisch nicht nachweisen.

§. 11. Ueber das Herz liegen zwar von älteren Untersuchern Angaben über positive Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung vor; jedoch haben neuere Beobachter, mit exacteren Anschauungen vor irrthümlicher Deutung der cadaverösen Erscheinungen besser geschützt, einen grossen Theil dieser Angaben dementirt. Gaspard (1) fand Ecchymosen im linken Ventrikel, Leuret (3) auch im rechten, (aber in diesem spärlicher, als im linken) und bei heftiger Einwirkung der Infection den linken Ventrikel sehr verdickt und entzündet; an seiner Innenfläche waren weinhefenfarbige Flecke zu sehen, welche ein Häutchen zu bilden schienen. Dieses Häutchen konnte nur durch langes Reiben und Waschen entfernt werden. Offenbar hat sich Gaspard durch die Erscheinung der Leichenstarre und der cadaverösen Blutgerinnung täuschen lassen. Die Untersuchung des Herzens bei den Versuchsthieren Hemmer's (17) ergab folgendes Resultat. Das Herz entsprach in der Regel den normalen Verhältnissen; der Muskel war kräftig, gesund, und nur in den Fällen, wo sich schon Fäulniss geltend gemacht hatte, mehr oder minder schlaff und welk. Ecchymosen fanden sich in mehreren Fällen im Endocardium, im Pericardium und im Herzmuskel. Eine entzündliche Affection auf dem Pericardium mit plastischem, serösem oder hämorrhagischem Exsudat, wie dasselbe von anderen Experimentatoren angegeben wird, sah Hemmer bei der grossen Zahl seiner Versuche nicht in einem Fall. Bergmann (105) vermisste bei den Sectionen seiner Versuchsthiere nie Ecchymosen unter dem Endocardium des linken Ventrikels. Ferner fehlten die Ecchymosen im rechten Ventrikel und den Vorhöfen, sodass Bergmann diese Ver-

theilung der Ecchymosen für sehr entscheidend bei der Leichendiagnose betrachtet.

Die Lungen fand Gaspard (1) mit Ecchymosen durchsetzt, Leuret (3) im Zustand der Schwellung (des Engouement), Stich (14) macht dagegen geltend, dass die Hyperämie der Lungen nur bei asphyctisch gestorbenen Thieren zu finden und auf Rechnung der Asphyxie zu setzen ist. Auch wirkliche Pleuritis beobachtete Stich bei asphyctisch gestorbenen Thieren. Hemmer (17) hat diese Pleuritis nie gesehen, wohl aber Ecchymosen im Lungengewebe und der Pleura.

Finden sich Lungeninfarcte, Abscesse oder jauchige Metastasen in den Lungen putrid inficirter Thiere? Diese Frage ist von principieller Bedeutung. Würde sie bejahend beantwortet werden müssen, so wäre die fundamentale Trennung zwischen Septikämie und Pyämie verwerflich. Die Frage muss jedoch nach dem Urtheil guter Beobachter verneint werden. Schon Gaspard hob hervor, dass die putriden Stoffe durch die Capillaren der Lunge frei passiren. Spätere französische Experimentatoren [1]), besonders Riebes, Boyer, Sédillot, Bayle, Velpeau experimentirten mit jauchigen Flüssigkeiten, welche feinere und gröbere feste Massen suspendirt enthielten; sie fanden erhebliche, auf dem Wege der Embolie entstandene Erkrankungen der Lunge, wie dieselben im obern Capitel „Pyämie" und „Septicopyämie" genauer beschrieben werden müssen.

Das von Gaspard entworfene klare Bild der septikämischen Erkrankung wurde durch diese unreinen Beobachtungen getrübt. Leider ist es noch wenig in das ärztliche Bewusstsein eingedrungen, dass die Lungeninfarcte, Lungenabscesse und metastatischen Jaucheheerde der Lunge entschieden nicht in das Bild der reinen, septikämischen Erkrankung gehören; davon zeugen zahlreiche Krankengeschichten und Mittheilungen, in welchen der Name „Septikämie" für etwas gebraucht wird, was keine oder doch nur zum geringen Theil Septikämie ist (vgl. unten). Und doch hat schon Virchow (13) vor langen Jahren auf das Bestimmteste angesprochen, dass er niemals nach den Injectionen putrider Flüssigkeiten bei Thieren evidente Metastasen, auch bei Thieren, welche sich wieder erholten, keine unzweifelhafte Spuren von metastatischer Ablagerung sah; niemandem hätten solche Metastasen und ihre kleinsten Spuren schwerer entgehen können, als dem Auge Virchow's. Panum (15) erklärt, dass das Vorkommen der sogenannten lobulären Processe in den Lungen ein accidentelles und abhängig ist von der Gegenwart oder dem Mangel von grösseren in der injicirten Flüssigkeit suspendirten Partikeln. O. Weber (30), welcher mit sorgfältig filtrirten Flüssigkeiten experimentirte, sah ebenfalls bei seinen Versuchen keine Lungenmetastasen. Derselbe Autor gibt ferner an, dass auch die von ihm untersuchten isolirten Fäulnissproducte, Schwefelwasserstoff, Buttersäure u. s. w. (siehe oben) keine Infarcte oder Abscesse hervorbrachten. Dagegen beobachtete Billroth (45) allerdings nach seinen Injectionen putrider Flüssigkeiten in einem Fall Infarcte der Lunge und der Milz, aber er bemerkt ausdrücklich, dass sie nur, so weit dies nachweisbar war, nicht embolischer Natur war. Auf diesen vereinzelten Fall ist um so weniger Gewicht zu legen, als auch Hemmer (17) auf Grund seiner sehr zahlreichen Obductionen von Versuchsthieren mit der grössten Entschiedenheit sich dafür erklärt, dass solche Processe in den Lungen als Effecte der den putriden Flüssigkeiten beigemengten Emboli zu betrachten sind.

[1]) Vgl. Hemmer (17).

Die Frage darf heute wohl schon als sicher dahin entschieden werden, dass putride Flüssigkeiten, insbesondere das putride Gift, ohne beigemengte feste Partikel bei seiner Passage durch die Lungengefässe ausser ecchymotischen Flecken keine Veränderungen im Lungenparenchym und den Pleuren bewirkt.

Ueber Veränderungen in der Mundhöhle, dem Pharynx, Oesophagus, Larynx und Trachea liegen keine positiven Angaben vor.

§. 12. In den Peritonealhöhlen sah Gaspard (1) röthlich-seröse Flüssigkeit. Panum (15) fand keine Exsudation, wohl aber Hemmer (17), sobald eine seröse Infiltration der Darmschleimhaut sich entwickelt hatte.

Sehr wichtige Veränderungen, ja die einzigen charakteristischen Veränderungen finden sich im Magen und Darmkanal. Jedoch ist an diesen Veränderungen der Magen weniger regelmässig und intensiv betheiligt. Gaspard (1) fand die Magenschleimhaut leicht entzündet, Leuret (3) dieselbe zuweilen ecchymosirt. Panum (15) beobachtete besonders zahlreiche Ecchymosen in der Umgebung des Pylorus und zuweilen auch kleine kreisrunde Geschwüre, welche er als abhängig von der ätzenden Wirkung des Magensafts auffasst. Am eingehendsten ist die Schilderung Hemmer's (17) von den Veränderungen des Magens. „Mit dem Beginn der Infection setzt sich, gleichviel auf welche Weise der putride Stoff aufgenommen wurde, eine äusserst zarte Injection der Schleimhaut des Magens; sie färbt dieselbe von der Cardia über den Fundus ganz gleichmässig schwach roth; zu wirklichen Blutaustritten unter der Schleimhaut kommt es nur äusserst selten. Gegen den Pylorus zu ist diese Affection immer am heftigsten; der hier befindliche ringförmige Wulst, bestehend aus Drüsenfollikeln, die sich auch etwas in das Duodenum hinein erstrecken, wird bei längerer Dauer des Processes mit in die Affection hinein gerissen; er erhebt sich allmälig, wird turgescirend, die Ausführungsgänge der Drüsen schwellen bläschenförmig auf und entleeren dann trübes Serum. Während im normalen Zustande beim Kaninchen die Magencontenta von einer zarten, schleierförmigen Schleimschicht überzogen sind, ist solche bei der putriden Infection oft liniendick und lässt sich, ohne zu zerreissen, abheben. Der Zustand der frischen Gefässinjection persistirt im Magen gar nicht lange; die Schleimhaut entfärbt sich bald und erhält dann eine schmutziggraue, schiefergraue Farbe. Zu einer melanotischen Färbung, wie sie Stich angiebt, kann sich Hemmer nicht verstehen; ebenso wenig hat er hier wie irgend anderswo einen wirklichen Geschwürsprocess[1]) zu beobachten Gelegenheit gehabt, ohne gerade deswegen die Möglichkeit eines solchen in Abrede stellen zu wollen."

Während alle Autoren darüber einverstanden sind, dass die Schleimhaut des Darmkanals regelmässig und intensiv bei putrider Infection erkrankt, weichen die einzelnen Schildernngen der pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht unwesentlich von einander ab. Gaspard (1) sah die Schleimhaut der Därme, insbesondere des Rectum und des Duodenum livid gefärbt, von schwarzen Punkten durchsetzt, den Inhalt gelatinös und blutig gefärbt, ähnlich der Weinhefe oder der Fleischbrühe. Diese Entzündung war begleitet von einer geringen Verdickung der Gewebe und hatte ein hämorrhagisches oder scorbutisches Aussehen. Besonders

1) Die Entwicklung von Geschwüren aus Blutextravasaten, wie es scheint, auch im Magen sah Bergmann (105) und bestätigt so die obige Angabe Panum's.

intensiv erkrankt war die Umgebung der Mündung des Ductus choledochus, was Gaspard von dem Contact der Schleimhaut mit der erkrankten Galle ableitet. Stich (14) fand weiter, dass der schleimig-gallige, schleimig-wässrige, reiswasserähnliche oder blutig-seröse Inhalt der Intestina mit Schleimhautfetzen sich mischt, indem Epithelialschichten sich ablösen.

Stich versucht auch eine Erklärung der eigenthümlichen Erkrankung des Darmkanals zu geben. „Fassen wir die dürftigen Thatsachen zusammen, auf die gestützt wir eine Betrachtung in dieser Beziehung beginnen dürfen, so gelangen wir nicht weiter als zu einer Vermuthung, die sicherer Unterlage entbehrt. Dass in dem aufsaugenden Apparate Vorkehrungen getroffen sind, die die faulenden Stoffe des normalen Darminhalts verändern oder ihre Resorption verhüten, ist erwiesen. Es hat nun das Anschein, als reagirten jene aufsaugenden Organe gleichmässig emsig, gleichgültig, ob der faulende Stoff vom Darm her ihnen zugeführt wird oder von einem andern Punkte her in das Blut gebracht mit ihnen in Contact kommt. Die normale Function, die faulenden Stoffe des Darminhalts zurückzuhalten und das bis zu ihnen gelangte Faulige wieder aus dem Organismus zu excerniren, wird ihnen durch eine bestimmte chemische Beimengung des Darminhalts in gewöhnlichen Verhältnissen möglich; kommen sie in Contact mit fauligen Stoffen, denen jene Beimengung fehlt, so functioniren sie in ihrer gesetzmässigen Weise; jedoch in einem so heftigen Grade, dass wir jene gesetzmässige, aber ungewöhnlich gesteigerte Function antreffen."

Panum (15), welcher ebenfalls die Enteritis als allgemeines und constantes Resultat der Experimente erkannte, sah diese Affection auch dann, wenn im Leben Brechen und Durchfall nicht eingetreten waren. O. Weber (30) fand so hochgradige Entzündungen der Darmschleimhaut, dass er dieselben als Croup bezeichnet, und vergleicht die Affectionen mit der bei Ruhr und Cholera. Die Aehnlichkeit der septikämischen Darmentzündung mit der letzteren ist so bedeutend, dass J. Meyer glaubte, durch Injection von Choleradejectionen wirkliche Cholera bei Hunden erzeugt zu haben, bis Stich (14) diese Auffassung als irrig nachwies. Hemmer (17) konnte durch sorgfältige Untersuchung nachweisen, dass nicht nur die oberflächlichsten Schichten des Epithels, sondern der ganzen Schleimhaut bis in den Papillarkörper hinein sich ablösen: er fand diese Exfoliation bei Katzen ausgeprägter als bei Kaninchen. Auch bei Fröschen sah Bergmann (105) eine auffallendere Injection der Darmgefässe.

Was das Verhalten der Peyer'schen Plaques betrifft, so hatte schon Leuret (3) die Schwellung derselben erkannt. Diese Angabe wurde von Stich (14) bestätigt, jedoch mit dem Bemerken, dass diese Schwellung erst dann anfängt, wenn die Hyperämie nachlässt. Später bekommen die Plaques ein reticulirtes Aussehen mit melanotischem Rand.

Der grosse Peyer'sche Plaque an der Ileo-coecalklappe erkrankt früher und schneller als die anderen. Hemmer (17) schildert den Vorgang folgender Maassen: „Der Drüsenfollikel beginnt von seinem Rande aus, sich ringförmig zu erheben, das Zwischendrüsengewebe schwillt an, und schliesslich erheben sich auch die Ausführungsgänge der einzelnen Drüsenschläuche als kleine Bläschen, welche mit trübem Serum gefüllt sind. Nimmt man davon unter das Mikroskop, so findet man bald ganze rundliche Epithelzellen, bald zerfallene Zellen, Kerne und Körner. Das Bläschen platzt dann und hinterlässt eine kaum merkliche Vertiefung, die sich später als ein schwarzes Pünktchen charakterisirt und dem gan-

zen Drüsenhaufen ein reticulirtes Ansehen gibt. Besonders schön zeigt sich dieser Vorgang bei Kaninchen am Mündungswulst des Ileums, in das Coecum und im Processus vermiformis. Denselben Vorgang zeigen auch die Solitärdrüsen."

In den Mesenterialdrüsen fand Gaspard (1) Ecchymosen, Stich (14) in denselben eine markige Infiltration, während Hemmer (17) zuerst eine Hyperämie und sodann eine seröse Infiltration derselben constatirt.

Nachdem Gaspard (1) Ecchymosen in der Milz beobachtet hatte, beschrieb Leuret (3) schon die Schwellung derselben. Billroth (45) beschreibt in zwei Fällen die eigenthümliche marmorirte, fleckige Zeichnung der Milz auf der Schnittfläche, wie man sie nicht selten bei der Section Pyämischer findet. Diese Zeichnung ist nach Billroth nicht als eine Fäulnisserscheinung aufzufassen, sondern als Ausdruck partieller Hyperämieen und Stasen. Hemmer (17) fand, dass die Milz in den ersten Zeiträumen der Infection derb, die Kapsel gespannt und dunkler gefärbt sich darstellte.

Nach längerer Infection war das Parenchym gelockert, die Pulpa leicht aus dem Balkengerüst zu entfernen, die Kapsel gerunzelt, missfarbig, livid. Auf dem Durchschnitt sah man die Malpighi'schen Körperchen als weisse Bläschen in vermehrter Anzahl hervortreten.

Bergmann (105) beschrieb haselnussgrosse hämorrhagische Milzinfarcte, jedoch von embolischen Processen unabhängige Zustände. Er sah dieselbe unter 180 Sectionen in 40 Fällen.

Die Leber fand Leuret (3) geschwellt, Hemmer (17) hyperämisch, dunkel, röthlichbraun gefärbt. Nach der Beobachtung des letzteren ist sie zuweilen, bei höchst acuter Infection, mit weissen, gelbweissen Pünktchen durchsetzt, ganz ähnlich den Malpighi'schen Bläschen der Milz, weich anzufühlen.

In der Gallenblase sah Gaspard (1) Ecchymosen. Wie oben schon erwähnt wurde, nahm er eine Erkrankung der Galle an, von welcher aber die weiteren Beobachtungen nichts thatsächliches kennen gelehrt haben.

Das Pankreas beschreibt Stich (14) als hyperämisch.

J. Meyer fand in seinen schon oben erwähnten Versuchen mit Einspritzungen von Choleradejectionen die Nieren hyperämisch. Stich (14) konnte nie Eiweiss und Cylinder, wohl aber Blutkörperchen im Harn nachweisen. Neben der Hyperämie der Nieren fand Hemmer (17) auch eine bald mehr, bald weniger heftige catarrhalische Affection.

Die Epithelien der Harnkanälchen stiessen sich leicht ab und zeigten in einigen Fällen feinkörnige Degeneration. Die Schleimhaut der Harnblase war bei Infection catarrhalisch erkrankt und hyperämisch.

Vagina, Uterus, Ovarien und Scheide sind nach den Angaben Stich's (14) und Hemmer's (17) hyperämisch.

Hemmer beobachtete auch den Eintritt von Abortus bei den Versuchsthieren, welcher durch die bedeutende Congestion herbeigeführt zu sein schien.

§. 13. Man gewinnt aus der vorstehenden Zusammenstellung der an Thieren gewonnenen pathologisch-anatomischen Resultate die Ueberzeugung, dass zwar das constanteste und prägnanteste Symptom der Septikämie bei Thieren die Enteritis ist, dass aber ausser diesem mannigfache, freilich weniger constante Erkrankungen anderer Organe gefunden werden. Alle diese Erkrankungen deuten auf eine bedeutende Affection der im Körper circulirenden Säfte. Welcher Art diese Affection sei, ist bis jetzt unmög-

lich zu bestimmen; ich halte es für wahrscheinlich, dass der eigentliche Gang der Veränderungen, die genaue Motivirung des pathologisch-anatomischen Bildes noch für einige Zeit unserm Verständniss sich entziehen wird. Eine Anschauung drängt sich freilich fast unmittelbar aus dem Vergleich der Theorieen über die Fäulniss (s. o. S. 8) mit dem Krankheitsbild auf. Können nicht die Fäulnisserreger, seien sie thierischer oder pflanzlicher Art, direct in den Kreislauf eindringen und eine fermentirende Wirkung auf die Säftemasse ausüben? Da die körperlichen Verhältnisse der als Fäulnisserreger betrachteten Organismen vermöge der Grösse, Gestalt und Bewegung derselben sehr wohl ein solches Eindringen gestatten würden, so müsste man diese Organismen im Blut der vergifteten Thiere aufsuchen. Die Experimentatoren haben auf diesen Punkt keine Rücksicht genommen, mit Ausnahme einiger französischen Autoren. Coze und Feltz (87) fanden Vibrionen in dem Blut der Thiere, welchen sie künstliche Septikämie durch Einbringen putrider Füssigkeiten in den Kreislauf erzeugt hatten. Das Blut der inficirten Thiere in nicht putridem Zustande auf andere Thiere übertragen bewirkte wieder, wie auch Leuret (3) sah, septikämische Erscheinungen. Hiernach würde die Septikämie auf eine Linie mit dem Milzbrand zu stellen sein, bei welchem Branell, Davaine und andere im Blut Bacterin fanden und diesen eine, freilich vielfach bestrittene ätiologische Bedeutung gaben. Mir scheinen indessen diese Versuche einer Controle noch dringend bedürftig zu sein, und wenn ich aus wenigen, in dieser Richtung angestellten Versuchen einen Schluss ziehen darf, so glaube ich, dass diese Controle im negirenden Sinne aufallen wird. Dass ausgekochte Flüssigkeiten, welche Panum (15), wie oben erwähnt, zu Injectionen verwandte, dieselben septikämischen Symptome hervorrufen wie nicht gekochte, spricht sehr bestimmt gegen die Theorie von Coze und Feltz; denn durch das Kochen werden die Vibrionen getödtet[1]). Weitere Versuche werden über diesen Punkt nähere Aufklärungen schaffen müssen.

§. 14. Ist nun das, was wir bei dem Menschen als Septikämie, als septikämisches Fieber bezeichnen, wirklich dieselbe Krankheit, wie wir sie bei Thieren durch Einspritzen von faulenden Flüssigkeiten künstlich erzeugen? Eine vollständige Congruenz der pathologisch-anatomischen Bilder bei dem septikämisch gestorbenen Menschen und bei dem experimentell getödteten Thier würde hierfür die bejahendste Antwort sein. Ein Blick auf die Resultate der freilich nicht sehr zahlreich publicirten Sectionen von septikämisch verstorbenen Menschen lehrt nun freilich, dass diese Congruenz eine nicht vollständige ist. Trotzdem gewinnt man aus dem sorgfältigeren Studium der Sectionsprotokolle die Ueberzeugung, dass doch eine Congruenz dieser Bilder sich constatiren lässt. Die sorgfältigsten Angaben in grösserer Zahl enthält die Dissertation von Wyss (61). Von den dreizehn Sectionsprotokollen sind zwar einige nicht hierher gehörig, weil auch metastatische Processe in den Lungen vorgefunden wurden; doch bleibt immer noch eine Zahl von verlässlichen Angaben übrig, während die meisten Sectionsprotokolle anderer Autoren sich auf Septicopyämie (siehe weiter unten) beziehen und desshalb nicht in Betracht gezogen werden können.

Wyss fand in einzelnen Fällen Ecchymosen der Lungen, Schwellungen der Milz u. s. w. Um einen Fall anzuführen, in welchem der Be-

1) Vgl. auch die oben erwähnten Sätze von Bergmann.

fund demjenigen bei Versuchsthieren recht genau entspricht, will ich das Sectionsprotokoll des 7. Falls in der Dissertation von Wyss anführen. Die Kranke war nach einer Maschinenverletzung mit nachfolgender Amputation des Oberarms gestorben. Obduction 18 Stunden nach dem Tod. Stumpf mit Ausnahme eines langen Eitergangs, welcher bis zum Schlüsselbein reicht, normal. Muskeln von gesunder Farbe und Consistenz; Unterhautbindegewebe frei von Infiltration; Arterien und Venen normal; in der Markhöhle des Knochens kein Eiter. Eiter unter dem M. pectoralis von guter Consistenz. Venen der Hirnhäute stark ausgedehnt; Pia mater stark ödematös. Hirn normal. In der rechten Pleurahöhle 2 Unzen Serum; Pleura pulmonalis mit kleinen zahlreichen punktförmigen Extravasaten bedeckt. Keine Thrombi in der Lungenarterie. Lungengewebe blutreich, stark ödematös. Bronchi mit klarem, blassem Schleim gefüllt. Herz und seine Klappen normal; in Aorta und Vena pulmonalis viel flüssiges Blut. Magenschleimhaut blass; in der Gegend der Cardia reichliche kleine Extravasate in der Schleimhaut. Schleimhaut des Dünndarms ganz weich, zerfliessend; an einzelnen Stellen leichte Hyperämie, besonders im oberen Theil des Dünndarms. Solitärdrüsen im ganzen Dünndarm sehr stark geschwollen, zum Theil über Hirskorn gross. Im Dickdarm keine wesentlichen Veränderungen. Leber von eigenthümlich brauner Farbe; Milz weich; Nieren normal.

Solche Befunde sind, wie ich aus eigenen pathologisch-anatomischen Beobachtungen bestätigen kann, nicht ganz selten; in häufigeren Fällen fehlt aber noch das eine oder andere der genannten Symptome und zuweilen kommen auch Fälle vor, in welchen die Section ein durchgehends negatives Ergebniss liefert und gar keine pathologisch-anatomische Veränderung von Belang aufgefunden wird. Insbesondere sind die Beobachter darüber einig, dass die Veränderungen der Darmschleimhaut im ganzen ziemlich selten und auch dann gewöhnlich in geringer Entwickelung bei dem Menschen sich darstellen. Ebenso zweifellos kommen aber auch in einzelnen Fällen die colossalsten Veränderungen der Darmschleimhaut bei dem Menschen zur Beobachtung. Ueber diese Inconstanz der Erscheinungen darf man sich schon deshalb nicht wundern, weil man bei den Versuchen mit Thieren gefunden hat, dass die verschiedenen Thierarten eine sehr verschiedene Empfänglichkeit für das faulige Gift besitzen und demgemäss bei gleichen Dosen auch die verschiedenen Höhen der pathologisch-anatomischen Veränderungen sowie verschiedene quantitative Verhältnisse der einzelnen Symptome erkennen lassen. Man wird deshalb anerkennen müssen: dass das im vorhergehenden ausführlich gezeichnete pathologisch-anatomische Bild, welches die septikämisch inficirten Versuchsthiere nach dem Tod darbieten, auch für septikämisch verstorbene *Menschen* zutrifft. Nur muss man hinzufügen: dass dieses Bild bei den *Leichen* septikämisch verstorbener Menschen in seinen einzelnen Zügen eine viel geringere Constanz besitzt und deshalb in einzelnen Fällen allerdings fast unkenntlich werden kann. Unter diesen Umständen darf ich es mir erlassen, jenes Bild aufs Neue für die menschliche Leiche zu entwerfen. Das eine mag jedoch noch erwähnt werden, dass die Vibrionen (Bacterien), welche Coze und Feltz (87) in dem Blut der Versuchsthiere sahen, von Sabatier (60) auch bei der Section eines an Septikämie gestorbenen Menschen in den Blutgerinnseln des Herzens gefunden wurden.

Diese Beobachtung wird deshalb fast bedeutungslos, weil die Section im Sommer 13 Stunden nach dem Tod gemacht wurde, und die Bacterien sehr wohl erst in die Leiche eingewandert sein konnten.

Klinische Beobachtungen über die septikämischen Fieber.

I. Klinische Aetiologie der septikaemischen Fieber.

§. 15. Die Entstehung der septikämischen Fieber setzt voraus, dass das putride Gift, von irgend einem Fäulnissheerd entwickelt, auf irgend einem Weg in das Blut gelangt. Nicht nothwendig erscheint es für die Entwicklung der septikämischen Fieber, dass der Fäulnissheerd sich am eigenen Körper des erkrankten Individuums befindet; und ist dieses nicht der Fall, liegt der Fäulnissheerd nur in der Nähe des Erkrankenden, nicht in seinem eigenen Körper, so entsteht ein heterochthones septikämisches Fieber, welches wir von dem autochthonen septikämischen Fieber in mehrfacher Hinsicht trennen müssen.

Die Verschiedenheiten der Symptome und der Therapie dieser beiden Gattungen von septikämischem Fieber wird in den nachfolgenden Kapiteln erörtert werden. Hier will ich nur in Betreff der Aetiologie erwähnen, dass bei der heterochthonen Erkrankung die Resorptionswege des putriden Gifts, soweit es sich nicht um Curiosa (z. B. das zufällige Einbringen fauliger Stoffe in das Rectum, durch den Catheter in die Blase) handelt, nur die Luftwege und die Verdauungswege sein können. Die Gase der Fäulniss sowohl, als auch die staubförmigen Partikel getrockneter putrider Substanzen können von der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Larynx, der Trachea und Bronchien aus bei der Inspiration in die Circulation aufgenommen werden. Durch Schlucken können wieder die eben erwähnten Fäulnissgase und der Fäulnissstaub, sodann aber auch bei dem Essen fauliger Substanzen ganze Stücke fauliger Substanzen (faules Fleisch, fauler Käse, faules Wasser) mit der Schleimhaut der Verdauungswege, des Munds, des Rachens, der Speiseröhre, des Magens, des Dünndarms und des Dickdarms in Contact kommen[1]). Aetiologisch ist nun von Interesse zu fragen, ob die genannten Stoffe das putride Gift enthalten, und ob auf den bezeichneten Wegen die Resorption überhaupt oder leicht oder schwer stattfindet. Möglicherweise enthalten die sich bei der Fäulniss entwickelnden Gase gar nichts von dem betreffenden putriden Gift, wie die oben (S. 11 u. 14) angezogenen Versuche beweisen; dass die Gase aber doch vielleicht in Betracht kommen, dafür sprechen die Versuche von O. Weber (30) über die Wirkungen des Schwefelwasserstoffs (siehe oben S. 17). Der Staub, welcher von vertrockneten Fäulnissproducten aus in die Atmosphäre gelangen kann, enthält nach Panum's und Anderer Versuchen ganz zweifellos putrides Gift, ebenso wie faule Fleischstücke, welche verschluckt werden. Andererseits sind aber die Resorptionsbedingungen auf den Schleimhäuten des Respirations- und des Digestionsapparats nach allen experimentellen Erfahrungen für die Aufnahme des putriden Gifts in die Circulation sehr ungünstig. Ja für die Respirationsorgane ist sogar die Möglichkeit der Resorption des putriden Gifts, soweit dasselbe in staubförmiger Gestalt mit der Schleimhaut in Berührung kommt, noch fraglich, mindestens nicht erwiesen; und vielleicht ist das, was jeden Laien schon aus der Nähe faulender Stoffe schreckt und was in einem Kranken- oder Leichenhaus den Geruchs-

1) Bei Geisteskranken und bei Lähmung der Glottis können auch Speisetheile in die Bronchien gerathen und hier putride Pneumonieen und consecutives septikämisches Fieber veranlassen. Auch können bei Wunden in der Nähe der Mund- und Rachenhöhle, z. B. Kieferresectionen, Unterkieferfracturen, jauchige Flüssigkeiten in den Magen und in die Bronchien einfliessen und ähnliche Zustände hervorrufen.

sinn des Arztes beleidigt und ihn zu dem härtesten Urrheil über die Opportunität der sanitätlichen Verhältnisse bestimmt, für den Gesunden wie für den Kranken das harmloseste Agens. Ungleich besser sind schon die Resorptionsbedingungen von der Sehleimhaut des Digestionsapparats aus, indessen keineswegs so günstig, dass leicht erheblichere Grade des heterochthonen septikämischen Fiebers entständen. Diese Formen können aus diesem, wie auch aus anderen Gründen das Interesse des Chirurgen weniger fesseln; sie gehören nur zu einem kleinen Theil ihres Umfangs in das Rayon der chirurgischen Klinik. Somit mögen diese kurzen aetiologischen Bemerkungen in Betreff des heterochtonen septikämischen Fiebers genügen, wie ich auch in den folgenden Kapiteln über die Symptomatologie und Therapie diese Gruppe immer nur kurz behandeln werde. Von eminentem Interesse ist dagegen für den Chirurgen die Aetiologie des autochthonen septikämischen Fiebers; sie erfordert gebieterisch eine eingehende Besprechung.

§. 16. Die Fäulnissheerde, welche die antochtonen septikämischen Fieber voraussetzen und welche sich an dem Körper der erkrankenden Individuen befinden, sind in den meisten Fällen durch zufällige Verletzungen und durch chirurgische artificielle Verletzungen bedingt. Ehe ich zu den Resorptionsbedingungen, welche hier in Frage kommen, übergehe, erscheint es mir geboten, zunächst die Bedingungen, unter welchen die Fäulniss am Körper sich entwickelt und das putride Gift bildet, zu betrachten. Diese Bedingungen sind freilich so vielgestaltig, dass eine vollständige Schilderung derselben auf die grössten Schwierigkeiten stossen müsste. Folgende Bemerkungen, vom Gesichtspunkt des praktischen Chirurgen gegeben, sollen auf diese Vollständigkeit keinen Anspruch machen, sondern nur das Wichtigste hervorheben.

Die erste, vielleicht durchgreifendste Bedingung für die Entwickelung des Fäulnissprocesses ist der Tod der Gewebe. Gehen wir von dem an und für sich nicht unwahrscheinlichen und oben S. 8 so weit als möglich begründeten Satz aus, dass Sauerstoff die Entwickelung der Fäulniss nicht zu Stande kommen lässt, so begreifen wir leicht, wie der Sauerstoff, welchen das Blut der Capillaren in die lebenden Gewebe ausathmet, in diesen Geweben die Fäulniss verhindert. Dieser fäulnisswidrige Sauerstoff wird nicht allein den Geweben durch die Zertrümmerung der Gefässe mittelst der verletzenden Gewalt oder mittelst der chirurgischen Instrumente entzogen, sondern auch zuweilen durch ganz differente Ereignisse, z. B. die Embolie einer Arterie und consecutive Ischaemie der Gewebe, welche sehr wohl, wie ich weiter unten noch zeigen werde, unter sonst günstigen Bedingungen zur Fäulniss führen können. Für den Chirurgen ist indessen wieder die erstere Entstehung des Tods der Gewebe von grösserem Interesse. Bei zufälligen Verletzungen, welche Gegenstand unserer Therapie werden, liegt es nicht in unserer Hand, die Verletzung der Gefässe auf ein Minimum zu beschränken; wohl aber ist es unsere Aufgabe, wenn wir selbst Verletzungen machen, auch aus dem Grund die Verletzung der Gefässe auf ein Minimum zu beschränken, weil die Erhaltung der Sauerstoffimbibition der Gewebe eine der angenehmsten Mittel darbietet, um den Tod und damit die Putrescenz der Gewebe zu verhüten.

Die nächste wichtigste Bedingung für die Fäulniss ist der Contact der todten, nicht mehr mit Sauerstoff durchtränkten Theile mit den fäulnisserregenden Stoffen, welche wir oben kennen gelernt haben. Die Organismen, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit als solche Fäulnisserreger in Betracht kommen, sind fast überall zerstreut in der Luft, in

welcher wir leben. Somit kommen alle diejenigen todten Gewebstheile mit diesen Organismen in Berührung, welche an der Oberfläche des Körpers liegen. Diese Oberfläche darf aber nicht beschränkt gedacht werden als die äussere epidermale Fläche unseres Körpers; zu dieser Oberfläche gehören auch die schleimhäutigen Flächen, welche der Luft und anderen Ingesten des Körpers exponirt sind. Jeder Athemzug trägt vielleicht die fäulnisserregenden Organismen bis in die bronchialen Verzweigungen des Lungengewebs. Fast jeder Bissen befördert in den Magen und den Darm dieselben Organismen.

Ein nekrotisches Stück Darmschleimhaut kann ebensowohl faulen, als z. B. die durch eine Maschine zertrümmerte Haut des Arms. Das beweisen z. B. die Versuche Panum's (16), welcher künstlich Embolie in die Mesenterialarterien von Thieren trieb und die so nekrotisch gewordenen Theile der Darmschleimhaut dem Fäulnissprocess anheimfallen sah. Nicht allzuhäufig gelingt es dem Chirurgen, den Zutritt zu den von ihm angelegten Verletzungen jenen Organismen zu versperren; doch darf er sich glücklich schätzen, wenn ihm dieses durch subcutane Operationen, durch sorgfältige erfolgreiche Vereinigung der Wundflächen mittelst der Naht gelingt.

Die dritte Bedingung für die Fäulniss ist die Anwesenheit des Wassers. Vertrocknete Gewebe, mögen sie längst abgestorben und mögen sie in freiester Berührung mit der athmosphärischen Luft sein, gehen wohl den Process der Verwesung, des Zerfalls ein, aber sie faulen nicht. Nun pflegt diese Bedingung zwar ausnahmslos in dem menschlichen Körper gegeben zu sein, weil seine Gewebe sämmtlich von Ernährungsflüssigkeit durchtränkt sind, und doch gibt es einzelne Fälle, in welchen es gelingt, diese Bedingung für die Fäulniss schnell zu zerstören. Wenn z. B. ein Stück des Fusses schnell abgestorben ist, so tritt nach Entfernung der zunächst blasig abgehobenen Epidermisschicht unter guten Bedingungen (Weglassen der feuchten Umschläge) eine so rapide Verdunstung ein, dass die Fäulniss gar nicht zur Entwickelung kommt.

Dass durch diese drei capitalen Bedingungen für die Fäulniss am menschlichen Körper das fruchtbarste Feld für die Fäulniss, für das putride Gift und die septikämischen Fieber gegeben ist, liegt an sich schon klar. Diese Bedingungen sind bei Verletzungen und Operationen so häufig zusammen vorhanden, dass das septikämische Fieber eigentlich die gewöhnlichste Wundkrankheit, wenn ich so sagen darf, das normalste Wundfieber sein müsste. In wie weit diese theoretische Voraussetzung zutrifft, lässt sich aber erst dann erkennen, wenn wir auch eine Uebersicht über die Resorptionsbedingungen für das putride Gift gewinnen, wie dieselben unter gewöhnlichen Verhältnissen vorzuliegen pflegen.

§. 17. Ganz selbstverständlich sind die Bedingungen für die Resorption des putriden Gifts durch die Respirations- und Digestionsapparate bei der autochthonen Fäulniss dieselben wie bei der heterochthonen. Ausser diesen, wie ich oben ausführte, relativ unbeträchtlichen Möglichkeiten der Resorption existiren hier, bei der autochthonen Fäulniss, noch andere und ungleich wichtigere Vorgänge der Resorption, nämlich die Resorption des putriden Gifts durch die Blut- und Lymphgefässe.

Stellen wir uns vor, dass das putride Gift in wässriger Lösung in der Nachbarschaft lebender, mit Gefässen versehener Theile sich befindet, so ist zunächst an die Möglichkeit seiner Aufnahme in die Blutgefässe auf dem Wege der Diffusion und des endosmotischen Ausgleichs zu denken, so dass das Gift unmittelbar in das strömende Blut gelangt und

durch die Venen zum Herz, von diesem in den gesammten Kreislauf getragen wird. An der Existenz dieses Resorptionsmodus zu zweifeln, dürfte kaum gestattet sein, zumal da Bergmann (105) jetzt die Diffusibilität des putriden Gifts (s. o. S. 18) experimentell erwiesen hat. Selbst wenn wir uns das putride Gift in molecularer Form oder etwa gebunden an die fäulnisserregenden Organismen vorstellen würden (ich möchte diese Vorstellung keineswegs für die richtige halten), so müssen wir doch die Möglichkeit einer Einwanderung dieser Molecule oder Organismen durch die Gefässwand in das kreisende Blut zugestehen. Denn Cohnheim hat beobachtet, dass weisse Blutkörperchen aus den Gefässen bei der Entzündung auswandern, und Bubnoff (53), welcher unter v. Recklingshausen's Leitung arbeitete, stellte fest, dass Bindegewebszellen mit Cinnoberkörnern durch die Gefässwand in den Thrombus einwanderten. Es existiren mithin Canäle und Stomata in den Gefässwänden, welche körperliche Elemente von bedeutender Grösse passiren lassen, und auch bei der molecularen Vorstellung von dem putriden Gift wird es nie gestattet sein, die Molecule und Organismen sich grösser vorzustellen, als die weissen Blutkörperchen sind. Eine andere Frage ist die, ob dieser Resorptionsmodus häufig in Erscheinung tritt. Diese Frage wird später ihre Besprechung finden.

Ein anderer, zweifellos möglicher Resorptionsmodus könnte durch Imbibition des putriden Gifts in die Gefässthromben statt haben. Was alsdann das Eindringen des Gifts in den Kreislauf, in das fliessende Blut betrifft, so sind hier zwei Vorgänge denkbar. Entweder dringt die wässrige Lösung des putriden Gifts an der Grenze des Thrombus einfach in den Strom des Blutes ein; aber der putrid durchtränkte Thrombus geräth in Stücken in die Circulation und trägt als gefahrbringende Last das Gift in entfernte Regionen. Der letztere Modus wird, da sich auf diesem Weg die septikämischen Erscheinungen mit metastatischen Processen combiniren, erst in einem der folgenden Capitel bei Gelegenheit der Septicopyaemie besprochen werden können. Der erstere Vorgang ist in seiner Art und seinen Folgen nicht wesentlich von dem eben besprochenen, dem Eindringen des Gifts durch die Gefässwand, unterschieden.

Die Lymphgefässe sind die Resorptionsorgane für den in den Geweben circulirenden Ernährungssaft. Nichts liegt näher, als die Annahme, dass wässrige Lösungen des putriden Gifts, welche die Gewebe durchtränken, ebenfalls Aufnahme in die Lymphgefässe finden und von diesen in das circulirende Blut eingeschleppt werden können. Nachdem sich durch die Arbeiten Recklinghausen's, Ludwig's und Anderer immer mehr die Ueberzeugung Bahn gebrochen hat, dass die Räume im Bindegewebe in freier Communication mit den Anfängen der Lymphgefässe stehen, ist für die Aufnahme der Fäulnissproducte kein einfacherer Weg zu denken, als die Bahn der Lymphgefässe. Schon in statu nascenti liegen die Producte der Fäulniss in dem Beginn dieser Bahn eingebettet, und es bedarf nur der physiologischen Circulation der Ernährungsstoffe, um mit ihnen das putride Gift in den Kreislauf gelangen zu lassen. Diese physiolgische Circulation kann und muss man sich wenigstens an der Grenze des Fäulnissheerdes so wenig behindert denken, dass diese Aufnahme mindestens statthaft, ja eigentlich wohl als die natürliche erscheint. Nur bei dem Beginn der Granulationsbildung ist, wie auch aus später darzulegenden klinischen Beobachtungen hervorgeht, eine Behinderung dieses Kreislaufs und mit ihr eine Behinderung der Resorption putrider Gifte als wahrscheinlich anzunehmen. Bei fortschreitender Granulationsbildung wachsen nicht unmittelbar die Lymphgefässwurzeln bis auf die

Oberfläche der Granulationsschicht. Zudem kann der von den zahlreichen Capillaren in die Gewebe ausströmende Sauerstoff die Fäulniss an der Grenze der Granulationsschicht beschränken und selbst vollständig hemmen. Dagegen sind in den ersten Tagen nach einer Verletzung zweifellos die Resorptionsbedingungen für die Aufnahme des putriden Gifts in die Lymphgefässwurzeln sehr günstig. Auch hat ja Billroth (45), wie oben erwähnt wurde, bei seinen Versuchen die Schwellungen der dem putriden Heerd zunächst liegenden Lymphdrüsen beobachtet.

§. 18. Noch günstiger aber werden diese Bedingungen durch einen gesteigerten Druck, welcher aus verschiedenen Gründen auf der putriden Flüssigkeit und auf den benachbarten Wurzeln der Lymphgefässe haftet. Dieser Druck spielt nach meiner Ueberzeugung für die Entstehung der septikämischen Fieber eine capitale Rolle, deren Bedeutung um so eindringlicher hervorgehoben werden muss, weil sich an diesen Punkt die wichtigsten therapeutischen Consequenzen knüpfen. Sticht man eine Injectionsspritze, mit blau gefärbter Leimlösung gefüllt, in das Gewebe des Hodens ein, so gelingt es unter dem Druck des Spritzenstempels, sei derselbe manuell oder durch eine Quecksilbersäule hervorgebracht, die Lymphgefässe des Saamenstrangs zu füllen (Ludwig). So vermag auch der Druck, welcher auf der in die Gewebe imbibirten putriden Flüssigkeit lastet, diese Flüssigkeit in die grösseren Lymphgefässe zu treiben. Ausgeübt wird der Druck durch die entzündliche reactive Schwellung der Gewebe, durch die einklemmenden Fascien, Bänder, Muskeln und Knochen. Man kann einen Fäulnissheerd am Körper in Betreff der Möglichkeit für die Entstehung der septikämischen Fieber für nahezu harmlos erklären, sobald nur die putride Flüssigkeit unter keinem oder sehr geringem Druck steht. Mag der grösste Theil der Haut durch eine Verletzung nekrotisch geworden und der Putrescenz anheimgefallen sein; vielleicht werden zwei Quadratfuss solcher Haut weniger gefährlich sein, als ein Quadratzoll von faulem Gewebe, welches unter dem Druck der Fascie und der anschwellenden interfascialen Weichtheile steht. Bekannt ist die eminente Gefahr einer jauchenden, d. h. faulenden Gelenkeiterung. Die Resorptionsbedingungen, über welche neuerdings unter Recklingshausen's Leitung R. Böhm [1]) so interessante Aufschlüsse gab, werden natürlich um vieles günstiger, wenn unter der weiteren Production des Eiters der Druck um ein Erhebliches wächst, welchem Synovialis und Bänder den Gegendruck leisten. Bekannt ist ferner die Gefahr der Jauchungen in der Markhöhle der Knochen. Die Versuche von Busch (88) haben gezeigt, dass eine schleunige Resorption von gefärbten Oelmassen, welche er in die Markhöhle der Versuchsthiere einspritzte, in die Lymph- und Blutgefässe stattfand. Nach dieser experimentellen Erfahrung kann es nicht auffallend erscheinen, wenn auch putride Stoffe von der Markhöhle aus, vom Druck des unnachgiebigen Knochens belastet, eine exacte Aufnahme in den Lymphstrom finden [2]). Diese Beispiele, die wichtigsten für die Bedeutung des Drucks in Beziehung der Resorption putrider Stoffe durch die Lymphgefässe, mögen genügen, um die Eminenz dieser Bedeutung klar zu stellen.

1) Böhm (vgl. seine Dissertation über die Anatomie des Gelenks. Würzburg. 1868.) beobachtete eine prompte Resorption von Cinnoberemulsion, welche er in das Kniegelenk von Kaninchen einspritzte, in die Lymphgefässe und das Blut.

2) Die putriden Stoffe einer jauchigen Osteomyelitis sind wegen der Beimischung von Fettsäuren, aus dem Markfett, vielleicht besonders gefährlich.

Die oben erwähnten Modi für die Resorption des putriden Gifts von Seiten der Blutgefässe sind gewiss ebenfalls bis zu einem gewissen Grade von dem Druck abhängig, unter welchem die putriden Flüssigkeiten stehen. Ich erwähnte oben schon die an und für sich nicht gerade der Resorption sehr günstigen Verhältnisse, welche hierfür maassgebend sind. Ict möchte mich am ehesten der Vorstellung anschliessen, dass überhaupt die Resorption des putriden Gifts von Seiten der Blutgefässe erst dann eine erheblichere Bedeutung gewinnt, wenn der erwähnte Druck ein hoher ist. Ohne diesen Druck kann ich mir das Einströmen des putriden Gifts durch die Blutgefässwände in das Blut nicht als sehr beträchtlich vorstellen. So ist offenbar der Druck, unter dem die Gewebe stehen, für die Entstehung der septikämischen Fieber von der einschneidendsten Bedeutung, wie die Beseitigung dieses Drucks eine der wichtigsten therapeutischen Massnahmen ist, auf welche ich später zurückkommen werde.

Klinische Symptomatologie der septikämischen Fieber.

§. 19. Um ein klares Bild von der Symptomatologie der septikämischen Fieber zu gewinnen, will ich versuchen, den Gang der Krankenuntersuchung, wie derselbe wohl am besten bei Kranken, welche im Verdacht des septikämischen Fiebers stehen, eingehalten wird, zu bezeichnen und die etwaigen Resultate der Untersuchung zusammenzustellen. Die Diagnostik wird alsdann keiner besonderen Besprechung bedürfen. Die septikämischen Fieber autochthoner Entstehung sollen hier zunächst ausschliesslich ihre Berücksichtigung finden.

Die wichtigste und erste Untersuchung wird die der verletzten Stelle, des Wund- oder Eiterheerds sein müssen. Den Grad und die Entwickelung des Fäulnissprocesses wird man aus dieser Untersuchung meist mit grosser Bestimmtheit feststellen können. Einen wichtigen Anhaltspunkt für diese örtliche Untersuchung bietet der Geruchssinn, und ein Chirurg mit schlecht entwickeltem Geruchssinn wird immer ein schlechterer Diagnostiker für septikämische Fieber sein, als derjenige Chirurg, welchen das Schicksal mit vollkommener Geruchsperception begabt hat. Dass jede Fäulniss aus den faulenden Massen Gase entwickelt (vergl. oben S. 10 über die Natur derselben), ist bekannt genug, und die widrige, unangenehme Riechempfindung, welche diese Gase erzeugen, ist auch dem Laien so bekannt, dass es unnöthig ist, auf den Character dieses Geruchs genauer einzugehen.

§. 20. Weniger allgemein ist es in das Bewusstsein der Practiker eingedrungen, dass ein guter Eiter, ein Pus bonum et laudabile, oder um diesen Ausdruck in physiologischem Sinn zu interpretiren, ein lebender Eiter gar keine riechenden oder stinkenden Gase entwickelt oder entwickeln darf. Zu häufig findet man angegeben, dass der Eiter überhaupt einen faden, unangenehmen Geruch entwickele. Ich appelire aber an das Urtheil aller erfahrenen Fachgenossen, wenn ich behaupte, dass der normale Wundeiter keine Spur riechender Gase ausströmen lässt. Die Ueberzeugung steht bei mir fest, dass jeder riechende Eiter einen anormalen, ungünstigen Character der Wunde und ihres Verlaufs documentirt. Wo Geruch ist, da ist auch Putrescenz, Fäulniss, Sepsis, und man muss sofort auf die Möglichkeit der Entstehung eines septikämischen Fiebers unter diesen Umständen Bedacht nehmen. Durch viele mikroskopische Untersuchungen glaube ich mich zu dem Satz berechtigt, dass in jedem riechenden Eiter, und wenn auch nur eine Andeutung von Geruch existirt, auch die Fäul-

nisserreger, die Mikrococcen, die Monaden und Vibrionen (vgl. oben S. 8 u. 9) durch das Mikroskop erkennbar sind. Der Nachweis ihrer Anwesenheit ist um so mehr mit dem Nachweis der Fäulniss identisch zu stellen, weil in gutem Eiter sich diese Organismen nicht finden.

Was die Intensität des Geruchs betrifft, so gibt es zwar keinen Ort des Körpers, an welchem nicht bei ausgesprochener, schnell sich entwickelnder Fäulniss die stinkendsten Gase sich entwickeln könnten; doch gibt es gewisse Localitäten, welche sich durch besonders widrigen Geruch schon bei mässig entwickelter Fäulniss auszeichnen. Als eine solche ist unter anderen besonders das faulende Knochenmark hervorzuheben; der reiche Gehalt an Fett liefert ein so üppiges Material für die Entwickelung der Fettsäuren, dass wohl die Quantität derselben dem Geruch des jauchenden Knochenmarks einen eigenen Character aufprägt. Ebenso liefern Verjauchungen der Glandula thyreoidea abscheulich stinkende Gase, und nicht minder unangenehm ist der Geruch von jauchigen Heerden der Phlegmonen in der Regio parotidea und der Regio submaxillaris. Besonders stinkend sind auch manche Abscesse, welche von cariösen Zähnen ausgehen. Nachdem Leber und Rottenstein den Nachweis geliefert haben, dass das Einwachsen von Leptothrixpilzen in die Zahnsubstanz die Caries derselben bedingt, kann man sich vorstellen, dass von der Mundhöhle aus in dies Abcesse noch vor ihrer Eröffnung die Fäulnisserreger eindringen. Ob ein solches Eindringen der Fäulnisserreger in nicht geöffnete Eiterheerde überhaupt, vielleicht z. B. in die kalten Abscesse möglich ist, müssen weitere Erfahrungen entscheiden.

§. 21. So verschieden der Geruch von den verschiedenen Fäulnissheerden, sei es in Folge localer Eigenthümlichkeiten, sei es in Folge der verschiedenen Arten und Stufen des Fäulnissprocesses, empfunden wird, so verschieden stellt sich auch der Anblick von Wundflächen dar, welche dem Fäulnissprocess der todten Gewebe und Wundsecrete ausgesetzt sind. Die verchiedensten Grade der Reizung von den unmerkbarsten bis zu den intensivsten Stufen, sind zu bemerken. Selten fehlt eine oedematöse, in schweren Fällen bei reichlicher Entwickelung der Fäulnissgase auch emphysematöse Schwellung der Gewebe in der Umgebung der jauchenden Wundfläche; meist ist sie begleitet von einer sehr differenten Färbung der Haut, welche die rothe Farbe der entzündlichen Hyperaemie, die bräunliche der Haematindurchtränkung, die grünliche und andere Färbungen zeigen kann, welche von den weiteren Metamorphosen des Blutfarbstoffs abhängig sind. Die Wundfläche ist missfarbig, von Gewebsdetritus bedeckt. Das Wundsecret ist meist sehr wässrig, dünnflüssig, und wo dasselbe durch Beimengung von Gewebsbestandtheilen dickflüssiger und trüb erscheint, stellt es sich doch nicht in der emulsionsähnlichen Art des guten Eiters, sondern mehr in Art einer mit kleinen Bröcklein gemischten Flüssigkeit dar. Charakteristisch ist das räumliche Verhalten der Wundfläche, wenn septische Processe auf ihr heimisch geworden sind. Mindestens ist die Grösse des Substanzverlustes stationär, und auch dieses zeigt sich nur bei geringer Ausdehnung des Fäulnissprocesses, besonders dann, wenn dieser Process zum Stehen kommt. Gewöhnlich ist der Substanzverlust progressiv; unter Umständen vergrössert er sich mit eminenter Geschwindigkeit. Es lohnte wohl der Mühe, zu untersuchen, welches bei dieser Einschmelzung der Gewebe die feineren Vorgänge sind. Es ist denkbar, dass die Höhe des localentzündlichen Processes, vielleicht noch unter Mitwirkung des septikämischen Fiebers, die sofortige eitrige Schmelzung der Gewebe bedingt; möglich aber ist es auch, dass die

Fäulnisserreger von dem Fäulnissheerd in die lebenden Gewebe eindringen und diese mechanisch ertödten. Für diese letztere Möglichkeit möchte ich geltend machen, dass die mikroskopische Untersuchung an der Grenze faulender Theile die noch lebenden Gewebe schon angefüllt erweist mit vielen Micrococcen (Monaden) (s. o. S. 8 u. 9), welche, so zu sagen, die Gewebe infiltriren. Die Gelegenheit zu solchen Untersuchungen ist mir einigemale durch exarticulirte Finger gegeben worden. Für diese Möglichkeit sprechen auch die zahlreichen klinischen Beobachtungen von rapid verlaufenden Fäulnissprocessen an verletzten Extremitäten. Bei Verletzung des Unterschenkels kann die Fäulniss in 24 Stunden von der vielleicht räumlich beschränkten Stelle der Verletzung bis zur Grenze des vielleicht unverletzten Oberschenkels unter der Haut fortschreiten. Solchen Fällen hat Maisonneuve die Bezeichnung Gangrène foudroyante gegeben, und vielleicht gehört manches von den Zuständen hierher, welche Pirogoff das acut-purulente Oedem nennt. Roser (36), welcher diesen Punkt genauer bespricht, stellt den Satz auf: es giebt eine septische Infiltration des Bindegewebs durch primär-traumatische Zersetzungsproducte.

Der Druck auf die Umgebung der Wunde ist nur anfänglich schmerzhaft, später bei vollendeter Necrose der Gewebe und verminderter Perception wegen Störung der Centralnervenorgane ist der Schmerz gering oder fehlt ganz. Lymphangoitische Streifen und Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen sind sehr gewöhnlich nachzuweisen.

§. 22. Hat die Untersuchung des Wund- oder Eiterheerds die Existenz von Fäulnissprocessen in diesen Heerden nachgewiesen, so steht die gleichzeitige Existenz einer septikämischen Allgemeinerkrankung noch keineswegs fest. Vielmehr zeigte ich oben in den ätiologischen Bemerkungen, dass die Resorptionsbedingungen für das putride Gift ungünstig genug sein können, um keine Erscheinungen am übrigen Körper trotz der Lage des Gifts in der Nähe lebender Gewebe erkennen zu lassen. Die Diagnose des septikämischen Fiebers muss also weiterhin festgestellt werden, zunächst durch die Prüfung der beiden Functionen, welche ganz regelmässig bei fieberhaften Erkrankungen in bestimmter Weise gestört sind, durch die Exploration der Körpertemperatur und des Pulses.

Die ergiebigsten Untersuchungen über die Temperatur bei septikämischen Fiebern verdanken wir Billroth. Sie sind zum Theil in seinen eigenen Arbeiten (45), zum Theil in der Dissertation von Wyss (61) zu finden. Ich entnehme diesen Untersuchungen folgendes.

Das Ansteigen der Temperatur erfolgt bei dem Eintritt des septikämischen Fiebers in der Regel ziemlich plötzlich und im Anfang continuirlich. Setzt das septikämische Fieber in andere fieberhafte Zustände ein[1]), so ist natürlich das Ansteigen nicht so bedeutend; doch ist es auch in solchen Fällen meist hoch und im Anfang 2—3 Tage hindurch continuirlich ansteigend. Dieses gilt indessen vorwiegend für die acut verlaufenden Fälle; bei langsamerem Verlauf kann sich gleich anfangs das Fieber anders gestalten, indem niedrige Morgentemperaturen (doch nie unter 38°) mit hohen Abendtemperaturen (40—41°) wechseln. Gegen Ende der Krankheit sinkt die Temperatur zuweilen tief, in einem Fall

[1]) Nach den Beobachtungen H. Fischer's (50), welche ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, ist Septikämie der fast constante Begleiter der Nosocomial-Gangraen, und die fieberhaften Erscheinungen dieser Krankheit sind vorzugsweise der septikämischen Complication zuzuschreiben.

unter reichlicher Anwendung von Veratrin bis 37,0°, doch kann sie auch in diesem Stadium noch hoch bis zu 41,3° steigen. Die Analogie mit dem Gang des Fiebers und besonders dem Temperaturabfall bei Versuchsthieren ist frappant, und man hat auch Grund, bei dieser Erscheinung an die Einwirkung besonderer chemischer Stoffe (s. o. S. 16 u. 17) zu denken. Hierzu kommen noch die Inanitionserscheinungen, durch Brechen, Durchfälle und mangelnde Aufnahme der Nahrung bedingt. — Billroth stellt schliesslich den Satz auf, dass ein eigentlicher Typus des Fiebers bei dem septikämischen Fieber nicht existirt. Nur das lässt sich mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, dass die Septikämie häufig mit hoher Körpertemperatur und oft continuirlichem, stark consumirendem Fieber einhergeht.

Der Puls ist im Anfang immer sehr voll und gespannt; erst gegen Ende der Krankheit wird er kleiner. Seine Frequenz ist am Morgen etwas geringer als am Abend. Auch bei dem Abfall der Temperatur am tödtlichen Ende der Krankheit bleibt die Zahl der Schläge sehr hoch. Billroth zählte in dem oben erwähnten Fall bei einer Temperatur von 37° einen Puls von 160 in der Minute.

Der Durst ist bei den septikämischen Fieberkranken immer sehr bedeutend, der Appetit natürlich gleich Null.

§. 23. Schüttelfröste kommen im Allgemeinen bei den reinen septikämischen Fiebern, wie Billroth richtig hervorhebt, nicht zur Beobachtung. Diese Thatsache ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil sie das Krankheitsbild des septikämischen Fiebers gegen das Bild des pyämischen Fiebers schärfer abgrenzt[1]). Doch darf man nicht annehmen, das ein Schüttelfrost die Existenz eines septikämischen Fiebers ausschliesst. Abgesehen von den gemischten pyo-septikämischen Formen, welche erst später besprochen werden, kann doch auch einmal ein Schüttelfrost im Verlauf eines septikämischen Fiebers auftreten. So spricht Luecke (52) von einer besonderen Art der Septikämie mit Schüttelfrösten, wenn sich Gas in den Geweben entwickelt. Auch wird bei den Versuchsthieren zuweilen ein Frösteln beobachtet. Ich erinnere mich eines Falls, dessen Obduction zweifellos den rein septikämischen Charakter der Erkrankung documentirte; trotzdem hatte ich in diesem Fall einen $^1/_2$stündigen Schüttelfrost beobachtet. Oefter wiederholte Schüttelfröste mögen wohl bei septikämischen Fiebern gar nicht vorkommen. Billroth meint, dass nur bei einem gewissen Grad von Reizbarkeit der Centralorgane das Phänomen des Schüttelfrosts erscheint.

Die Haut ist anfangs trocken und heiss. Schon bald aber treten ziemlich gewöhnlich Schweisse ein, welche äusserst profus werden können, so dass der Kranke im Wasser gebadet Stundenlang liegt. Die fahle Haut nimmt häufig einen icterischen Charakter an. Der Icterus pflegt sich jedoch selten bei reiner Septikämie intensiv zu entwickeln. Häufig erscheint nur die Conjunctiva bulbi leicht gelblich gefärbt.

§. 24. Hat man aus den bisher geschilderten Symptomen, von welchen einzelne der Sphäre vieler Fieber angehören, durch ihre mehr oder minder vollständige Coincidenz das septikämische Fieber erkannt, so wird man auch die Betheiligung des Nervensystems nicht vermissen. Auch in diesem

[1]) Die differentielle Diagnose der septikämischen und pyämischen Fieber und anderer ähnlicher Erkrankungen soll erst im Abschnitt über die pyämischen Fieber besprochen werden.

Punkt besteht eine schlagende Analogie in dem Krankheitsbild der septikämisch fiebernden Menschen und der putrid vergifteten Thiere. Schmerzen werden nur Anfangs empfunden; bald tritt eine oft staunenerregende Indolenz ein, welche Billroth (45) sehr treffend in folgenden Worten schildert. »Der Kranke ist nicht beunruhigt durch den Zustand seiner Wunde; er empfindet und äussert beim Verbande wenig Schmerz; antwortet, wenngleich oft mit zitternder heiserer Stimme, auf die Frage, wie er sich fühle, nicht selten: Sehr gut. Er delirirt ruhig vor sich hin, zuweilen wohl sich im Bett hin und her werfend ohne rechtes Bewusstsein. Oft liegen die Kranken wie ruhig schlafend da, selten toben sie in ihren Delirien. Sie geben in der Regel richtige Antworten, wenn man zu ihnen kommt und sie anredet; während die Pyämischen zittern, sowie man an ihr Bett kommt, vor Angst, man wolle ihre Wunde untersuchen, ist es diesen Kranken ziemlich gleichgültig, was man mit ihnen macht. Diese frühe Betheiligung des Sensoriums ist ein ganz charakteristisches Merkmal für die Septikämie; sie fehlt nie ganz, wenn sie auch in minderem oder stärkerem Grad hervortreten kann.» Niemals klagen die Kranken über Kopfschmerz, wie so häufig in anderen fieberhaften Krankheiten; wohl aber ist Schwindel und Schwerbesinnlichkeit, sowie Subsultus tendinum vorhanden (Wyss 61). Ein soporöser Zustand leitet in den Tod über, während der von Anfang in dem Gesichtsausdruck erkenntliche Verfall der Züge dem Gesicht einen leichenartigen Charakter giebt (Billroth).

§. 25. Die Untersuchung der einzelnen Körperorgane ergiebt im Ganzen ein sehr spärliches, meist negatives Resultat. Die Zunge ist vom Beginn des Fiebers an sehr trocken, und wird später noch trockener und rissig, ebenso wie die Lippen. Prämortal entwickelt sich häufig im Pharynx und Oesophagus ein ausgedehnter Soorbelag. Der Kranke vergisst das Trinken, obgleich ihm die Zunge am Gaumen klebt (Billroth). Die genaueste Untersuchung der Lungen vermag keine Infiltrationen des Gewebs nachzuweisen. Eine unbeträchtliche Bronchitis kann vorhanden sein; vielleicht nur bedingt durch mangelhafte Entleerung des normalen Bronchialschleims; auch kann kurz vor dem Tod ein Oedem der Lungen eintreten. Billroth beobachtete in einigen Fällen Dyspnoë, ohne dass man am Lebenden oder an der Leiche eine Ursache hätte auffinden können. Auch ich beobachtete Dyspnoë, welche jedoch von der meteoristischen Auftreibung des Unterleibs herzurühren schien.

Diese Auftreibung des Abdomen ist zwar zuweilen sehr markirt; sie kann aber auch häufig fehlen, wie überhaupt die Erscheinungen von Seiten der Unterleibsorgane sehr schwankend sind. Singultus kommt recht häufig vor; selten ructusartige Gasentleerung aus dem Magen oder Erbrechen. Die für putrid inficirte Thiere so charakteristischen copiösen Stuhlentleerungen können ganz fehlen. Ja es kommen Fälle mit dem Symptom des angehaltenen Stuhlgangs vor. Oefters jedoch sind Durchfälle vorhanden und sie können sich zu den colossalsten choleraähnlichen Entleerungen steigern. Billroth sah, dass bei einem septikämisch Erkrankten fast continuirlich reiswasserähnliche Stühle abflossen; dasselbe habe ich auch einmal beobachtet. Eine besondere Schmerzhaftigkeit bei der Palpation fehlt selbst in diesen Fällen mit stärkster Betheiligung der Darmschleimhaut. Schwellungen der Milz und der Leber sind nicht regelmässig und nicht in grossem Umfang (nach Billroth nicht in dem Umfang der Typhusmilz) durch Percussion zu constatiren. Der Urin enthält in der Regel kein Eiweiss; in einzelnen Fällen kann Albumen im Harn auftreten, und selbst in grossen Mengen (Billroth). Der Harn ist spärlich und dunkel.

Ein Ueberblick über die im vorhergehenden zusammengestellten Symptome lehrt, dass, wenn auch nicht ein einzelnes Symptom, so doch die Symptomengruppe das septikämische Fieber hinreichend scharf gegenüber den andern ähnlichen Erkrankungen charakterisirt. Indessen bezogen sich die bisherigen symptomatologischen Bemerkungen nur auf die septikämischen Fieber autochthoner Entstehung. Es muss uns deshalb noch jetzt die Frage beschäftigen, welches die Symptome der septikämischen Fieber von heterochthoner Entstehung sind, und ob sich beide ätiologisch so scharf trennbare Fieberreihen auch symptomatisch unterscheiden lassen.

§. 26. Bei massenhafter Aufnahme putrider Stoffe durch die Respirations- und Digestionsorgane (vgl. oben S. 14) können die prägnantesten und gefährlichsten Krankheitserscheinungen entstehen. Dass bei der directen Aufnahme des Gifts in die Digestionsapparate gerade diese am heftigsten erkranken, wird nicht auffallend sein. Schwer würde die Aufgabe sein, alle die unbedeutenden Krankheitsformen zu charakterisiren, welche nach dem Essen eines Stücks faulen Fleisches oder faulen Käses entstehen können. Schon Gaspard (1) hat auf die Analogie dieser Krankheitsprocesse mit den Erscheinungen aufmerksam gemacht, welche er an seinen Versuchsthieren (vgl. oben S. 10) beobachtete. Um eine Schilderung von der möglichen Schwere dieser Erscheinungen zu geben, entnehme ich der Arbeit Hemmer's (17) folgendes Citat aus einer schon 1823 von Dupré in Magendie's Journal de physiologie veröffentlichten Arbeit.

In einem Dorfe war in Folge eines heissen Sommers ein Mangel an fliessendem Wasser eingetreten, so dass die Bewohner genöthigt waren, das stagnirende faulende Wasser zu gebrauchen. Die Wirkungen eines solchen Getränks äusserten sich zunächst bei den Kindern. Sie bekamen heftige Diarrhöen; die Fäces waren mit viel Schleim gemischt und sehr stinkend. Der Puls wurde fieberhaft und matt, $^4/_5$ aller Kinder erkrankten und viele starben. Später erkrankten auch die Erwachsenen beinahe unter denselben Erscheinungen; nachdem einige Zeit ein Gefühl von Unwohlsein und Frösteln vorausgegangen war, stellte sich heftiges Fieber und das Gefühl von Schwere im Unterleib ein. Sie erbrachen schleimige Massen und bekamen schleimige Diarrhöen. Diesen Anfällen folgte eine bedeutende Prostration. Der 8. bis 10. Theil der Bevölkerung erkrankte und von den Erkrankten starb der 10. Theil.

Jeder Arzt, welcher viel in Anatomien, in pathologisch-anatomischen Instituten, in Krankenhäusern, gefüllt mit jauchigen Wunden, verkehrte, wird aus seinem eigenen Leben eine kleine Krankengeschichte mittheilen können, welche ein Beleg zur Existenz der heterochthonen septikämischen Fieber giebt. Die blasse Gesichtsfarbe, Mattigkeit, belegte Zunge, Appetitmangel, Druck in den Präcordien und Neigung zu Schweiss, unregelmässige Frostanfälle sind diejenigen Symptome, welche Stromeyer (74) als Resultate der Einwirkung des Eiterdunstes bei gesunden Krankenwärtern und Aerzten bezeichnet. Stromeyer ist geneigt, diese bekannten Affectionen den pyämischen Erkrankungen anzureihen, während sie doch ebenso zweifellos zu der Septikämie gehören, wie der Eiterdunst zu den Fäulnissproducten. Auch Pirogoff (73) erzählt von ähnlichen Symptomen, welche er an seiner eigenen Person und an anderen Aerzten beobachtete. Stürmische, nach Schwefelwasserstoff riechende Stuhlentleerungen brachten in der Regel eine Erleichterung. Wenn Pirogoff fragt, ob er Recht hat, diese Erkrankungen, wie es auch Stromeyer thut, zur Pyämie zu rechnen, so kann man, schon auf Grund dieser letzteren Beobachtung, diese Frage bestimmt verneinen. Ferner schildert Guéniot (23) eine

Erkrankung seiner eigenen Person, welche er sich bei der Section einer faulen Leiche zugezogen hatte und welche sich, freilich nicht sehr scharf, als ein septikämisches, von den Respirationsorganen aus acquirirtes Fieber charakterisirte. Hemmer (17) hatte ebenfalls Gelegenheit die heterochthone septikämische Erkrankung an sich selbst zu studiren, als er seine zahlreichen, oben häufig erwähnten Experimente anstellte. Er wurde von heftigen Diarrhöen geplagt, welche erst mit dem Schluss seiner Infectionsversuche aufhörten.

Diese Beispiele unter vielen andern, welche mir zu Gebote stehen, mögen genügen, um diese eigenthümliche Krankheitsgruppe zu characterisiren, welche den Chirurgen schon deshalb interessiren muss, weil er dem heterochthonen septikämischen Fieber ebenso sehr selbst ausgesetzt ist, als seine Patienten, welche in der Nähe faulender Wunden sich befinden. Unter den letzten sind freilich wieder die am meisten exponirt, welche dem Fäulnissheerd am nächsten sind, besonders diejenigen, welche denselben am eigenen Körper tragen. Bei diesen können sich dann die Erscheinungen des autochthonen septikämischen Fiebers mit denen des heterochthonen in unbestimmbarer Weise combiniren.

Ueber den zeitlichen Verlauf, die Häufigkeit und die Prognose der septikämischen Fieber.

§. 27. Der Beginn der septikämischen Fieber bei autochthoner Infection ist immer an die putriden Vorgänge der Wundflächen gebunden. Bei frischen Verletzungen fällt der Beginn des Fäulnissprocesses zwar mit dem Zeitpunkt der Mortification der Gewebe, d. h. mit dem Zeitpunkt der Verletzung, am häufigsten zusammen; indessen bedarf ja dieser Process, um zu einer gewissen Höhe der Entwickelung zu gelangen, einiger Tage. Desshalb wird der Satz Billroth's (45), dass sich das septikämische Fieber meistens in dem Zeitraum vom 2. bis zum 4. Tage nach der Verletzung entwickelt, Geltung beanspruchen dürfen. Indessen kann auch schon vor dem 2. Tag die Vergiftung durch putrides Gift stattfinden; dahin gehören die schlimmsten Fälle, welche im acutesten Verlauf zum Tode führen können und sogleich näher erwähnt werden müssen. Für ebenso zweifellos muss man auch die Möglichkeit der Infection nach Ablauf des 4. Tages halten, obgleich nach Beginn der Eiterung meist keine rein septikämischen Fieber mehr entstehen, sondern Mischformen, welche unter der Kategorie der pyo-septikämischen Fieber besprochen werden sollen. Die Dauer des Verlaufs lässt sich mit Sicherheit nur bei den tödtlich verlaufenden Fällen feststellen. Billroth (45) sah in 8 solchen Fällen je einen Patienten am 4., 5., 6., 7., 9. und 12. Tag, 2 Patienten am 8. Tag sterben. Amputationen, welche die faulenden Stoffe entfernen, können den Verlauf wochenlang hinziehen, bis schliesslich der Kranke doch noch zu Grunde geht. Immerhin müssen die malignen septikämischen Fieber zu den Krankheiten gerechnet werden, welche sich durch den acutesten Verlauf auszeichnen. Rechnet man, wie ich dieses that, die heterochthonen septikämischen Fieber mit zu der grossen Gruppe der septikämischen Fieber, so muss man freilich auch Processe von jahrelanger Dauer als septikämische Fieber anerkennen, z. B. die chronischen Infectionen durch die Luft der Schlachthäuser, Krankenhäuser und Leichensäle.

Verschiedene Autoren haben versucht, nach der Verschiedenheit des zeitlichen Verlaufs und nach anderen Differenzen verschiedene Gruppen von septikämischen Fiebern zu construiren und durch besondere Bezeich-

nungen dieselben von einander abzugrenzen. Ich glaube, dass man diesem Streben, differente Krankheitsbilder auf diesem Weg festzustellen, keinen besonderen Werth beilegen darf, sondern dass es genügt, die Möglichkeit des acutesten Verlaufs an der einen, die eines mehr chronischen Verlaufs an der anderen Grenze der Scala des zeitlichen Verlaufs zu kennen. Doch mögen hier einige dieser Classifications-Versuche ihre Stelle finden.

§. 28. Roser (37) theilt die Fälle von septikämischer Blutvergiftung in 4 Klassen ein:

1) Die traumatische Sepsis (rein traumatisch, primär traumatische Sepsis.)

2) Die Vergiftung durch faulen Eiter (secundäre Infection, Selbstinfection.)

3) Die Infection durch Leichengift und ähnliche Stoffe (inficirte Wunden.)

4) Die specifisch zymotischen Sepsisprocesse. Hospitalbrand, Milzbrand, Noma u. drgl.

Die zweite dieser Klassen wird ihre Erledigung im Kapitel über die pyo-septikämischen Fieber finden. Weshalb man die Infection durch faulen Eiter im Gegensatz zu der Infection durch traumatische Putrecenz Selbstinfection nennen soll, dafür ist kein Grund ersichtlich. Was die 3. Klasse betrifft, so fällt wohl die Infection von Leichengift nur so weit in das Gebiet der Septikämie, als putrides Gift von der Leiche aufgenommen wurde und als phlegmonöse Entzündungen, in Folge von Leicheninfection entstanden, zu Gangrän, Fäulniss der Gewebe, und so zu septikämischen Fiebern führen können. Dann bedarf es aber keiner Aufstellung einer besonderen Klasse. Die 4. Klasse Roser's kann man aber nur dann in den Kreis der septikämischen Processe ziehen, wenn man den Begriff der Sepsis, der Fäulniss ganz weit ausdehnt. Ich erkenne gern an, dass sich z. B. zwischen Hospitalbrand und Septikämie Parallelen ziehen lassen, dass z. B. aus den Geweben, welches der Hospitalbrand mortificirte, septische Processe und Infectionen entwickeln können; aber zur Klärung der Verhältnisse kann es nach meiner Ansicht nicht führen, wenn man Hospital- und Milzbrand als septische Processe, sei es auch mit dem Beinahmen »specifisch-zymotische« bezeichnet.

Bekannt und nicht selten citirt ist eine Aufstellung Stromeyer's (74) von 3 Formen, unter denen sich die »traumatische Dyskrasie« darstellt:

1) Peracute Blutzersetzung, vor dem Eintritte der Eiterung.

2) Acute Pyämie, beim Eintritte der Eiterung.

3) Subacute Pyämie.

4) Chronische Pyämie.

Man würde dankbar in dieser Classification die Trennung der septikämischen von den pyämischen Fiebern anerkennen müssen, wenn nicht doch zweifellos nach Eintritt der Eiterung immer noch eine septikämische Infection stattfinden könnte. Der Ausdruck »traumatische Dyscrasie« bedarf keiner Commentation; das zum mindesten sonderbare dieser Bezeichnung liegt zu klar vor Augen. Auch ist der Ausdruck »peracute Blutzersetzung« für die septikämischen Affectionen keineswegs zutreffend, da durch das Identificiren von Blutzersetzung mit septikämischen Fiebern die Natur derselben mindestens nicht klarer gestellt wird.

Am eingehendsten behandelt Pirogoff (73) die Classification der septikämischen Fieber. Er unterscheidet unter denselben 7 Reihen: 1) eine vorübergehende, der Periode der Wundreinigung entsprechende

Septikämie, 2) eine im Anfang ebenfalls milde, während der Reinigung der Wunde oder auch in der Eiterungsperiode eintretende Septikämie, 3) eine in der Eiterungsperiode, plötzlich oder nach einer Pyämie, eintretende Septikämie, 4) eine durch Verjauchung eines traumatisch oder traumatisch-scorbutischen Blutextravasats entstehende Septikämie, 5) eine am 2. oder 3. Tage nach der traumatischen Verletzung oder nach einer Operation eintretende acute Septikämie, 6) eine subacute oder chronische Septikämie, welche von sehr zweideutigen localen Erscheinungen begleitet wird und 7) die mit einem mephitischen Brande nach einer traumatischen Verletzung und auch vor der Reactionsperiode erscheinende Septikämie. Diese Classification könnte auch derjenige adoptiren, welcher auf der Basis der neusten Untersuchungen über Septikämie steht, wenn nur diese 7 Reihen irgendwie von einander schärfer sich abgrenzten. Betritt man eine solche Bahn der Classification, dann ist schliesslich gar keine Grenze zu ziehen, und weshalb sollte es dann nicht gestattet sein, zu unterscheiden 1) eine Septikämie, welche wenige Stunden nach der Verletzung auftritt (Gangrène foudroyante Maisonneuve's), 2) eine Septikämie, welche am 1. Tag nach der Verletzung auftritt, 3) eine Septikämie, welche am 2. Tag nach der Verletzung auftritt...... 4) eine Septikämie, welche in der 4. Woche nach der Verletzung auftritt. Mir scheint es doch am verständigsten, auf solche Classificationen zu verzichten.

§. 29. Wyss (61) hat versucht, eine Häufigkeitsskala über das Auftreten der septikämischen Fieber in den einzelnen Monaten aufzustellen. Unter 10 Fällen ereigneten sich 3 im April, 3 im Mai, je 1 im März, September, November, December, in den übrigen Monaten kein Fall. Man darf daraus gewiss noch nicht den sicheren Schluss ziehen, dass das Frühjahr die prädisponirende Jahreszeit für die Entstehung septikämischer Fieber ist; sollte sich aber auf Grund einer Statistik auf breiterer Basis dieser Satz bestätigen, so würde nach der Ursache dieses eigenthümlichen Verhältnisses zu fragen sein. Vorläufig mag es gestattet sein, sich eines Raisonnements hierüber zu entheben.

§. 30. Die Statistik der septikämischen Erkrankungen, d. h. die Häufigkeit ihres Vorkommens gegenüber der Frequenz der pyämischen und andrer Fieber, wird erst dann geschaffen werden können, wenn die Begriffe des septikämischen und pyämischen Fiebers sich mehr consolidirt haben werden, als es bis jetzt geschehen ist. Sollten meine Fachgenossen die Ausdehnung, welche ich diesen Begriffen gebe, adoptiren, so wird bald, auf ein zusammengetragenes Material gleichartiger Beobachtungen gestützt, die Statistik dieser Erkrankungen in festen Zahlen sich bewegen können. Heute lässt sich nur sagen, dass die Anzahl der reinen septikämischen Fieber, welche zum Tode führen, ungleich geringer ist, als die Zahl der pyämischen und septiko-pyämischen Fieber, welche den gleichen ungünstigen Ausgang haben. Schliesslich wird man aber zugestehen müssen, dass die Zahl der septikämischen Fieber fast ebenso gross ist, als die Zahl aller Verletzungen, welche nicht per primam intentionem heilen; denn nur selten wird eine Verletzung, sobald sie nicht durch erste Vereinigung sich schliesst, ohne Putrescenz eines, wenn auch kleinen, Gewebtheils verlaufen. Dann aber wird auch von diesem Fäulnissheerd aus eine, wenn auch ganz minimale, Resorption von putridem Gift stattfinden und das septikämische Fieber wird desshalb mindestens in minimaler Form bei jeder Verletzung auftreten, welche durch Eiterung heilt. Pirogoff

und Billroth vertreten beide die nicht abzuweisende Ansicht, dass die geringen Fieberbewegungen, welche vor und mit der Wundreinigung eintreten, zur Reihe der septikämischen Fieber zu rechnen also eine gute Reihe von »Wundfiebern« als septikämische Fieber zu bezeichnen sind.

§. 31. Was sich über die Prognose der septikämischen Fieber im allgemeinen sagen lässt, ergiebt sich aus diesen Bemerkungen über die Frequenz derselben von selbst. Dass die zuletzt erwähnten minimalen septikämischen Wundfieber eine gute Prognose haben, ist selbstverständlich, und hiernach würde unter der gesammten Summe der septikämischen Fieber nur ein ganz kleiner Bruchtheil tödtlich enden. Diese malignen Fälle zu erkennen ist nicht schwierig, wenn man bei der Untersuchung 3 Punkte in das Auge fasst; 1) die Menge der putriden Stoffe, 2) die Resorptionsbedingungen für das putride Gift, 3) die Resistenz des erkrankten Individuums. Die Menge der faulenden, todten Stoffe wird durch die Inspection beurtheilt werden können, obgleich zu bedenken ist, dass bei dem mortificirenden Einfluss, welchen die Fäulniss auf die Nachbargewebe ausübt, die Menge dieser Stoffe in einzelnen Fällen von Stunde zu Stunde zunehmen kann. Die Menge der putriden Stoffe wird auch einen relativen Schluss auf die Menge des anwesenden putriden Gifts mit einiger Sicherheit zu ziehen gestatten; freilich ist zu erwägen, dass die Menge des putriden Gifts vielleicht nicht allein von der Quantität, sondern auch von der Qualität der faulenden Stoffe und anderen vorläufig unbekannten Bedingungen abhängig sein kann. Zur Beurtheilung der Resorptionsfähigkeit kommt ganz vorzugsweise der Druck in Betracht, unter welchem die faulenden Substanzen stehn; die Bedeutung dieses Drucks habe ich ja im vorhergehenden eingehend erörtert. In dritter Linie ist die Resistenz des betreffenden Individuums gegen die debilitirenden Einflüsse der septikämischen Fieber in den Kreis der prognostischen Berechnung zu ziehn. Sehr kräftige Individuen werden das septikämische Fieber etwas länger ertragen können ohne dass das Leben durch die Höhe des Fiebers zerstört wird, als schwache Individuen dies vermögen; gelingt es dann, die Quelle des Fiebers zu beseitigen, so wird der Kranke genesen können, während ein schwaches Individuum schon früher gestorben wäre. Zweifellos kann aber bei der Intensität des putriden Gifts auch das kräftigste Individuum durch andauernde Zufuhr desselben getödtet werden. Freilich sind die Kräfte nicht ausschliesslich von Belang für die Resistenz des Erkrankten gegen den destruirenden Einfluss der Fieber. Mir ist nicht unwahrscheinlich, dass noch andere, vielleicht sehr räthselhafte Factoren hier eine Bedeutung haben können. So kann vielleicht eine Gewöhnung an das putride Gift stattfinden, welches früher in kleinen Quantitäten eindrang und später bei Aufnahme einer grossen Quantität wirkungslos bleibt. Andrerseits glaubt Bergmann (105), dass bei Thieren die Empfänglichkeit für das Gift mit der Wiederholung der Versuche steigt. Schliessen wir diese Factoren vorläufig aus, so kommen wir zu folgendem Facit unserer prognostischen Betrachtungen:

Bei grossen Mengen faulender Substanzen oder des putriden Gifts, bei günstigen Resorptionsbedingungen für dieselben, besonders bei hohem Druck, unter welchem diese Substanzen stehen, bei geringen Kräften der Erkrankten ist die Gefahr der septikämischen Fieber eminent gross; bei geringen Mengen faulender Substanzen, ungünstigen Resorptionsbedingungen für dieselben, kräftigem Körperbau ist die Gefahr unbedeutend.

Therapie der septikämischen Fieber.

§. 32. Die Therapie hat sich in erster Linie mit den Präventivmaassregeln zur Verhütung der septikämischen Erkrankungen, in zweiter Linie erst mit der Heilung der schon entwickelten septikämischen Fieber zu beschäftigen. Es ist nicht schwer, den Nachweis zu führen, dass die Heilerfolge, welche man durch die präventiven Maassregeln erzielt, befriedigender sind, als diejenigen, welche wir nach schon erfolgtem Ausbruch der Krankheit noch zu erzielen vermögen.

Wenn wir Verletzte zu behandeln haben, so steht es freilich nicht in unserer Hand die Quantität der durch die verletzende Gewalt primär ertödteten Gewebe zu beschränken, wohl aber sind wir im Stande, durch eine rationelle Behandlung die secundäre Nekrose der Gewebe zu mindern. So dürfen wir nicht von der Wundfläche aus durch Verdunstung weitere Gewebsschichten absterben lassen; wir müssen diese Verdunstung durch nasse Verbände, Bäder, oder ölig-fettige Verbände beseitigen. Sind die nächsten Theile stark gequetscht, so dass es fraglich erscheint, ob ihr Leben noch erhalten bleiben kann, so dürfen wir kein Eis appliciren, es sei denn, dass die Nachbarschaft von wichtigen Organen, auf welche die Entzündung übergreifen kann, z. B. der Meningen, der Pleura, des Peritoneums, der Synovialhäute grosser Gelenke, die Anwendung des Eises als antiphlogistischen Mittels gebieterisch erheischt. Auch die Heftigkeit des ersten Wundschmerzes, sowie Blutungen können die Anwendung des Eises sehr wünschenswerth erscheinen lassen, um so mehr, weil ja auch dem Eis eine antiputride Wirkung nicht abgesprochen werden kann. Man sollte nur nicht vergessen, dass solche Gewebspartieen, deren Circulation durch die verletzende Gewalt bis auf ein Minimum reducirt wurde, sehr leicht durch die Anämie, welche die Kälte bewirkt, also durch Eis gänzlich mortificirt werden können. Eine kritiklose Anwendung des Eises kann viel Schaden bringen. Der practische Tact, d. h. die genaueste Erwägung aller Folgen der permanenten Wärmeentziehung, wird bald zur richtigen Antwort der Frage führen, ob man in diesem oder jenem Fall Eis gebrauchen soll. Leider ist diese kritiklose Anwendung nicht so ganz selten, seitdem Autoritäten auf die Vortheile der Eisbehandlungen aufmerksam gemacht haben; man kann sehen, dass ein oder der andere Chirurg jede frische Verletzung mit Eis behandelt und so zuweilen eine Gewebspartie mortificirt, welche ohne Eis noch am Leben geblieben wäre. Dass einschnürende Verbände und andere fehlerhafte Encheiresen ebenfalls den Ausbruch der septikämischen Fieber begünstigen können durch die Menge des todten Gewebmaterials, welches sie liefern, bedarf keiner genaueren Erörterung.

§. 33. Die Operationswunden, welche die chirurgische Hand anlegt, führen wohl viel seltener zu bedeutenderen septikämischen Fiebern, als die zufälligen Verletzungen. Der Grund hiefür liegt wohl darin, dass bei allen Extravaganzen, welche man im Erfinden neuer Operationsmethoden begangen hat, doch im Ganzen der Grundsatz bei fast allen Chirurgen seine Geltung behielt: man soll durch die quetschende Wirkung der chirurgischen Instrumente die zu erhaltenden Gewebstheile nicht ertödten. Wenn die Methode des Ecrasement linéaire, der elektrischen Schneideschlinge, der Ligature extemporanée u. s. w. von diesem Grundsatz abzuweichen scheinen, so darf man nicht vergessen, dass die genannten Methoden doch mehr durch schneidende, als durch quetschende Trennung der Weichtheile wirken, und dass andere Vortheile den Nachtheil der Mortification einer

dünnen Gewebsschicht aufwiegen können. Immer muss man aber bei Beurtheilung des Werths dieser und ähnlicher Operationsmethoden nicht vergessen, dass die Trennung der Gewebe durch das schärfste Messer immer auch die Trennungslinien und Flächen am wenigsten insultirt und deshalb diese Flächen am besten zu einer Heilung per primam intentionem befähigt. Ein besseres Mittel zur Verhütung der septikämischen Fieber als die vollständige Verheilung der Wundflächen durch prima intentio ist gar nicht denkbar. Damit soll nicht gesagt sein, dass man überall die Prima intentio versuchen solle, im Gegentheil werde ich sogleich hervorzuheben haben, dass unzeitige Versuche dieser Art gerade die Entwickelung septikämischer Fieber hervorrufen können. Nur darf man nicht vergessen, dass das rohe Abquetschen der Theile, das Mortificiren durch langsam wirkende Ligaturen, das Ausreissen von Gewebsmassen mindestens von dem Gesichtspunkt aus verworfen werden müssen, dass diese Methoden die Entstehung septikämischer Fieber in ausgedehnter Weise begünstigen. Einst hörte ich von Maisonneuve, dem berühmten Erfinder der Dactylomyleusis, die Behauptung aufstellen: L'instrument le plus dangereux dans la chirurgie est le couteau. Die Jahre, welche seitdem verflossen sind, haben diesen Satz, dass das Messer das gefährlichste chirurgische Instrument sei, nicht populärer gemacht, und im Gegentheil macht sich allmälig die Ueberzeugung wieder mehr geltend, dass das Messer dem Ecraseur und der Ligatur doch nur in dem kleinsten Theil der Operationen aus besonderen Gründen weichen müsse. Für die Trennung der Gewebe ist im Ganzen und Grossen das Messer das beste Instrument. Freilich giebt es räthselhafte Fälle, in welchen auch Operationen, welche mit dem Messer ausgeführt wurden, eine Gangraen ohne erkennbaren Grund zur Folge hatten. So erwähnt Billroth (45) einen Fall von Amputation des Unterschenkels wegen Carcinom der Tibia, welche zu schneller Gangraen und bald zum Tod durch septikämisches Fieber führte. Auch weist Billroth auf ähnliche Ereignisse hin, welche von Langenbeck nach Exstirpation von Carcinomen beobachtete.

§. 34. Wenn es sich um die Anwendung von Cauterien handelt, so geben diejenigen die geringste Möglichkeit für die Entstehung der septikämischen Fieber, welche durch die chemische Metamorphose des Aetzschorfs die Fäulnissprocesse desselben verhindern oder wenigstens verzögern. Alle wasserarmen oder auch ganz trockenen Aetzschorfe fallen deshalb gar nicht oder spät dem Fäulnissprocess anheim, weil dieser Process an die Anwesenheit von Wasser gebunden ist. Zu diesen Aetzschorfen gehören vor allen diejenigen, welche das Ferrum candens und die Salpetersäure hervorbringen. Schon die langsame Lösung dieser Schorfe durch die demarkirende Eiterung beweist die antiputride Wirkung dieser Aetzmittel; denn die entzündungserregenden, phlogogonen Eigenschaften der Aetzschorfe ist nicht zum geringen Grad von den putriden Vorgängen in denselben abhängig. Der Salpetersäure steht, was die Trockenheit des Aetzschorfs und damit die langsame Demarkation, gleichzeitig aber auch das Fehlen der Putrescenz betrifft, sehr nahe die Chloressigsäure, welche ich früher häufig z. B. zur Zerstörung von Teleangiectasien gebrauchte. Dieses Aetzmittel, in crystallinischem Brei mit einem Glasstab auf die Fläche gebracht, besitzt durch die Sicherheit und Tiefe der Wirkung, durch die Reinlichkeit der Anwendung u. s. w. noch mehrere Vorzüge vor der Salpetersäure, so dass ich es der Aufmerksamkeit der Chirurgen empfehlen kann. Ganz anders ist z. B. die Wirkung des Kali causticum, dessen feuchte Aetzschorfe zwar schnell demarkirt werden, aber auch leicht faulen.

Das Chlorzink hat ebenfalls antiputride Eigenschaften, welche wohl in Anschlag zu bringen sind, wenn es sich um die Wahl eines tiefgreifenden Aetzmittels handeln sollte.

§. 35. Nur zu häufig muss man sich, mag es sich um zufällige oder operative Verletzungen handeln, mit der Therapie von Wundflächen beschäftigen, welche ertödtete Gewebe unter den günstigsten Bedingungen für die Fäulniss derselben darbieten. Dann hat die Therapie zunächst die Aufgabe, entweder diese Bedingungen für die Fäulniss zu zerstören oder wenigstens dieselben so zu gestalten, dass der Fäulnissprocess in geringerer Intensität verläuft. Zuweilen z. B. bei Gangrän senilis, oder Erfrierungsbrand gelingt es, durch Abziehen der Epidermis die feuchte Gangrän in eine trockene zu verwandeln, indem die Gewebsflüssigkeiten verdunsten (Virchow). Mit der Vertrocknung der Gewebe steht auch der Fäulnissprocess, und die Gefahr der Resorption des putriden Gifts ist damit beseitigt. In den meisten Fällen aber ist die Epidermis schon zerstört und dann dürfen wir die Verdunstung nicht in zu grossem Umfang gestatten, wenn durch dieselbe noch lebende Gewebstheile mortificirt werden können (s. o.). Hier ist schon ein, in seinem Werth nicht gering anzuschlagendes antiputrides Mittel der nicht allzu behinderte Zutritt des Sauerstoffs der athmosphärischen Luft zu den todten Gewebstheilen. Burow hat neuerdings empfohlen, die Amputationsstümpfe ganz frei, ohne irgend einen Verband liegen zu lassen und das abtröpfelnde Wundsekret in Porzellanschalen aufzufangen. Ich kann aus eigener Erfahrung bestätigen, dass bei diesem Verfahren der Geruch der Wundsekrete und demnach die Intensität des Fäulnissprocesses während der Demarkirung der nekrosirten Gewebe äusserst gering ist, und ich denke mir dieses günstige Verhalten zum Theil abhängig von dem freien Zutritt des Sauerstoffs der athmosphärischen Luft zu den Wundflächen und zu den Wundsecreten. Doch gestatten zweifellos auch manche Amputationswunden die Anwendung der Nath, weil sie nicht ungegründete Aussicht auf Heilung durch Prima intentio gewähren. Es ist sehr schwer in manchen Fällen hier den richtigen Weg einzuschlagen, sich zu entschliessen, ob man die Amputationswunde ganz frei lassen, ob man sie ganz zumachen, ob man einen Mittelweg einschlagen soll. Unverkennbar wird, wenn keine prima intentio erfolgt, die Gefahr des Ausbruchs septikämischer Fieber durch die Suturen nur gesteigert.

§. 36. Die hinter der Nahtlinie verhaltenen Wundsekrete mit den in ihnen suspendirten nekrotischen Gewebsstücken fallen, wie die tägliche Erfahrung lehrt, dem Fäulnissprocess ganz gewöhnlich anheim; ebenso Blutextravasate, welche von Nachblutungen herrühren. Die Gefahr der Resorption des putriden Gifts aus diesen putrescirenden Substanzen ist deshalb besonders gross, weil diese Substanzen in Folge der entzündlichen Schwellung und der Nahtspannung unter sehr hohen Druck gerathen. Man hat also Ursache, mit der Anwendung der Nähte vorsichtig zu sein, und diese Vorsicht muss nicht nur bei Amputationswunden sondern bei Operationswunden aller Art beachtet werden. Jeder Chirurg, welcher sein Augenmerk auf diese Dinge richtet, wird bald zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Naht in beschränkterem Umfang angewendet werden muss, als es im Allgemeinen noch jetzt zu geschehen pflegt. Ich wenigtens bin im Verlauf der letzten Jahre zu dieser Ueberzeugung gelangt und habe täglich Gelegenheit, mich mehr und mehr in derselben zu befestigen.

§. 37. Keineswegs darf man nun den freien Zutritt der athmosphärischen Luft für genügend in den meisten Fällen halten, um den putriden Process ganz zu beseitigen. Haben die putrestiblen d. h. mortificirten Substanzen einen gewissen Umfang, so kann auf ihre tieferen Schichten der Sauerstoff der athmosphärischen Luft nicht mehr genügend einwirken, und gerade von diesen Schichten, welche den lebenden resorbirenden Geweben zunächst liegen, findet die Infection der Blutmasse am leichtesten statt. Man könnte nun etwa deduciren wollen, dass gerade eine hermetische Abschliessung der Luft, welche die Keime der Fäulnisserreger trägt, den Fäulnissprocess auf der Wundfläche unmöglich machen könnte. In der That haben französische Chirurgen, von ähnlichen Anschauungen geleitet, versucht, durch mechanisch wirkende Verbände den Luftzutritt zu den Wunden zu verhindern. So erfand Chassaignac seine Occlusionsverbände mit Heftpflasterstreifen und J. Guérin construirte Verbandapparate mit elastischen Manschetten, welche den Umgebungen der Wunde genau sich anschliessen, und aus welchen mit der Luftpumpe die Luft so weit entfernt wurde, als dieses überhaupt mit unseren physikalischen Hülfsmitteln erreichbar scheint. Als verlässlich werden solche Apparate nicht bezeichnet werden dürfen, weil schon im Moment der Verletzung die Fäulnisserreger auf der Wundfläche sich einnisten können; beginnt die Wunde zu eitern — und gewiss eitert auch manche Wunde nach sorgfältigster Behinderung des Luftcontacts —, so muss der Eiter seinen Abfluss haben, und da wo er abfliesst, werden auch die Fäulnisserreger eindringen können. Zudem sind die Apparate entweder schlecht schliessend, oder bei besserm Schluss sehr complicirt und schwer zu appliciren. Ich glaube somit, dass die Occlussionsverbände keine besondere Beachtung in Praxi verdienen.

So stehen nun dem Chirurgen manche chemische Stoffe für die Wundverbände zur Verfügung, von denen es mehr oder minder sicher erwiesen ist, dass die Berührung derselben mit putrescibeln Substanzen den Fäulnissprocess verhindert oder suspendirt. Manche dieser Mittel sind schon seit langer Zeit in Gebrauch, andere erst in neuer und neuster Zeit zur Verwendung gekommen. Ich würde zuweit in das Gebiet der Arzneimittellehre und der allgemeinen Verbandlehre, welche in einem andern Abschnitt dieses Werks besprochen wird, übergreifen, wenn ich eine kritische Uebersicht aller antiseptischen Verbandmittel hier geben wollte. Man mag über die Wirkung des Chlorwassers, des Kohlenpulvers, des Campherweins, der Jodtinctur, des Alcohols u. s. w. andere Bücher vergleichen. Ich würde über diese Mittel nichts wesentlich neues sagen können, weil ich keines derselben in grösserem Massstab verwendet habe; ich habe die Versuche mit den genannten und ähnlichen Mitteln bald eingestellt, weil ich mich davon überzeugte, dass ihre Wirkungen nicht zu vergleichen sind mit denjenigen einiger modernen Mittel, über welche ich Erfahrungen, auf breitester Basis gewonnen, besitze. Die 3 Mittel, welchen wohl die meisten Chirurgen der neusten Zeit das grössere Vertrauen schenken, sollen hier eingehender besprochen werden: sie sind 1) das Eis, 2) das übermangansaure Kali, 3) das carbolsaure Natron.

§. 38. Unter niederer Temperatur können Fäulnissprocesse sich nicht entwickeln. Die Wahrheit dieses Satzes erprobt jede Hausfrau, wenn sie das Fleisch im Keller und im Eisschrank conservirt. Die Application von Eis auf Wundflächen mit putrescibeler Beschaffenheit muss um so mehr Vertrauen verdienen, als die Kälte durch ziemlich dicke Gewebsschichten einwirkt, also in den meisten Fällen bis in die gesunden Gewebe hinein.

Mag man nun auch diesen Vortheil, welchen das Eis vor allen andern septischen Mitteln voraus hat, noch so hoch anschlagen, so liegt doch gerade in dieser tiefen Einwirkung ein Nachtheil, welcher die antiseptischen Wirkungen des Eises sehr in den Schatten stellt. Ich erwähnte schon, dass das Eis durch Herabsetzung der Circulationsenergie mangelhaft ernährte Gewebe in der Nähe der Wunde völlig ertödten könne. Zu dieser schädlichen Wirkung gesellt sich eine zweite. Es bedarf ja zur Exfoliation und Demarkation der primär mortificirten Substanzen einer Entzündung und Eiterung; und diese Processe werden durch das Eis verzögert, ja bei energischer Einwirkung der Kälte ganz verhindert. So bleiben die todten Substanzen bei Eisbehandlung länger am lebenden Körper haften und, wenn nur an einer Stelle, auf welche das Eis nicht genügend einwirkt, der Fäulnissvorgang sich entwickelt, so bleibt der Körper um so länger der Gefahr einer Resorption putriden Giftes ausgesetzt. Zugleich wird die ganze Heilungsdauer verzögert. Aus diesen Gründen bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass man die Verbände mit Eisbeuteln beschränken soll: 1) auf Wunden, in deren Nähe wichtige Organe liegen, deren Entzündung um jeden Preis verhütet werden muss, z. B. die Gehirnhäute, die grossen serösen und synovialen Höhlen, 2) auf sehr ausgedehnte Wunden, bei denen es wünschenswerth erscheint, wegen ihrer Grösse die zur Heilung nothwendige Entzündung langsam ansteigen zu lassen, 3) auf sehr schmerzhafte Wunden, bei welchen wir die anästhesirende Wirkung der Kälte benutzen wollen. Wendet man das Eis unter diesen Indicationen an, so geniesst der Kranke den Vortheil der antiputriden Einwirkung der Kälte. In andern als den bezeichneten Fällen, und demnach in der Mehrzahl aller Verletzungen und Operationswunden (wenigstens sobald die ersten heftigen Wundschmerzen vorüber sind) müssen andere Mittel die antiputriden Eigenschaften der Kälte ersetzen.

§. 39. Unter diesen Mitteln ist das Kali hypermanganicum als eines hervorzuheben, dessen Wirkungen und Vortheile ganz unläugbar, vielleicht aber nicht unübertrefflich sind. Die beste und bequemste Anwendung desselben in den meisten Fällen ist das Bedecken der Wundfläche mit Charpie, welche mit einer Lösung von 2—3 Gran des Crystallsatzes auf 1 Unze Wasser imprägnirt wurde und mit etwas trockener Charpie bedeckt wird. Es kann nicht meine Aufgabe sein, die sonstigen Einwirkungen des übermangansauren Kali's auf die Wunden, den Schutz, welchen es denselben gegen diphtheritische Infectionen gibt, die Wirkung auf die Bildung der Granulationen, deren Gefässe das ausströmende Sauerstoffgas einzuathmen scheinen u. s. w. hier zu erörtern. Meine Aufgabe beschränkt sich darauf, die antiputriden Eigenschaften des Präparats zu schildern. Man kann sich diese Eigenschaften in mehrfacher Richtung erklären und wohl am einfachsten durch den Strom von Sauerstoffgas, welcher sich durch Reduction der ursprünglich sehr sauerstoffreichen Verbindung und ihre Unwandlung in sauerstoffärmere Verbindungen entwickelt. Man kann diesen Strom empfinden, wenn man einen mit der angegebenen Lösung getränkten Charpieballen vor die Nase hält. Dass ein Strom von frei werdendem Sauerstoff im Stande ist, den Fäulnissprocess zu hemmen, bedarf nach den obigen Erörterungen über diesen Process keiner weiteren Erläuterung. Es ist freilich möglich, dass auch sonstige chemische Vorgänge hier in antiputrider Wirkung eingriffen; so entsteht bei Mischung einer Lösung von übermangansaurem Kali mit einer aus faulendem Eiter gewonnenen Lösung putrider Substanzen ein Niederschlag. Gewiss verdienten diese Vorgänge noch eine genauere Untersuchung.

Ist der entwickelte Sauerstoff das einzige antiputride Agens des Kali hypermanganicum, so ist es zur Entfaltung dieses Agens nothwendig, die Lösung auf eine grosse Fläche zu verbreiten, wie dieses bei der Imbibition von Charpie mit der Lösung auch geschieht. Ich bemerke nur noch, dass bei mikroskopischer Beobachtung eines Tropfens putrider Flüssigkeit die zahlreichen Vibrionen in derselben sofort bei Zusatz eines Tropfens der genannten Lösung von übermangansaurem Kali absterben und als bewegungslose Leichen herumschwimmen. Nimmt man gleiche Mengen von stark putrider Flüssigkeit und jener Lösung, mischt dieselben und beobachtet sie nun bei freiem Luftzutritt in einem Reagenzglas, so tritt erst nach 4 Wochen, nachdem die letzte Spur einer röthlichen Färbung der Flüssigkeit verschwunden und dieselbe ganz braun geworden ist, die erste Andeutung des Fäulnissprocesses ein. Leider verhält sich in der zeitlichen Ausdehnung der Wirkung die Lösung des übermangansauren Kali bei Wundverbänden ganz anders. Schon nach kurzer Zeit, auch bei vorsichtigster Absperrung der athmosphärischen Luft von dem imbibirten Charpieballen, schon nach 1—2 Stunden ist dieser Ballen dunkelbraun gefärbt und sofort können nach ganz oder nahezu vollendeter Desoxydation der Lösung die putriden Vorgänge wieder beginnen. Wenn auch unmittelbar nach dem Wundverband mit übermangansaurem Kali der Geruch einer jauchenden Wundfläche vollständig verschwindet, so kann schon nach 1 Stunde der Geruch sich wieder einstellen, weil eben auf der Wundfläche die Desoxydation der Lösung viel schneller und umfangreicher stattfindet, als im Reagenzglas. Hierin liegt ein grosser Uebelstand in der Anwendung des übermangansauren Kali's, welches sich nur durch halbstündigen Wechsel des Verbands oder durch permanente Bäder in dünnen Lösungen von übermangansaurem Kali, welche die Wundflächen permanent bespülen, beseitigen lässt. Leider ist der häufige Verbandwechsel oft für den Kranken quälend und oft auch wegen Mangel des Wärterpersonals unausführbar. Ebenso eignen sich für permanente Bäder nur wenige Wunden. Somit bleibt trotz der vortrefflichen antiputriden und sonstigen Wirkungen des übermangansauren Kali noch ein Mangel desselben zu beseitigen übrig. Möglich ist es, dass andere chemische Verbindungen, z. B. Wasserstoffsuperoxyd, bessere und ausdauernde Quellen von Sauerstoff für Wundflächen darbieten können. Ganz zweifellos aber können auch andere Substanzen als Sauerstoff den Fäulnissprocess hemmen und an die Spitze dieser Stoffe muss nach heutigen Erfahrungen gestellt werden: die Carbolsäure.

§. 40. Obgleich schon seit mehreren Jahren an verschiedenen Orten die Carbolsäure (Phenylsäure) und ähnliche Verbindungen zu Verbänden benutzt wurde, so fängt sie doch erst seit kaum einem Jahre an, sich in der chirurgischen Verbandpraxis ein wohlverdientes Bürgerrecht zu erwerben. Besonders sind die Empfehlungen des Glasgower Chirurgen Lister (58) für die Verbreitung dieses Mittels dienlich gewesen und Lister hat das unbestreitbare Verdienst, die antiseptischen Eigenschaften des Mittels in das gehörige Licht gesetzt zu haben. Seit fast einem Jahr ist die Carbolsäure von mir in consequenter Weise als Wundverbandmittel benutzt worden. Die Zahl meiner Beobachtungen hat sich so gehäuft, dass ich es wagen darf, bei der Empfehlung dieses Mittels mich ausschliesslich auf eigene Erfahrung zu stützen.

Man kann die aus der Fabrik bezogenen Lösungen von carbolsaurem Natron häufig unvermischt, zuweilen bei sehr starkem Geruch bis zur Hälfte mit Wasser verdünnt benutzen. Diese sehr billigen Lösungen sind freilich verschieden stark und es mag besser sein, ungefähr 3procentige

Lösungen des crystallischen Salzes, oder Lösungen von reiner Carbolsäure in Oel (nach Lister 1 Theil Säure zu 4 Theilen Oel) zu verwenden. In Anbetracht des Preises ziehe ich für meine Hospitalpraxis die erwähnten etwas unsicheren Lösungen des carbolsauren Natron vor. Auch diese Lösungen kommen so zur Anwendung, dass Charpieballen mit den Lösungen durchtränkt auf die Wunden gelegt werden. Das von der Flüssigkeit ausströmende Gas hat einen starken, aber nicht sehr unangenehmen Geruch, welches dem Geruch des Kreosot's nahe steht. Auch hier mag die antiputride Wirkung sich in der Wirkung des entweichenden Gases concentriren; möglich ist es aber auch hier, dass bei Mischung von einer aus faulendem Eiter gewonnenen putriden Flüssigkeit mit der Lösung des carbolsauren Natrons der sofort erkennbare Niederschlag eine antiputride Rolle spielt. Eine solche Wirkung beobachtete ich jetzt seit 4 Wochen im Reagenzglas; sie lässt noch immer den oben erwähnten Gasgeruch erkennen und zeigt nicht eine Spur von Fäulniss, während die gleichalterige Mischung von putrider Flüssigkeit mit übermangansaurem Kali, wie oben erwähnt, schon die ersten Spuren neu beginnender Fäulniss zeigt. Hiernach ist die Wirkung des corbalsauren Natrons andauernder, als die des übermangansauren Kali's.

Bei mikroskopischer Beobachtung eines Tropfens putrider Flüssigkeit sieht man die zahlreichen Vibrionen sofort absterben, wenn ein Tropfen von Lösung des carbolsauren Natron unter das Deckglas fliesst. In dieser Beziehung stehen sich beide zu vergleichende Flüssigkeiten gleich; die Lösung des carbolsauren Natrons hat vor der des übmangansauren Kali's noch den Vorzug voraus, dass die erstere auch die Bewegungen der Monaden oder schwärmenden Pilzsporen (s. o. S. 8 u. 9) viel energischer sistirt, als die letztere [1]). In der zeitlichen Einwirkung auf Wundflächen steht das carbolsaure Natron sehr viel höher, als das übermangansaure Kali. Der Verband mit diesem Mittel bedarf höchstens eines zweimaligen Wechsels in 24 Stunden, ohne dass in manchen Fällen der mindeste Wundgeruch, also auch der mindeste Grad des putriden Processes sich geltend macht. Im übrigen ist die Application des carbolsauren Natrons auf die Wundflächen von keinen unangenehmen Erscheinungen begleitet; der Schmerz nach frischem Verband ist trotz der bedeutenden Alkalescenz der Lösung doch mässig und schnell vorübergehend. Vielleicht trägt gerade diese Alkalescenz und die durch sie bedingte Reizung der Wundfläche dazu bei, dass die schönen Granulationsflächen schnell emporschiessen, wie man sie so häufig nach methodischer Anwendung dieses Verbandsmittels beobachtet. Sobald aber üppige Ganulationen sich bilden, so wird auch, wie ich schon oben erwähnte, die Fäulniss und die Resorption des putriden Gifts sistirt.

§. 41. Vielleicht darf das carbolsaure Natron heute als das vorzüglichste antiputride Verbandmittel bezeichnet werden. Doch mögen hierüber die Ansichten divergiren, und schon die nächste Stunde kann aus dem Meer schon entdeckter oder noch zu entdeckender organischer Verbindungen ein neues Verbandmittel an die Oberfläche werfen, welches die anderen bisher gebräuchlichen Mittel verschwinden macht. Das Gute soll nie der Feind des Besseren sein, am wenigstens auf dem Gebiete der Therapie. Welches

[1]) Hallier (114) bemerkt, dass die Phenylsäure (Carbolsäure) noch im Verhältniss von 1 zu 1000 Wasser jede Gährung sistirt, und im Verhältniss 1 zu 100 jeden niederen thierischen und pflanzlichen Organismus tödtet.

Mittel man nun auch als antiputrides Verbandmittel wählen mag, so ist doch immer eine Frage zu beantworten, nämlich von welchem Zeitpunkt der Verletzung an man diese Mittel anwenden soll. In London ist es seit einiger Zeit üblich geworden, frische Operationswunden, besonders nach Geschwulstexstirpationen, mit dünnen Chlorzinklösungen (1 Gran auf eine Unze) auszuspülen. Aehnliche primäre Massregeln gegen die Putrescenz liessen sich auch wohl mit den Präparaten der Carbolsäure ausführen, und ich weiss, dass auf deutschen Kliniken schon solche Verfahren Eingang gefunden haben. Einwendungen lassen sich auch gegen diese Methode, welche das antiputride Verbandverfahren schon auf dem Operationstisch beginnen lassen, kaum erheben; doch ist zur Einleitung dieses Verfahrens vielleicht nach den ersten 12 oder 24 Stunden noch Zeit genug. Sobald aber überhaupt die Secretion der Wunde ernstlich beginnt, dann sollte man auch mit der Anwendung der antiputriden Mittel nicht zögern, und ich sehe keinen Grund, weshalb man irgend eine frische Verletzung oder Operationswunde, sobald sie nicht durch prima intentio heilt, von diesem Verfahren ausschliessen sollte. Principiis obsta! Mir ist es zur Gewohnheit geworden, jede frische Wunde, mag sie noch geruchlos sein oder nicht, mit antiputriden Mitteln zu behandeln, mit Irrigation von dünnen Lösungen des übermangansauren Kalis bei dem Verbandwechsel und mit Verbänden aus carbolsaurem Natron. Es liegt doch wirklich keine Spur eines Grundes vor, um den Eintritt der Zersetzungsprocesse oder gar eine hohe, gefahrdrohende Entwicklung derselben abzuwarten, bevor man zu dem antiputriden Mittel greift. Wie oft mag es durch diese palliative Hülfe gelingen, Jauchungsprocessen vorzubeugen, welche direct oder indirect, vielleicht auch nur durch ein zweitägiges sogenanntes Wundfieber den Kranken einer grösseren oder geringeren Gefahr aussetzen. Verbreitet sich die Putrescenz, wie in den oben S. 35 erwähnten Fällen der Gangrène fondroyante, schnell von Gewebe zu Gewebe, dann wirken natürlich unsere antiputriden Verbandmittel in die Tiefe nicht mehr ein. Also noch einmal: Principiis obsta! Denkbar ist es freilich, dass wir auch in solchen schweren und schwersten Fällen noch etwas dadurch nützen könnten, dass wir diese Mittel durch Pravaz'sche Spritzen in die Gewebe der Tiefe einführten. Doch sind in dieser Richtung noch nicht einmal Versuche angestellt, und bei der eminenten Gefahr, welche solche Processe mit sich bringen, werden sie auch nur mit grösster Vorsicht angestellt werden können, weil ein negatives Resultat das Leben, welches vielleicht auf anderem, z. B. auf dem gleich zu erwähnenden operativen Weg gerettet werden konnte, vernichten würde.

Soll man nach Beginn der Eiterung, nach Abstossung der mortificirten Gewebe, die antiputriden Verbände suspendiren? In vielen Fällen liegt hierfür gar kein Grund vor, zumal da der Eiter ja immer eine Neigung zum Absterben als gefässloses Gewebe bestitzt und jeder Zeit zu einer putrescibelen Substanz werden kann. Ich habe schon manche Wunde zur Heilung kommen sehn, an welcher nie, bis zum letzten Eitertropfen, ein anderes Verbandmittel als corbalsaures Natron zur Anwendung kam. Indessen mag es häufig opportun erscheinen, die antiputriden mit andern, die Gewebe mehr zur Granulationsbildung anreizenden Verbandmitteln, mit Campherwein, ätzenden Salben u. s. w. zu vertauschen. Bekommt der Eiter wieder den geringsten Geruch, so ist es dann Zeit, wieder zu den antiputriden Mitteln zurückzukehren.

§. 42. Ich kann die Besprechung der antiputriden Verbände nicht ab-

schliessen, ohne eine interessante in neuester Zeit von Binz[1]) (69—72) mitgetheilten Thatsache zu gedenken, welche zu Versuchen mit einem andern Verbandmittel auffordert. Binz hat nachgewiesen, dass Verdünnungen von 1 Theil Chininsalz mit 400 Theilen Wasser noch genügt, um das Leben der Bacterien (Vibrionen) mit Sicherheit zu vernichten. Auch R. Gieseler (v. Langenbeck's Archiv für Chir. IV. S. 550—564) erwähnte schon vor einigen Jahren die antiputriden Eigenschaften der Chininsalze uud hat dasselbe chirurgisch als Verbandmittel gebraucht bei Carbunkel, Noma, Decubitus u. s. w. Weitere Versuche, die Chininsalze als Verbandmittel in schwachen Lösungen zu versuchen, müssen jedenfalls angestellt werden.

§. 43. So zahlreiche und verschiedene Mittel dem Chirurgen zu Gebote stehn, um die Bildung des putriden Giftes zu hemmen und zu verhindern, so bedeutungsvoll auch alle bisher erwähnten Maassnahmen gegen die Entstehung und Fortdauer des Fäulnissprocesses zweifellos sind: gewiss dürfen diejenigen therapeutischen Hülfsmittel, welche die Resorption des trotzdem gebildeten putriden Gifts verhindern hönnen, eine mindestens gleiche Beachtung des Chirurgen beanspruchen. Diese zweite Reihe von Hülfsmitteln zerfällt wieder in zwei verschiedene Gattungen. Wir müssen erstens betrachten diejenigen Mittel, welche die Entspannung der Fäulnissheerde bewirken und auf diesem Wege die Möglichkeit der Resorption vermindern oder ganz beseitigen, zweitens diejenigen Mittel, welche die Fäulnissheerde vom Körper entfernen und eine weitere Resorption aus denselben, wenigstens vom Augenblick der Trennung an unmöglich machen.

Es wurde schon erwähnt, dass die Anlegung von Suturen schädlich wirken könne, wenn die Wundflächen sich nicht vereinigen, weil der Widerstand der Näthe die Wundsecrete unter hohen Druck setzt. Schwillt demnach eine genähte Wunde an, so darf man die Hoffnung auf eine Vereinigung per primam intentionem aufgeben und soll die Suturen, um jedes Resorptionsfieber zu verhüten, schnell entfernen. Auch soll man nach ihrer Entfernung einzelne vereinigte Theile der Wundflächen wieder auseinander drängen, sobald sie den Abfluss der Wundse- und -excrete irgend hemmen. Setzt sich der Fäulnissprocess unter die Fascie fort, so sind ergiebige Spaltungen derselben dringend angezeigt. Man soll bei Zertrümmerungen der Gewebe durch Maschinen und schwere Geschosse, wenn dieselben die interfascialen Organe mit betroffen haben, schon in der ersten oder in den ersten Stunden mit der Anwendung des Messers nicht kargen. Es mag durch solche fasciale Schnitte nicht nur die Höhe des Resorptionsfiebers gemindert werden, sondern sie können auch vielleicht dem rapiden Fortschreiten der Fäulnissprocesse in den oben erwähnten schlimmsten Fällen ein baldiges Ziel setzen. Aehnlich verhält es sich mit perforirenden Gelenkwunden. Jeder Chirurg kann aus der Kriegs- und Friedenspraxis Fälle erzählen, in welchen solche Wunden zur acutesten Verjauchung der Gelenke und nicht allzu selten zum Tode

[1]) Binz (69) hat auch mehrere andere Arzneimittel in ihrer Einwirkung auf Infusorien, zunächst auf die Infusorien der Heujauche, Paramäcium, geprüft. Sie werdet getödtet durch Lösungen von Chlornatrium (1 : 10), Bromkalium, Alaun, chlorsaures Kali (welche sämmtlich durch Wasserentziehung wirken); ferner durch Zinkvitriol (1 : 5), Essigsäure (1 : 180), Tannin (1 : 50), Kreosot (1 : 225), Kali hypermangan. (1 : 1900), Sublimat (1 : 8640), Jod (1 : 5000), Chinin (1 : 400) u. s. w.

führen. Selten genügt bei acuten traumatischen Gelenkverjauchungen die einfache oder mehrfache Incision der Kaspel; hier muss man die Gelenkkörper, die das Gelenk constituirenden Knochenenden, mit entfernen, d. h. die ergiebige Resection der Gelenke vornehmen, weil hinter jenen Gelenkkörpern immer noch eine Verhaltung der Jauche stattfinden kann. Bei ängstlichem Zuwarten kann die Jauchung von der Kapsel der Gelenke in die umgebenden Gewebe, in die Sehnen und Muskeln übergehn; dann ist es zu spät für die Resection. Also auch hier muss schnell gehandelt werden. Schwer ist es die Fälle zu detailliren, welche diese oder jene Operation erheischen; und auch nur für die kriegschirurgische Praxis ist schon, obgleich man es mit gleichartigen Fällen zu thun hat, eine Feststellung bestimmter Sätze für das ärztliche Handeln, wie diese von Roser (43) untersucht wurde, nicht recht thunlich. Wer sich in den modernen Lehren der Septikämie zurecht gefunden hat, wird hier am leichtesten den richtigen Weg treffen. Nach erfolgter Entspannung der Theile, nach ausgeführter Resection darf man bei der Nachbehandlung dieser operativen Eingriffe das im vorhergehenden geschilderte antiputride Verbandverfahren nicht vergessen. Ob es möglich sei, etwa durch Injection antiputrider Flüssigkeiten in verjauchende Gelenkhöhlen die Jauchung in eine gute Eiterung überzuführen, darüber liegen keine Erfahrungen vor; ein solcher Erfolg scheint mir nicht ausser dem Bereiche des Möglichen zu liegen.

§. 44. Wie viel durch die eben erwähnten Operationen die conservative Chirurgie noch von Menschenleben und von Theilen des Körpers zu retten vermag, kann so lange nicht festgestellt werden, als solche Operationen bis jetzt noch nach sehr verschiedenen Indicationen und, wie mir scheint, sehr gewöhnlich zu spät ausgeführt werden. Hoffentlich gelingt es in dieser Beziehung, allmälig noch immer weiter und weiter zu kommen, aber so weit sich bis jetzt eine Anschauung von der Möglichkeit solcher Fortschritte im Gebiet der conservativen Chirurgie gewinnen lässt, scheint es mir festzustehen, das bei manchen schweren Verletzungen eine bedeutende Zertrümmerung und schnell fortschreitende Jauchung der Gewebe den Bestrebungen der conservativen Chirurgie eine unübersteigliche Grenze setzt. Denkt man an jene fürchterlichen Processe, wie sie Maisonneuve beschreibt und wie ich auch wenigstens einen Fall beobachtete, in welchem die Jauchung der Extremität von Stunde zu Stunde einen Zoll um den andern befällt, dann wird es kaum der Bemerkung bedürfen, dass man hier amputiren muss. Schwieriger wird die Beurtheilung der Fälle von etwas geringerer Gravität. Hier muss immer die Beobachtung der Temperatur und der sonstigen Symptome des septikämischen Fiebers ein Ausschlag für das chirurgische Handeln geben. Sind die antiputriden Verbände, die Bäder, die Irrigationen, sind die Entspannungsschnitte, die Gelenkresectionen ohne Erfolg, wächst das Fieber trotz aller dieser Maassnahmen oder bleibt es auch nur mehrere Tage auf derselben bedeutenden Höhe, dann muss man den Theil für das Ganze opfern, man muss amputiren oder exarticuliren. Freilich ist die Prognose solcher Operationen, auch wenn sie in ganz gesunden Geweben ausgeführt werden, immer nicht glänzend; leicht bilden sich auf der neuen Wunde neue Fäulnissprocesse mit neuem septikämischen Fieber, noch häufiger wird der geschwächte Kranke das Opfer einer Pyämie. Immerhin sind nicht viele Fälle denkbar, in welchen man nicht, sobald das Leben durch ein septikämisches Fieber bei Verletzung der Extremitäten bedroht ist, noch einen Versuch zur Lebensrettung durch die Amputation wagen dürfte.

Man könnte noch daran denken, durch Verminderung des Blutdrucks

die Resorption des putriden Gifts zu beschränken. Hierzu wäre die Compression oder die Unterbindung des zuführenden Arterienstammes das geeignetste Mittel. Wirklich ist auch bei Schussverletzungen mit schnell fortschreitender Phlegmone und Jauchung der unteren Extremitäten im amerikanischen Krieg die Ligatur der A. femoralis erfolgreich ausgeführt worden. Leider wird hierdurch die Gefahr der Pyämie (vgl. die Aetiologie der Pyämie) nur gesteigert und deshalb wird man auf dieses Mittel verzichten müssen.

§. 45. Aber gibt es denn kein Mittel, die Wirkungen des putriden Gifts, wenn dasselbe in den Kreislauf gelangt ist, zu zerstören? Gibt es kein Antidotum gegen das putride Gift? Würde der Pharmakologe diese Frage bejahen, würde er uns sagen: »dieser oder jener Theil des grossen Arzneischatzes ist das sichere Gegengift gegen das putride Gift,« dann würden wir gern das Resections- und Amputationsmesser aus der Hand legen. Ja möglich ist es wohl, dass dereinst die Chirurgie auf diesem Gebiet ihre Segel vor der Pharmakologie streicht, nur ist heute für ein solches freudiges Ereigniss noch keine sichere Aussicht vorhanden. Nur zwei Mittel dürfen darauf Anspruch machen, als Antidota gegen das putride Gift wenigstens versuchsweise gegeben zu werden; nämlich die schwefligsauren Salze und das Chinin.

Die schwefligsauren Salze von Magnesia, Natron, Kali und Kalk wurden von Giovanni Polli (65) sowohl für die Behandlung des Typhus, als auch des Scharlachs, der Pocken, der Septikämie und der Pyämie empfohlen. Bis zu 10 grm. werden diese Salze leicht vertragen; doch rechnet Polli nach einer brieflichen Mittheilung an O. Weber (30) 1 grmm. der Salze auf ein Kilogramm Körpergewicht, was auf eine viel beträchtlichere Dose herauskommen würde. O. Weber (30) hat Versuche über die Wirkung dieser Salze bei Thieren angestellt. Bei einem Kaninchen, welchem täglich 1—2 grmm. der Salze gereicht wurden, riefen Injectionen von Schwefelwasserstoff (s. oben S. 17) keine Erscheinungen hervor. Bei Injection von flockigem Eiter und von filtrirtem Eiter bei einem Hund stellte es sich jedoch heraus, dass die schwefligsauren Salze weder die Entstehung der embolischen Infarcte noch die Entwickelung der croupösen, für die putride Infection so characteristischen Darmaffection zu verhüten vermochten. Doch empfiehlt O. Weber weitere Versuche. Bis heute lässt sich nur so viel behaupten, dass zweifellose Erfolge der schwefligsauren Salze bei den septikämischen Fiebern auch in bescheidenem Maasse nicht erzielt worden sind. Und doch würde man gern auch mit wenigem hier zufrieden sein.

Chinin ist schon so oft bei septikämischen Fiebern gereicht worden, dass man vielleicht darüber erstaunt, dasselbe hier unter den Antidota gegen das putride Gift angeführt zu finden, während jeder Chirurg weiss, das die 2—5 gränigen Pulver, welche er bei solchen Zuständen bona fide in Ermangelung einer besseren den Patienten reichte, auf den Gang der Erkrankung keinen Einfluss haben. Durch die Arbeiten von Binz (72)[1]) hat jedoch die Chininfrage einen ganz anderen Character gewonnen. Von Interesse ist die schon erwähnte Thatsache, dass das Chinin in sehr schwachen Lösungen das Leben aller niederen Organismen vernichtet. Die wichtigsten Untersuchungen, welche Binz im übrigen über die Wirkung des Chinins anstellte, können hier leider auch im Auszug nicht mitgetheilt

[1]) Vgl. auch die Arbeiten seiner Schüler Herbst (70) und Scharrenbroich (71).

werden. Sie sind aber so bedeutend, dass das Urtheil, welches Binz über die Wirkung des Chinins bei septikämischen Fiebern fällt, alle Beachtung des Chirurgen beanspruchen darf. Dass das Chinin bei septikämischen Krankheiten versagt, liegt nach der Meinung von Binz an der zu schwachen Dosirung des Mittels und an seiner mangelhaften Resorption. Nach den Versuchen, welche Binz anstellte, müssten einem erwachsenen Menschen 12—15 grmm. Chinin in kurzer Zeit einverleibt werden. Da tödtliche Chininvergiftungen bis jetzt nicht bekannt geworden sind, so empfiehlt Binz Versuche in dieser Richtung, welche man in hoffnungslosen Fällen, z. B. ausgedehnten Jauchungen am Rumpf mit tödtlicher Höhe des Fiebers, anzustellen gewiss berechtigt wäre. Das saure salzsaure Chinin würde nach der Ansicht Binz's wegen seiner leichteren Löslichkeit den anderen Verbindungen vorzuziehn sein.

§. 46. Dass die Ausbeute auf dem Feld der Antidota gegen das putride Gift so geringfügig ist, wird jeden in Erstaunen setzen, welcher die Zahl der Arbeiten aus den letzten Decennien übersieht und die Hekatomben der dem Experiment geopferten Thiere zu schätzen weiss. Mir scheint in der That, als ob die therapeutische Richtung in den Experimenten ganz ungebührlich ausser Acht gelassen worden ist. Zur Ausfüllung dieser Lücke hat Professor Tommasi aus Palermo auf meiner Klinik eine Reihe von Versuchen angestellt, welche zwar noch nicht zum Abschluss gelangt sind. Aber ein Resultat haben dieselben ergeben, welches mir wichtig genug erscheint, um dasselbe schon jetzt mitzutheilen. Injicirt man Kaninchen Mischungen von putrider Flüssigkeit mit übermangansaurem Kali oder mit carbolsaurem Natron, so bleiben die Erscheinungen der putriden Infection aus. Andere Kaninchen, welchen gleiche Mengen derselben putriden Flüssigkeit eingespritzt wurden, aber ohne die genannten Zusätze, starben. Hieraus geht hervor, dass das übermangansaure Kali und das carbolsaure Natron nicht nur fäulnisswidrige Mittel sind, sondern dass sie das gebildete putride Gift gänzlich zerstören. Ob das massenhafte Einführen dieser Mittel in den Kreislauf geeignet sein wird, bei dem Menschen die septikämischen Fieber zu vernichten, darüber liegen noch keine Versuche vor[1]). Ich denke aber, dass man sehr wohl solche Mittel wird finden können, noch ehe man das putride Gift crystallisirt mit der Anzahl der Atome von Sauerstoff, Wasserstoff u. s. w. dargestellt hat. In letzter Linie wäre noch die Transfusion[2]) zu nennen. Ist das septikämische Fieber eine Infection der gesammten Blutmasse, so wird ein Ersatz dieser Masse durch gesundes Blut das Fieber zerstören, wie überhaupt bei schweren fieberhaften Krankheiten die Transfusion noch eine hohe Bedeutung gewinnen kann.[3]) Ich kann mir vorstellen, dass man es für indicirt halten könnte, wegen einer schweren Verletzung den Oberschenkel zu amputiren und in die Vena saphena sofort mehrere Pfunde gesunden Bluts einzuspritzen.

[1]) Naunyn gab für Gährungsprocesse im Magen das von Phenylsäure gereinigte Benzin in 4—10 Tropfen mehrmals täglich.

[2]) Auch Lücke (52) erwähnt die Möglichkeit der Anwendung der Transfusion bei Septikämie.

[3]) Während des Drucks dieser Arbeit ist es mir gelungen, in einem Fall von schwerer Septikämie nach Verbrennung das Leben des sterbenden Kranken durch 2 Transfusionen für je 8 Tage, also im ganzen für 14 Tage zu fristen. Nach der 3. Transfusion starb der Kranke. Der Fall wird ausführlich publicirt werden.

§. 47. Es mag dem Chirurgen, welcher sich mit Vorliebe auf dem Boden einer thatkräftigen Therapie bewegt, gestattet sein, der übrigen arzneilichen und diätetischen Behandlung septikämischer Fieber nur mit wenigen Worten zu gedenken. Opiate dürfen zur Minderung der Schmerzen gegeben werden. Ob man Kali oder Natrum nitricum, Chinadecoct, schwache Lösungen von übermangansaurem oder chlorsaurem Kali, oder lieber Acidum phosphoricum oder sulfuricum dem septikämischen Fieberkranken reichen will, mag dem Geschmack des Einzelnen überlassen bleiben. Versuche, dem Collapsus besonders bei prämortal sinkender Temperatur durch Campher, Moschus, Champagner u. s. w. entgegen zu treten, mögen immer gestattet sein. Schweisse und Durchfälle sind wohl nicht geradezu zu unterdrücken, weil ihnen doch wahrscheinlich eine kritische Bedeutung zukommt. So empfiehlt Billroth (45) bei intensiver Septikämie Einwickelungen in feuchtwarme Tücher, Bäder von 28—35° R., um die Transpiration anzuregen, und beabsichtigt sogar Tepidarien für septikämische Kranke zu versuchen. Indessen können auch copiöse Ausscheidungen dieser Art die Kräfte schwächen. Darüber ist man wohl einig, dass bei den septikämischen Fiebern die kräftigste Diät besonders mit reichlichen Gaben von Wein gemischt anzuordnen ist. Niemandem mag es heute noch einfallen, ein septikämisches Fieber etwa mit einem Aderlass und einer Entziehungskur behandeln zu wollen. Die nachtheiligen Einflüsse einer debilitirenden Behandlung bei allen Wund- und Eiterungsfiebern wird noch bei der Therapie der pyämischen Fieber besprochen werden. —

§. 48. Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Einrichtung der Krankenhäuser, soweit sie für die Entstehung und den Verlauf der septikämischen Fieber von Bedeutung sind. Wir haben gesehen, dass die septikämischen Fieber an sich nicht contagiös sind, wohl aber sich dadurch von Bett zu Bett verbreiten können, dass von einem Fäulnissheerd aus Fäulnisserreger auf eine benachbarte Wundfläche gelangen und so die Bedingungen für die Entstehung des septikämischen Fiebers bei einem zweiten Kranken setzen können. Diese einfache Betrachtung gipfelt sich zu der einfachen Consequenz, dass die septikämisch Erkrankten und alle Verletzten mit jauchenden Wunden möglichst isolirt werden müssen. Der isolirte Kranke muss aber eine gehörige Menge häufig sich erneuender athmosphärischer Luft um sich haben; im andren Fall athmet er die putriden Gase und pulverförmigen Stoffe, sowie die Fäulnisserreger ein oder verschluckt sie in den Magen und dann tritt zu der autochthonen Septikämie noch eine Art von heterochthoner Erkrankung (s. oben S. 38). Wie diese Bedingungen zu erreichen sind, wie man isolirt und ventilirt, wie viel Kubikfuss Luft man mindestens dem Kranken geben muss, das zu besprechen, kann hier meine Aufgabe nicht sein.

Zweite Abtheilung.

Die pyaemischen Fieber.

§. 49. Die pyämischen Fieber entwickeln sich durch die Aufnahme von Bestandtheilen des Eiters in das Blut, mögen dieselben dem Eiterserum (der flüssigen Intercellularsubstanz des Eiters) oder den Eiterkörperchen (Eiterzellen) angehören, mag die Aufnahme dieser Eiterbestandtheile direct in die Circulation der Körpersäfte (des Bluts oder der Lymphe) stattfinden, oder mag sie vermittelt werden durch vorgängige Aufnahme dieser Bestandtheile in die Venengerinnsel, von welchen Stücke, als Träger jener Bestandtheile, in die Circulation gerathen. Ich kann nicht unterlassen, hier gleich zu bemerken, dass diese Definition der pyämischen Fieber von der allgemein gebräuchlichen Anschauung abweicht und die Grenzen der Pyämie weiter spannt, als dieselben bis jetzt wohl gezogen sein mögen. Die Motive für diese Ausweiterung des Begriffs der Pyämie kann ich nicht an dieser Stelle schon geben, weil ich das meiste vom Inhalt der folgenden Capitel zu diesem Zweck anticipiren müsste. Ich bin mir des Misslichen und Unangenehmen eines solchen Versuchs, einem vielfach bestrittenen und vielfach interpretirten Wort wieder einen neuen Begriff unterzulegen, sehr wohl bewusst, und doch wage ich diesen Versuch in dem Bewusstsein, wenigstens dem wörtlichen Sinne des Ausdrucks „Pyaemie" treu zu bleiben, und in der Ueberzeugung, dass man nach dem heutigen Standpunkt unseres Wissens sich ohne Sprödigkeit dieser neuen Definition anschliessen darf und sich anschliessen muss, wenn man versuchen will, aus dem Wirrwarr der Bezeichnungen sich zu retten, welcher gerade in den letzten Jahren auf diesem Gebiete geherrscht hat.

Wie bei den septikämischen Fiebern, so glaube ich auch bei den pyaemischen Fiebern, das Einheitliche in der Besprechung dieser Fieber vorläufig festhalten zu müssen. Die pyämischen Fieber werden so lange als Einheit betrachtet werden müssen, bis alle bekannten und vielleicht noch einige bis jetzt unbekannte Stoffe des Eiterserums und der Eiterkörperchen in der Wirkung genauer untersucht wurden, welche dieselben, in die Circulation gelangt, auf den gesammten Organismus ausüben. Eine cellulöse und eine seröse Pyämie zu unterscheiden, die erstere bedingt durch Eindringen der Eiterzellen in den Kreislauf, die zweite bedingt

durch Mischung des Eiterserums mit dem Kreislauf, mag später vielleicht statthaft werden; vorläufig fehlen für eine solche Unterscheidung, wie ich später zeigen werde, die nöthigen Grundlagen. Ich betone diesen Umstand schon jetzt, weil man aus der gegebenen Definition vielleicht herauslesen könnte, dass ich einen solchen Unterschied statuiren würde. Dagegen ist es allerdings statthaft, schon jetzt einen Unterschied festzustellen, welchen ich im Schluss dieser Definition schon andeutete; ich glaube, die pyämischen Fieber 1) als unmittelbare, directe, 2) als mittelbare, thrombo-embolische, oder wenn man diese Ausdrücke als bisher ungebräuchlich verwerfen sollte, 1) als einfache Pyämie, 2) als metastasirende Pyämie unterscheiden zu dürfen. Von diesen Ausdrücken ist wenigstens der letztere schon viel gebraucht und der erste ja auch leicht verständlich. Bei der einfachen (unmittelbaren, directen) Pyämie handelt es sich um eine directe, unmittelbare Aufnahme von Eiterbestandtheilen in die Säftemasse, und sie darf deshalb „einfach" heissen, weil sich in in dem Krankheitsbild nur ein Eiterheerd zeigt. Die metastasirende Pyämie zeigt im Gegensatz zu dieser einfachen Pyämie in ihrem Krankheitsbild die Entstehung mehrerer Eiterheerde; ich möchte sie mittelbare, thrombo-embolische Pyämie nennen, weil ich durch diesen Ausdruck sogleich mein Glaubensbekenntniss dahin ablege, dass diese Gattung der Pyämie durch Thrombosen und Embolieen entsteht. Doch empfiehlt es sich der Kürze halber, die Ausdrücke „Pyaemia simplex" und „Pyaemia multiplex" zu gebrauchen. Die Definition dieser Ausdrücke musste ich vorausschicken, weil sie im Folgenden vielfach gebraucht werden sollen; doch sind beide Arten der Pyämie zu wenig von einander trennbar, als dass ich jede für sich besonders betrachten möchte. Ihre Geschichte, ihre experimentale Prüfung, ihre pathologische Anatomie, ihre klinischen Verhältnisse, kurz Alles, was ich im Folgenden zu sagen habe, sind zwar nicht für beide Arten identisch, aber auch nicht scharf genug unterschieden, um eine bei der Ausdehnung des Gegenstands allerdings erwünschte Trennung in zwei grosse Capitel über die Pyaemia simplex und Pyaemia multiplex zu gestatten.

I. Capitel.

Geschichtliche Bemerkungen.

§. 50. Ebenso wie septikämische Fieber so lange existiren werden, als die Fäulniss existirt, so darf man zweifellos das Alter des pyämischen Fiebers so hoch schätzen, als das Alter der Eiterung selbst. Das Verständniss der pyämischen Fieber ist ebenfalls schon ziemlich alt. Wenigstens haben manche ältere Schriftsteller den Zusammenhang von Fiebern mit Eiterung erkannt, und die Arbeit von Börner (77) enthält hierüber interessante Mittheilungen. Die Schüttelfröste, welche die pyämischen Fieber zu begleiten pflegen, veranlassten die älteren Autoren, diese Fieber mit den intermittirenden Fiebern zusammenzustellen. Jacotius, ein Commentator des Hippocrates, erwähnt (Comment. ad Hipp. coac. praesag. V. 2. 76. vgl. Börner S. 8) bei Eiterungen Fieber, welche zwischen den putriden und hektischen in der Mitte stehen und weder continuell noch vollständig intermittirend sind. Ausser einigen undeutlicheren Citaten von Donati und Paracelsus gibt Börner noch eine sehr interessante Mittheilung aus den Werken von Ambroise Paré (Opp. chirurgica l. IX. c. 10. de prognosi in cranii fracturis instituenda). Paré kennt das Fieber, welches von der Erzeugung des Eiters abhängig ist, und rechnet

hierhin besonders das Fieber, welches zwischen dem 10. und 14. Tag nach der Verletzung auftritt und durch Schüttelfröste sich ankündigt. Paré sah sogar die metastatischen Eiterheerde in der Milz, den Lungen und andern Eingeweiden. Ferner citirt Börner Aeusserungen von Morgagni, Magati, Verdus, welche beweisen, dass diese Schriftsteller die pyämischen Fieber kannten, während de Vigo, Fabricius Hildanus u. a. von diesen Fiebern nichts erwähnen.

Es würde schwierig und doch ohne Interesse sein, die Entwickelung der Kenntniss und der Lehre von den pyämischen Fiebern durch die ersten Decennien unseres Jahrhunderts hindurch zu verfolgen. Dass die Chirurgen der napoleonischen Kriege zu Anfang dieses Jahrhunderts die pyämischen Fieber kannten, lässt sich leicht aus den Schriften von Larrey und Bilguér u. s. w. erweisen. Es begann allmählig das pathologisch-anatomische Studium dieser Krankheiten, und kurz nach Beginn der experimentellen Studien über die septikämischen Erkrankungen auch das experimentelle Studium der pyämischen Krankheiten (vgl. S. 7). Für die Lehre beider Krankheiten war es wenig förderlich, dass längere Zeit beide Zustände als eng zusammengehörig oder identisch betrachtet wurden. Erst Virchow (13) gelang es, den Unterschied zwischen septikämischen und pyämischen Krankheiten wieder mit voller Schärfe aufzustellen, wie denn überhaupt die moderne Geschichte der pyämischen Fieber von den Untersuchungen Virchow's zu datiren ist. Diese Untersuchungen begannen im Jahre 1845, indem Virchow das Blut und den in ihm supponirten Eiter einer neuen Untersuchung unterzog und nach den negativen Ergebnissen dieser Untersuchung sich dem Studium der Thrombose in den Venen und der embolischen Processe in der A. pulmonalis und den Arterien zuwandte. Das Ergebniss dieser Untersuchungen, welche in der Zusammenstellung derselben in den gesammelten Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin 1856 ihren vorläufigen Abschluss erhielten, war für die Pyämie im Wesentlichsten das, dass der thrombo-embolische Vorgang in die Lehre derselben eingeführt und so eine durch Sectionen und Experimente gleichmässig festbegründete Basis für weitere Untersuchungen gewonnen wurde. Um die Beziehungen von Virchow's bekannten Arbeiten zu denen seiner Vorgänger und zu denen seiner Nachfolger in ein klareres Licht zu setzen, wäre eine eingehendere Darstellung der Literatur nothwendig, als sie hier besonders deshalb gegeben werden kann, weil die Geschichte der Phlebitis, der Leukaemie und anderer Krankheiten zugleich gegeben werden müsste. Nachdem Hunter die Lehre der Phlebitis begründet und Cruveilhier ihr sogar eine dominirende Stelle für die ganze Entzündungslehre zu geben versucht hatte, war der Antheil, welchen die Phlebitis an dem Zustandekommen der metastasirenden Pyämie besitzt, ein steter Gegenstand der Discussion. Schon Boerhaave hatte die Intravasation des Eiters in die Venen und Lymphgefässe gelehrt, und Sedillot hielt hieran im Gegensatz zu Tessier fest. Dann lehrte Virchow, dass der Schwerpunkt auf die Thromben, nicht auf die Entzündung der Venenwand zu legen sei, und dass die Thromben, welche nicht eitrig, sondern eiterähnlich, puriform zerfallen sollten, von den Venen in die A. pulmonalis gelangen und metastatische Entzündungen der Lunge bewirken konnten. Die Bedeutung der Venenthrombose und Embolie, wie sie Virchow an der Leiche demonstrirte und am Versuchsthier prüfte, wurde durch die Resultate der Obductionen und Experimente fester und fester gestellt. Doch ist der wirklich eitrige Zerfall der Thromben von den Chirurgen behauptet geblieben, und durch die Versuche v. Recklinghausen's über die Wanderungen der Eiter-

körperchen ist die alte Lehre Boerhaave's wieder zur Geltung gekommen. Ja, die Bedeutung der Gefässwände für die Entzündung, durch welche Cohnheim neuerdings bei der Entzündung die weissen Blutkörperchen in die Gewebe auswandern sah, muss bis zu einem gewissen Grad, wenn auch in anderem Sinne als in der Capillarphlebitis Cruveilhier's, anerkannt werden. Das Interesse für die Pyämie, zeitweilig nur von pathologischen Anatomen gehegt und gepflegt, ist im letzten Decennium auch bei den praktischen Chirurgen recht wach geworden. Die klinischen Arbeiten Stromeyer's, Rosers, Pirogoff's haben hierin die dankenswertheste Anregung gegeben. Die glückliche Ergänzung klinischer Studien durch eine experimentale Kritik, welche die Arbeiten O. Weber's, Billroth's und ihrer Schüler auszeichnen, hat das Studium der Praxis und der Theorie auf einem Wege zusammengeführt, auf welchem sich beide hoffentlich nicht trennen werden. So stehen wir mitten in der Discussion, im regsten Treiben der verschiedensten Kräfte um das Studium der Pyaemie; es wäre kein dankbares und erfolgreiches Bemühen, die Geschichte der neuesten Forschung über die Pyaemie schreiben zu wollen, weil die Geschichte im schnellsten Fortschreiten begriffen ist.

II. Capitel.
Experimentelles.

§. 51. Erfolgreiche Studien über die pyämischen Fieber an der Hand des Experiments werden nur dann angestellt werden können, wenn man die Fragen correct stellt, welche das Experiment beantworten soll. In dieser Beziehung ist nun, seitdem man Experimente über Pyaemie angestellt hat, vielfach gesündigt worden; man hat, auf falsche Theorieen sich stützend, falsche Fragen an das Experiment gestellt. Es existiren deshalb eine Anzahl von Versuchsreihen, deren Ergebnisse für den heutigen Stand der Lehre von der Pyaemie nicht mehr bedeutungsvoll sind, und da nicht die Geschichtschreibung der Experimente über Pyaemie meine Aufgabe ist, so mögen nur die Versuche hier ihre Stelle finden, auf welche sich die heutige Lehre von der Pyaemie, besonders aber die von mir vertretene Anschauung derselben stützen darf.

Wenn man die obige Definition (S. 56) von dem Ausdruck „pyämische Fieber" zum Ausgangspunkt der Fragestellung wählt, so ist zunächst festzuhalten, dass pyämische Fieber gemäss dieser Definition nicht ohne Eiter existiren können und, wenn man sich ihre Entstehung direct oder indirect von einer Infection des Körpers durch Eiter oder seine Bestandtheile abhängig denkt, so muss das Experiment davon ausgehen, die Einwirkung des Eiters und seiner Bestandtheile zu prüfen, wenn dieselben in den Körper der Versuchsthiere eingeführt werden. Nun ist Eiter keine homogene Flüssigkeit, weder im morphologischen noch im chemischen Sinne, und deshalb wird man die Versuche sehr verschiedenartig modificiren müssen. Zunächst aber wird es gestattet sein, gewöhnlichen Eiter in die Circulation der Thiere einzuführen; nur wird man sich daran erinnern müssen, dass ein riechender Eiter, wie S. 33 beschrieben wurde, schon mit putriden Stoffen gemischt ist und demnach, wenn er in den Körper der Versuchsthiere gelangt, in denselben keineswegs nur die etwaigen Wirkungen des Eiters, sondern neben ihnen die Wirkungen des putriden Gifts entfalten muss. Dieser Umstand ist von vielen älteren Experimentatoren entweder ganz unbeachtet geblieben oder doch wenigstens in seiner principiellen Bedeutung verkannt worden. Doch mag es gestattet sein,

den rationellen Versuchen neuerer Forscher einige ältere Versuche von etwas zweifelhafterem Werth vorauszuschicken.

§. 52. Immer sind bei den Injectionen des Eiters zwei Symptome von einander zu trennen, wenn derselbe in das Bindegewebe injicirt wird, nämlich unmittelbare, welche an der Injectionsstelle in Erscheinung treten, und entfernte, und in den letzteren, in den entfernten Wirkungen des Eiters, muss man wieder die Metastasen als örtliche Wirkungen von den fieberhaften Processen, als allgemeinen Wirkungen, unterscheiden. Spritzt man den Eiter direct in die Venen ein, so fallen die unmittelbaren Erscheinungen weg, und nur die etwaigen Metastasen und Fiebererscheinungen bleiben übrig. Bei den älteren Versuchen, welche auf diesem Weg vorzugsweise angestellt wurden, fanden die Fiebererscheinungen keine besondere Berücksichtigung, weil sich die ganze Frage der Pyaemie damals um den einen Punkt drehte, ob die eitrigen Metastasen, wie man sie bei pyämisch Gestorbenen an der Leiche fand, in ähnlicher Weise bei Thieren durch Injectionen von Eiter in die Venen hervorgebracht werden könnten. Mit dieser Frage wollen wir uns zunächst beschäftigen.

Dupuytren[1]) konnte durch Eiterinjectionen in die Venen von Hunden keine Metastasen erzeugen. Dieses Resultat wurde von Boyer bestätigt, welcher nur dann Metastasen erzielte, wenn er faulen Eiter zu den Versuchen benutzte. Auch in den Arbeiten von Günther und Sedillot sind zahlreiche Versuche aufzufinden, welche bei Eiterinjectionen in Betreff der Metastasen ein negatives Resultat ergaben. Beck (113), welcher mit allen möglichen Vorsichtsmassregeln arbeitete, konnte in allen seinen 14 Versuchen nicht ein einziges Mal Metastasen nachweisen. Auch eine Commission der physiologischen Gesellschaft zu Edinburgh sah bei zwei Eiterinjectionen an einem Esel keine schädlichen Folgen.

Diesen Erfahrungen gegenüber stehen nun zahlreiche andere aus älterer Zeit, deren Ergebniss das entgegengesetzte war, indem sich Metastasen in den Lungen und an anderen Körperstellen nach Eiterinjection in die Venen fanden. Diese positiven Erfahrungen verdienen aber kein Vertrauen, weil man mit unfiltrirtem Eiter arbeitete und geronnene Massen, kleine feste Stücke, Krümmel von Gewebsdetritus u. s. w. mit injicirte. Dass diese festeren Dinge Metastasen bilden mussten, ist ganz natürlich (s. unten).

Neuerdings hat wieder O. Weber (30) durch zahlreiche Versuche erwiesen, dass gut filtrirter, also von den genannten festeren Theilen befreiter Eiter keine metastatischen Lungenheerde hervorruft. Man darf es demnach als erwiesen betrachten: flüssiger Eiter, in die Venen der Thiere eingespritzt, erzeugt keine metastatischen Entzündungsheerde.

Hiermit wird auch den alten Anschauungen, dass einzelne Eiterkörperchen, wenn sie in das Blut gelangen, solche Metastasen bewirken könnten, jeder Halt entzogen.

§. 53. Hat nun aber die Injection von frischem (nicht septischem), flüssigem Eiter gar keine Erscheinungen im Gefolge? Die früheren Versuche schienen diese Frage in der That dahin zu entscheiden, dass die Versuchsthiere von solchen Injectionen gar nicht afficirt würden.

Neue Untersuchungen von Billroth (45) und O. Weber (30) haben

1) Diese historischen Angaben sind Virchow's gesammelten Abhandlungen (13) (S. 662) entnommen.

klar gelehrt, dass bei diesen Injectionen doch eine sehr wichtige Erscheinung regelmässig eintritt, nämlich Fieber.

Billroth (45) injicirte einem kleinen Hund $^3/_4$ Drachmen von einem eben entleerten, gesunden Eiter an beide Innenseiten des Schenkels. Die Temperatur stieg sofort an und erreichte nach 20 Stunden die Höhe von 40,2. In einem 2. ähnlichen Experiment stieg die Temperatur bis 40,6, in einem 3. bis 41,0. In 2 Parallelversuchen, welche durch Injection von frischem, gutem Eiter in die Venen der Hunde angestellt wurden, erzielte Billroth Temperaturen von 41,5 und 40,7. Der Eiter, welcher kalten Abscessen entnommen wurde, hatte ähnliche fiebererregende Eigenschaften nicht oder wenigstens nur in geringem Grade; doch ist die Zahl dieser Versuche zu gering und müssten dieselben wohl wiederholt werden. O. Weber gelangte zu ähnlichen Resultaten, indem er nachwies, dass die Injection von frischem Eiter die höchste Temperatursteigerung hervorrief. Die Temperatur stieg bei Kaninchen um 3,2, bei Hunden um 2,5°. Selbst fauler Eiter bewirkte nicht so bedeutende Temperatursteigerung, wie der frische Eiter. Wir gelangen also zu dem wichtigen, hier experimentell begründeten Satz: der frische Eiter hat eminente pyrogone[1]) Eigenschaften, wenn er in den Blutkreislauf gelangt.

§. 54. Nächst diesen pyrogonen Eigenschaften sind noch von besonderer Wichtigkeit die entzündungserregenden, phlogogonen, welche ebenfalls schon der frische, gute Eiter nach den Versuchen von Billroth und Weber besitzt. Der Erstere sah bedeutende Abscesse entstehen, wenn er Eiter subcutan bei Thieren injicirte, Abscesse von solcher Ausdehnung, dass die Haut durch die Spannung gangränescirte. O. Weber spritzte Eiter in die Pleurahöhle bei Thieren ein, und erhielt als Resultat eine eiterige Pluritis. Schon vorher hatte Schiff (66) dieselbe Erfahrung gemacht. Somit kommen dem Eiter, wann er in das Bindegewebe gebracht wird, auch phlogogone Eigenschaften zu. Diese pyrogonen und phlogogonen Eigenschaften bleiben dieselben, wenn man den eigenen Eiter des Versuchsthiers oder den fremden Eiter eines anderen Versuchsthiers einspritzt, wie Frese (57) experimentell nachgewiesen hat.

§. 55. Sobald man die pyrogonen und phlogogonen Eigenschaften des Eiters constatirt hatte, musste die weitere Frage an das Experiment gestellt werden: welchen körperlichen oder chemischen Theilen des Eiters diese Eigenschaften zukommen. In dieser Richtung stellte Billroth (45) Versuche an, aus welchen er den Schluss zog, dass das im Eiter befindliche phlogogone und putride Gift moleculärer Beschaffenheit ist. Es waren allerdings nur 3 Versuche, welche folgendes Resultat ergaben: 1) subcutane Injection von serösem Exsudat erzeugt weder örtliche Entzündung, noch Fieber; 2) subcutane Injection von serösem Exsudat bei einer acuten Entzündung, in welchem bereits Eiterzellen entwickelt sind, erregt keine erhebliche locale Entzündung, jedoch etwas Fieber; 3) subcutane Injection von warmem, frisch gebildetem Eiter erregt nicht allein heftige örtliche Entzündung, sondern auch sehr hohes Fieber. Ferner sammelte Billroth eine grössere Eitermenge, dampfte dieselbe im Wasserbad oder der Sonne ein, und machte Versuche mit dem so gewonnenen Pulver, und gelangte zu folgendem Resultat: 1) die pyrogonen Stoffe in-

1) Nach dem Beispiel O. Weber's ersetze ich den von Billroth eingeführten und fast allgemein recipirten Ausdruck „pyrogen" durch das etymologisch richtiger gebildete Wort „pyrogon".

häriren dem getrockneten Eiter ebenso, wie dem frischgebildeten, 2) die phlogogone Kraft des getrockneten Eiters ist eine geringere, als diejenige der Eiterflüssigkeit.

Die letzteren Erfahrungen über die fiebererregenden Wirkungen des getrockneten Eiters wurden von O. Weber bestätigt, doch weist O. Weber die Vermuthung Billroth's, dass diese Wirkungen an die Eiterkörperchen gebunden seien, dadurch zurück, dass er Eiter sorgfältig filtrirte und das Filtrat bei Hunden einspritzte. Es folgte der Einspritzung eine Temperatursteigerung von 1,8° C. Frese (57) hat diese Versuche fortgesetzt, und kam ebenfalls zu dem Resultat, dass das Eiterserum die pyrogonen Stoffe enthält, und also die wirksame Substanz gelöst und nicht molecularer Natur ist. Nach dem heutigen Stand der Untersuchungen wird man deshalb behaupten dürfen: Die pyrogonen und phlogogonen Substanzen des Eiters sind (wenigstens zum Theil) in dem Eiterserum enthalten.

Weitere Resultate über den Träger der pyro- und phlogogonen Substanzen im Eiter erhielt Frese (57), indem er frisches, filtrirtes Eiterserum kochte und so die Albuminate fällte. Das Filtrat hatte die genannten Substanzen nicht verloren; es erwies sich noch als wirksam, so dass dieselben nicht an die Albuminate gebunden sind. Ebensowenig sind diese Substanzen, wenn sie in das Blut gelangen (vgl. unten), an das Fibrin gebunden; denn Quirlen und Filtriren entfernte diese Substanzen nicht aus dem Blut.

Einer genauen chemischen Untersuchung hat Fischer (48) den Eiter unterzogen. In dem frischen Eiter fand Fischer einen myosinähnlichen Körper, Protagon, Zucker, Glycerinphosphorsäure, aber keine flüchtigen Säuren; in dem zersetzten Eiter aus jauchenden Abcessen Leucin, und von flüchtigen Säuren die Buttersäure, Baldriansäure, Ameisensäure. Fischer meint, dass diese Zersetzungsproducte eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Septikaemie und des Eiterfiebers spielen, ohne weitere Angaben über die Wirkung der einzelnen Stoffe zu machen.

In neuester Zeit hat Klebs (98. 99.) nachgewiesen, dass Eiter ebenso wie frische Milch mit frischer Guajactinctur eine intensive Bläuung erzeugt, mithin einen Ozonträger besitzen muss. Der Ozonträger kann durch Salzsäure von 1 p. M. gelöst werden; die Lösung ist schwach gelb gefärbt, behält ihre Wirksamkeit länger, als das Casein der Milch; eingetrocknet und wieder gelöst zeigt sie gleiche Eigenschaft. Da diese Substanz, in den lebenden Thierkörper eingeführt, Temperatursteigerung veranlasst, wie frischer Eiter, so schlägt Klebs vor, sie vorläufig, bis ihre chemische Constitution ermittelt ist, als „pyrogone“ Substanz zu bezeichnen. Sollten wir im Ozon des Eiters seine pyrogone Substanz gefunden haben?

§. 56. Soviel oder so wenig über die Frage, in welchem morphologischen oder chemischen Theil des Eiters wir den Träger seiner fiebererregenden Eigenschaften zu suchen haben. Bei den noch spärlichen und nicht sehr ergiebigen Untersuchungen in dieser Richtung ist es tröstlich, zu wissen, dass wenigstens die Entstehung des Fiebers bei Eiterungen mit etwas besserem Erfolg studirt worden ist. Der Eintritt des Fiebers nach Injectionen von Eiter in das Bindegewebe oder das Blut kommt sehr schnell, fast unmittelbar, wie aus den Versuchen Billroth's, Weber's und Frese's hervorgeht, schneller als die fiebererregende Wirkung des putriden Gifts erfolgt. Während in dieser Beziehung das putride Gift und die pyrogonen Stoffe des Eiters nicht unwesentlich von einander differiren, stehen sie in einer anderen Beziehung sich nahe. Wie das putride Gift

nachweisbar in das Blut gelangt und von diesem aus seine deletären Wirkungen entfaltet, so gelangen auch die pyrogenen Stoffe des Eiters in das Blut. Dieses ist für die letzteren erst in neuester Zeit erwiesen worden, indem man das Blut purulent inficirter Thiere in den Kreislauf anderer gesunder Versuchsthiere einführte.

In dieser Beziehung hat sich O. Weber durch seine Versuche grosse Verdienste erworben, welche um so mehr anerkannt werden müssen, weil diese Versuche für die ganze Fieberlehre eine grosse, hier nicht weiter zu erörternde Bedeutung besitzen. Das Fieber, welches O. Weber durch Injection von fieberhaftem Blut hervorbrachte, war nicht so hoch, als das Fieber, welches unmittelbare Eiterinjection bewirkt. Uebrigens bedarf es nicht der Eiterung, sondern nur der Entzündung, um pyrogone Substanzen so reichlich in das Blut zu führen, dass eine Transfusion derselben wieder Fieber bewirkt. So steigerte O. Weber durch fortwährende Reizung einer Fractur bei einem Hund die Temperatur bis zu 41,1° und sah, dass 2 andere Hunde, welchen er das arterielle und venöse Blut des ersten Hundes transfundirt hatte, fieberhaft erkrankten. Transfusionen von Wasser und gesundem Blut in gleichen Quantitäten erwiesen sich dagegen als wirkungslos. Endlich glaubt O. Weber dem fieberhaften Blut auch phlogogone Eigenschaften beimessen zu dürfen; denn als er bei einem Hund die Transfusionen von fieberhaftem Blut häufiger wiederholte und das Fieber mit jeder Transfusion auf's Neue exacerbirte, entstand eine Pneumonie. Gegen diesen letzten Schluss liessen sich wohl Einwendungen erheben; dagegen ist die pyrogone Eigenschaft, welche das Blut nach Injection des Eiters gewinnt, von andern Beobachtern hinlänglich bestätigt worden, und besonders die Versuche von Frese (57) lassen darüber keinen Zweifel, dass das Fieber bei Einspritzungen von Eiter durch Aufnahme pyrogoner Substanzen in das Blut entsteht. Dass nicht von der Stelle der Verletzung etwa durch Nervenleitung ein Reiz zu den Centralnervenapparaten gelangt, welcher von hier aus das Fieber erzeugt, wurde durch neuere Versuche von Breuer und Chrobak (56) direct bewiesen. Diese Experimentatoren resecirten an den Extremitäten der Thiere die Nerven, und legten nach Heilung der Wunden schwere Verletzungen dieser Extremitäten an. Das Fieber entwickelte sich in demselben Maase und derselben Schnelligkeit wie bei normal innervirten Extremitäten und musste demnach durch Uebertritt von pyrogonen Substanzen aus dem Entzündungsheerd in den Kreislauf bedingt sein.

§. 57. Wir sind durch die Versuche über die Wirkungen des Eiters, soweit sie bisher erörtert wurden, dahin belehrt worden, dass der normale Eiter fieber- und entzündungserregende Substanzen enthält, und dass diese Substanzen dem Blut fiebererregende Eigenschaften verleihen. Sollen wir nun auf Grund dieser Erfahrungen in dem normalen Eiter ein purulentes Gift statuiren? Wenn man den Begriff des Wortes Gift etwas breit fasst, so wäre dieses wohl gestattet; aber ich halte es bei der relativen Unschädlichkeit dieser pyrogenen Substanzen des Eiters für geboten, vorläufig die Bezeichnung „purulentes Gift" für diese Substanzen nicht zu gebrauchen. Hierfür spricht ferner auch der Umstand, dass ein anormaler Eiter noch andere Gifte enthalten kann, z. B. faulender Eiter das putride Gift, welches man vielleicht unter diesen Umständen deshalb „purulentes" zu nennen geneigt wäre, weil es vom Eiter getragen wird. Vom putriden Eiter wird in den nächsten Kapiteln noch weiter die Rede sein; aber noch andere Gifte hat man im Eiter einzelner Fälle gesucht,

z. B. ein Gift, welches in den Kreislauf gelangt, an verschiedenen Punkten metastatische Entzündungen hervorzubringen vermöchte. Bei der oben erwähnten Verschiedenheit der Resultate jener Versuche, welche man mit Einspritzen von Eiter in das Blut der Thiere anstellte, konnte man ja zu der Vorstellung gelangen, dass die verschiedenen Experimentatoren mit Eiterarten verschiedener Qualität operirten, dass diejenigen, welche positive Resultate, also Metastasen erzielten, mit einem specifisch giftigen Eiter ihre Injectionen machten, während die anderen Experimentatoren Eiter ohne das metastasenerzeugende Gift benutzten. Schon oben habe ich erwähnt, dass man jene positiven Resultate auf Rechnung moleculärer Beimischung gebracht hat. So viel auch diese Erklärung für sich hat, so giebt es doch noch Chirurgen, welche an die Existenz eines solchen Eitergifts, welches die Metastasen der Pyämia multiplex bedingt, glauben. Wir müssen also die weitere Frage an die experimentelle Untersuchung stellen, auf welchem Weg es gelingt, bei Thieren solche Metastasen zu erzeugen und ob wir auf Grund dieser Erzeugung die Existenz eines solchen Gifts mit metastasirenden Wirkungen leugnen dürfen.

§. 58. Die Reihe dieser experimentellen Untersuchungen, welche wesentlich auf das Studium der Metastasen angelegt wurden, beginnt mit einer Nachahmung des Acts, welchen man sich als Grund der Metastasen in früherer Zeit vorstellte, nämlich des Eindringens von Eiterkörperchen in das Blut. Cruveilhier ahmte besonders die Wirkungen solcher feinster Körperchen dadurch nach, dass er Kohlenstaub und feine Quecksilberkügelchen in die Venen der Thiere einbrachte. Diese Untersuchungen blieben, da sie von falschen Voraussetzungen ausgingen, für die Lehre von den metastatischen Entzündungen unfruchtbar, und ich kann sie deshalb übergehn. Sehr fruchtbar aber wurde eine Reihe von Untersuchungen für diese Lehre, welche Virchow (13) anstellte, nachdem er durch Sectionen die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass abgerissene Stücke von Venenthromben durch den venösen Kreislauf von dem rechten Herzen in die Lungenarterie getrieben werden und hier krankhafte Processe hervorrufen können. Auf diese Versuche müssen wir genauer eingehen.

Virchow experimentirte zunächst mit 3 verschiedenen Arten von Emboli, welche er in die Vena jugularis der Hunde einschob, nämlich 1) mit thierischen Substanzen (Faserstoffgerinnseln, Venenpröpfen und Muskelstücken), 2) mit Stücken von Hollundermark, 3) mit Caoutchoukstücken. Hollunderstücke und die genannten thierischen Substanzen brachten, nachdem sie sich in den Aesten der A. pulmonalis festgestellt hatten, ungefähr gleiche Erscheinungen hervor; doch ergab sich, dass in Betreff der Hollunderstücke die mechanischen Wirkungen derselben, die Durchbohrung und Ruptur der Gefässhäute, in Betracht zu ziehen waren, während die thierischen Substanzen vermöge anderer Eigenthümlichkeiten folgende Veränderungen im Lungenparenchym bewirkten.

Zuerst tritt eine Gerinnung des Bluts um den embolischen Propf ein, welche so weit reicht, als die Blutsäule durch die Disposition des Collateralkreislaufs zur Stagnation gelangt. Diese Gerinnung ist dieselbe, mag man thierische Substanzen, Hollundermark- oder Caoutchoukstücke als Emboli benutzen. Bei der Embolie der letzteren wird aber das Lungenparenchym nicht verändert, während sich nach Embolie von thierischen Substanzen und Hollundermarkpröpfen bedeutende entzündliche Processe entwickeln. Das Parenchym der Lunge wird fest, compact, luftleer, dunkelroth; sie zeigt die Zustände des Engouements. Schon in diesem Stadium lässt das Mikroskop eine erhebliche Zellenproliferation erkennen.

Nun erscheinen in dem dunkelrothen Gewebe blassere, grau- oder weissröthliche, trocknere und festere Punkte von leicht durchscheinendem Aussehen; diese Punkte nehmen an Umfang zu, werden zugleich weisser und trüber und ergeben sich zum Theil unter dem Mikroskop als faserstoffige Exsudationen in die Lungenalveolen. Zuweilen entwickelt sich eine eitrige Metamorphose, eine wahre eitrige Infiltration des Lungenparenchyms; in den meisten Fällen jedoch tritt ein Ausgang ein, welcher bei Thieren häufiger zu sein scheint, als bei dem Menschen. Es findet nämlich, während in einem Theil des Heerds schon Eiter sich gebildet hat, eine Nekrose des Entzündungsheerds en bloc statt. Endlich entstehen Jaucheheerde, innerhalb welcher das elastische Gerüst des Lungengewebs in Form von macerirten Fetzen sich erkennen lässt. So oft sich die entzündlichen Vorgänge bis an die Oberfläche der Lungen erstrecken, fehlt auch die Erkrankung der Pleura nicht. Anfangs bedeckt sich die Pleura mit faserstoffigen Exsudationen, dann entwickelt sich eine hämorrhagisch-eitrige Entzündung, und endlich, wenn die Pleura und der Entzündungsheerd der Lunge nekrosiren, so kommt es zur Verjauchung des Empyems und zur Bildung des Pneumothorax. Diese ganze Reihe von Erscheinungen kann sich in ungefähr 5 Tagen entwickeln. Caoutchukstücke als Emboli bringen von diesen Erscheinungen nichts zu Stande. Es folgt hieraus der wichtige, durch Virchow experimentell begründete Satz: Man kann durch Einführung von Stücken thierischen Gewebs in die Venen und durch weiteren Transport derselben in die Aeste der A. pulmonalis metastatische Eiter- und Jaucheheerde in den Lungen erzeugen. Die Entstehung dieser Heerde ist unabhängig von der einfachen Verstopfung der Aeste der A. pulmonalis.

Die einfache Verstopfung der Aeste der A. pulmonalis kann die Ursache der Entstehung von Eiter- und Jaucheheerden in der Lunge nicht sein; denn sonst müssten Caoutchukpröpfe als Emboli ebenfalls solche Heerde entstehen lassen. Deshalb müssen die von Virchow eingebrachten thierischen Substanzen noch besondere entzündungserregende Eigenschaften besitzen, welche ähnliche Wirkungen hervorbringen, wie die scharfen Kanten der Hollundermarkpröpfe, welche durch Zerreissung der Gefässwandung Entzündung erregen. Virchow (13) hat diese Frage weniger durch das Experiment, als durch pathologisch-anatomische Untersuchungen zu lösen versucht, welche wir im nächsten Capitel berücksichtigen müssen. Doch lässt sich aus einem der von Virchow angestellten Experimente noch der Schluss ziehen, dass mit Jauche imbibirte Thromben im Stande sind, multiple Jaucheheerde in der Lunge zu erzeugen. Virchow band ein faulendes Muskelstück in die Vena jugularis eines Hundes ein und erzielte hierdurch eine Erweichung des Thrombus, welcher gegen das Herz hin sich bildete, sowie eine Imbibition desselben mit jauchigen Stoffen. Das Resultat war eine Reihe von kleinen jauchigen Entzündungsheerden in beiden Lungen und wiederholte sich nicht, als Virchow bei einem anderen Hund ein frischeres Muskelstück in die Vena jugularis einband. Dass Fäulnissproducte phlogogone Eigenschaften haben, wurde schon bei Besprechung der Septikämie entwickelt; ebenso wurden schon die phlogogonen Eigenschaften des normalen Eiters betont, so dass eine Imbibition der Thromben mit Eiter ebenfalls ihre entzündungserregenden Wirkungen im Lungenparenchym erklären könnte. Doch hat bis jetzt das Experiment auf diese Fragen noch keine bestimmte Antwort gegeben, so dass manche Schlüsse über das Wesen der Pyämie aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen gezogen werden müssen, welche

sich bis jetzt noch nicht auf dem Wege des Experiments an Thieren begründen lassen. Panum (16) und O. Weber (30) haben besonders versucht, die in den fundamentalen Experimentalarbeiten Virchow's befindlichen und zum Theil von ihm selbst bezeichneten Lücken zu ergänzen. Es erübrigt demnach, die Untersuchungen dieser Forscher zu erörtern. Schliesslich bleibt nur noch, bevor wir die experimentellen Untersuchungen Virchow's verlassen, zu erwähnen, dass er bei seinen Versuchen die Unabhängigkeit der Schüttelfröste von Reizung des Endocardiums nachwies. Andere Autoren, welche die Pyämie von dem Eindringen des Eiters in das Blut ableiteten, hatten die Ansicht ausgesprochen, dass die Schüttelfröste entstanden, wenn der Eiter mit dem Endocardium in Berührung kam. Virchow's Versuche ergaben, dass weder der Contact der von ihm eingeschobenen grossen Körper mit dem Endocardium noch die directe Reizung desselben von der Vena jugularis aus mittelst eines Glasstabs einen Schüttelfrost zu provociren vermochten. Ich will übrigens hier hinzufügen, dass ein Theil der Experimentatoren das Auftreten der Schüttelfröste bei Thieren überhaupt vermissten. Jedoch kommen doch auch Schüttelfröste vor, wie aus O. Weber's (30) Experimentalberichten hervorgeht, und zwar wie es scheint besonders dann, wenn grössere Thiere z. B. Ziegen zu den Einspritzungen benutzt wurden.

§. 59. Um den Einfluss der Grösse der Emboli von mechanisch und chemisch ziemlich indifferenter Beschaffenheit, ähnlich den Caoutchukstücken, zu eruiren, brachte Panum grössere und kleinere Wachskugeln in die Vena jugularis von Hunden ein. Er bestätigte für grössere Wachskugeln ganz die experimentellen Erfahrungen Virchow's; wie bei den Caoutchukstücken entstand durch dieselben nur eine geringfügige Collateral-hyperämie des Lungengewebs und die Wachskugeln wurden durch Organisation des sie umgebenden Thrombus abgekapselt. Die kleineren Wachskugeln veranlassten eine reichlichere Entwickelung von Bindegewebe, so dass die sie umgebenden Kapseln den miliaren Tuberkeln ähnlich sahen. Nie entwickelte sich um die kleinen und grossen Wachskugeln eine Eiterung.

Ferner injicirte Panum (16) Wachskügelchen bei Hunden und rief gleichzeitig oder einige Tage später durch Infusion filtrirter fauliger Flüssigkeit eine putride Infection der Thiere hervor. Trotz dieser Complication wurde ausser einer, vermuthlich durch das Fieber, gesteigerten collateralen Hyperämie keine wesentliche Entzündung in der Umgebung der Wachsemboli und keine Eiterung des Lungengewebs erzielt.

Sodann wiederholte Panum die schon oben erwähnten Versuche Cruveilhier's, welcher Quecksilberkugeln auf dem Wege der Embolie in das Lungenparenchym eingeführt hatte. Diese Quecksilberemboli erzielen zwar in ihrer Umgebung eine entzündliche Verdichtung der Gewebe mit reichlicher Zellenproliferation, aber zweifellos nicht wegen der mechanischen Verstopfung der Gefässe, sondern wegen der specifischen Wirkung des Quecksilbers, welches von dem Lungengewebe resorbirt wird und im Harn nachgewiesen werden kann.

Endlich ist noch aus den Versuchsreihen Panum's eine für die Lehre der Pyämie besonders wichtige Reihe anzuführen, welche 10 Versuche mit Emboli frischer Blutgerinnsel bei Hunden umfasst. Die Resultate dieser Versuche erscheinen so wichtig, dass es gestattet sein mag, dieselben in den eigenen Sätzen Panum's wiederzugeben.

1. Ganz frische Gerinnsel gesunden Bluts können bei demselben Individuum, von dem das Blutgerinnsel herrührt, bei Embolie in die Lungenarterie exquisite lobuläre Processe oder Infarcte der Lungen hervorbringen;

sie haben aber lange nicht immer, sondern nur unter besondern Verhältnissen, diese locale Wirkung, indem die Mehrzahl derselben einschrumpft und sich auflöst, ohne irgend bedeutendere Veränderungen im Umfang der Stelle, wo sie liegen, hervorzubringen.

2. Die Blutmischung, namentlich die putride Blutintoxication, hat keinen irgend wesentlichen Einfluss darauf, ob frische embolische Blutgerinnsel lobuläre Processe am Orte ihrer Einkeilung hervorrufen, oder ob sie sich, wie es in den meisten Fällen geschieht, ohne irgend auffallende Veränderungen der anliegenden Arterie und des umliegenden Gewebes auflösen. Es ist selbst nicht erwiesen, dass die Blutmischung auch nur als ganz untergeordnetes prädisponirendes Moment irgend welche Bedeutung für die Entwickelung der lobulären Processe habe.

3. Der Einfluss der verschiedenen Qualität übrigens frischer Blutgerinnsel, bezüglich ihres verschiedenen Faserstoffreichthums u. s. w. auf die grössere oder geringere Leichtigkeit der Zersetzung und auf eine verschiedene Qualität der Zersetzungsproducte, deren reizende Wirkung auf die Lungengewebe die lobulären Processe hervorruft, kann dabei auch nicht entscheidend sein, da einzelne Fragmente eines und desselben, durch und durch gleichmässigen Gerinnsels die in Rede stehenden Processe erzeugten, während die Mehrzahl der übrigens ganz gleichen Fragmente diese Wirkung nicht hatte.

4. Wesentlich sind wir somit darauf hingewiesen, dass eine zeitweilig verschiedene Prädisposition der verschiedenen Stellen der Lungen zur Erkrankung durch die ihnen anliegenden Gerinnsel dabei maassgebend ist. Worauf diese Prädisposition beruhen mag, ob auf der verschiedenen Nähe verschieden grosser, gesunder oder etwa catarrhalisch afficirter Bronchien oder auf andern Verhältnissen, welche irgendwie auf eine verschiedene Zersetzungsweise der Emboli influenciren können, ist noch ganz unbekannt.

Auch über faulige Pröpfe hatte Panum Versuche angestellt. Er fand wie Virchow, dass diese Pröpfe in der Lunge zu hochgradigen Entzündungen und Gangraen führen, was bei Pröpfen von frischen Faserstoffgerinnseln nicht vorkommt. Pröpfe von getrocknetem Eiweiss dagegen, welche, selbst nicht leicht zersetzbar, nur mit putrider Flüssigkeit durchtränkt waren, wurden abgekapselt, ohne Entzündung zu erregen, so dass die Zersetzung des Propfs selbst die entzündungserregenden Producte zu erzeugen scheint. Zum Schluss sei noch erwähnt, dass Eiter auch bei lange dauerndem Contact mit dem in Venen des lebenden Körpers enthaltenen Blut nach Panum's Versuchen keine Gerinnung des Bluts bewirkt.

§. 60. Die Fragen, welche sich O. Weber in Betreff der metastatischen Abscesse für die experimentelle Beantwortung stellte, sind folgende: 1) ob die capillären Embolien, d. h. das Einführen sehr kleiner Emboli in die Lunge auch zur Entstehung grösserer Abscesse ausreichen können; 2) ob Emboli die Lungen passiren und dennoch in andern Organen stecken bleiben und dortselbst metastatische Abscesse erregen können?

Beide Fragen wurden durch die Versuche O. Weber's bejaht, und zwar die erste dadurch, dass bei Katzen, für die Pyämie sehr empfindlichen Thieren, flockiger Eiter in die Venen gespritzt wurde. An den Rändern der Lungen, welche noch durch Injection von Carminleim in die Gefässe und durch Einlegen der Präparate in Glycerin für die mikroskopische Beobachtung vorbereitet waren, konnte man deutlich die Verstopfungen der kleinsten, makroskopisch nicht wohl erkennbaren Aeste der A. pulmonalis durch feinen körnigen Detritus nachweisen. Durch die

secundäre Thrombose des Bluts, durch die collaterale Fluxion, endlich durch Zusammenfliessen mehrerer kleiner Entzündungsheerde entstehen grössere Infarcte. Namentlich dadurch, dass die capillären Ausbreitungen mehrere neben einander gelegener kleiner Arterienästchen verstopft sind, und die Abflüsse durch die Gerinnung des gestandenen Bluts in den entsprechendeu Venen immer spärlicher werden, muss der Infarct an Ausdehnung gewinnen. Dazu kommt, dass unter dem Einfluss des steigenden Drucks in den feinen Aestchen Exsudationen und Hämorrhagien statthaben, welche ihrerseits die Circulation unterdrücken. So erklärt sich die anatomische Zusammensetzung des Infarcts, wo, neben geschwellten und wuchernden Zellen, Blut und moleculärer, aus dem ausgetretenen Blutfarbstoff hervorgegangener Detritus und zerfallende, fettig entartete Zellen dem Ganzen jene derbe, körnige und brüchige Härte verleihen, welche den Infarct charakterisiren. Natürlich wird die Ernährung einer solchen Stelle völlig erdrückt. In der Mitte kommt es zum nekrobiotischen Zerfall; der fettige Detritus, die Reste der rothen Blutkörperchen, welche ihren Farbstoff frühzeitig abgeben, weisse Blut- und Eiterkörperchen, welche massenhaft wuchern, lagern im Innern; die collaterale Fluxion ringsum begünstigt die Eiterung und die fortschreitende Schmelzung der nekrotisirten Masse, und so entsteht das, was wir den metastatischen Abscess nennen.«

Auch in den Nieren, der Leber, der Milz, dem Herzen, in peripheren Muskeln konnte O. Weber bei der Katze die Entstehung metastatischer Abscesse aus capillärer Embolie nachweisen. Ferner sah O. Weber als Ursachen einer metastatischen Irido-chorioiditis die capillären Embolien der Irido-chorioidealgefässe in 3 Fällen. Nur Gelenkabscesse konnte O. Weber nie durch capilläre Embolien bei seinen Versuchsthieren erzielen.[1])

Ganz zweifellos bejaht sich demnach die von O. Weber aufgestellte zweite Frage, indem es in zahlreichen Fällen gelang, Abscesse in der Leber, der Milz, den Nieren u. s. w. dadurch zu erzielen, dass die feinen Emboli den Lungenkreislauf passirten und durch das linke Herz in die Arterien dieser Organe getrieben wurden. Es kann dieses Passiren der Lungencapillaren und das Steckenbleiben in den arteriellen Capillaren nicht auffallen, wenn man bedenkt, dass die Emboli sich auf ihrer Reise durch Faserstoffniederschläge vergrössern können. Wirkt ja doch jeder Faserstoff wieder als ein gerinnungserregendes Agens auf das Blut ein. Die mikroskopische Controle, welche O. Weber bei seinen Versuchen nie versäumte, z. B. der Nachweis der Emboli in den Aesten der A. hepatica bei metastatischen Leberabscessen, lässt keinen Zweifel mehr darüber bestehen, dass metastatische Abscesse, welche im Gebiet der Aorta liegen, durch Emboli entstehen können, welche von den Venen in das rechte Herz, von hier in die A. pulmonalis gelangen, die Lungencapillaren passiren, von den Lungenvenen in das linke Herz, und von hier durch die Aorta in alle Körperarterien getragen werden. Hiermit ist einer der wesentlichsten Zweifel gehoben, welche bisher über die embolische Natur der matastatischen Abscesse geltend gemacht werden konnten.

Ferner stellte O. Weber Versuche[2]) über Embolie von Fett an.

[1]) Unter allen Experimenten finde ich nur einmal eine Gelenkeiterung und zwar von Gamgée (Gaz. méd. de Lyon. 1855. Nr. 1.) vgl. Virchow (13) erwähnt. Bei Einspritzung von Eiter in die Arterien eines Hundes wurde Eiter in dem Kiefergelenk gefunden.

[2]) Vgl. über das Detail dieser Versuche die Dissertation von Schwick (63).

Dieselben ergaben, dass sehr feine Fettemulsionen, wenn sie in den Kreislauf gelangen, nur sehr flüchtige Störungen desselben herbeiführen; dass dagegen grössere Mengen, wie die Luftembolie, Asphyxie bedingen, dass jedoch niemals Infarcte und Abscessbildungen auf diesem Wege entstehn. Hierdurch ist ein weiterer Nachweis für den Satz gegeben, dass nicht die Gefässverstopfung an sich in der Lungenarterie die Veranlassung zur Bildung metastatischer Abscesse geben kann.

Endlich sei kurz erwähnt, dass O. Weber bei den Versuchen mit Injection kleiner Thromben bei grossen Thieren, besonders Ziegen, Schüttelfröste auftreten sah.

Die Erfahrung Panum's, dass der längere Contact einer Vene mit Eiter keine Coagulation des in der Vene enthaltenen Bluts hervorruft, wird von O. Weber auf's Neue bestätigt, so dass die gegentheiligen älteren Beobachtungen von Nasse, Stannius und Engel über die coagulirende Wirkung des Eiters als fälschlich erwiesen sind.

§. 61. Um zu eruiren, ob die Nachbarschaft von Eiter und Jauche den Zerfall und die Erweichung von Venenthromben veranlassen könne, machte Waldeyer (97) Unterbindungen verschiedener grosser Venen bei Kaninchen. Die zwischen 2 Ligaturen eingeschlossenen Thromben zerfielen und erweichten eitrig und jauchig, sobald Eiter und Jauche auf die Venenwand gebracht war; an den Stellen, wo sich kein Eiter und keine Jauche in der Nähe der Thromben befand, blieb auch die Erweichung und der Zerfall der Thromben aus.

III. Capitel.

Die pathologische Anatomie der pyämischen Fieber.

§. 62. Bei Betrachtung des pathologisch-anatomischen Befunds muss man die Pyämia simplex genau trennen von der Pyämia multiplex, während in klinischer Beziehung beide Erkrankungen viel weniger zu trennen sind. Bei der Pyämia simplex ist der pathologisch-anatomische Befund ein wesentlich negativer. Diese Erkrankung kann, wie ich weiterhin zeigen werde, nur tödten durch die Höhe und die Dauer eines Fiebers, welches von der Aufnahme von flüssigen oder moleculären Eiterbestandtheilen unterhalten wird. Man wird deshalb sehr ausgedehnte Eiterungen als Ursache der Erkrankung finden, welche so situirt sind, dass die Resorptionsbedingungen sich sehr günstig gestalten, z. B. phlegmonöse Eiterungen im subcutanen oder subfascialen Gewebe (vgl. unten). In dem Blut kann man die pyrogenen Substanzen vorläufig noch nicht nachweisen, weil wir ihre chemische Constitution noch nicht kennen; ja nicht einmal den Uebertritt von Eiterkörperchen in das Blut, aus welchem wir vielleicht den gleichzeitigen Uebertritt pyrogoner Substanzen erschliessen könnten, können wir nachweisen, obgleich er wohl in solchen Fällen stattfinden mag; denn Virchow (13) hat in überzeugender Weise dargethan, dass man Eiterkörperchen von Blutkörperchen morphologisch nicht unterscheiden kann, und diese Unterscheidung wird um so unmöglicher, nachdem Cohnheim [1]) gezeigt hat, dass, wenigstens zum Theil, die Eiterkörperchen bei der eitrigen Entzündung als aus den Gefässen ausgewanderte weisse Blutkörper-

[1]) Ueber Entzündung und Eiterung. Virchow's Archiv. XL. S. 1—79.

chen zu betrachten sind. Auch sind sonstige Veränderungen des Bluts durch die pyrogenen Substanzen des Eiters nicht bekannt, während wir z. B. von dem putriden Gift wissen, dass es die Gerinnbarkeit des Bluts vermindert oder aufhebt. Hierdurch ist wenigstens die Möglichkeit gegeben, an der Leiche die Pyämia simplex von der Septikämie zu unterscheiden; indessen wurde schon bei Besprechung der pathologischen Anatomie der Septikämie angeführt, dass Fälle von tödtlicher putrider Infection vorkommen, deren Leichenbefund ein vollkommen oder fast vollkommen negativer ist. Dann wird sich die differentielle Diagnose an der Leiche darauf beschränken müssen, dass man die Existenz von Eiterheerden oder von Jaucheheerden nachweist. Sind jauchige Eiterheerde vorhanden, so liegt die Mischform der Septicopyämia simplex vor, welche erst im 3. Abschnitt weiter erörtert werden soll. Da bei allen jauchigen Processen auch wenigstens eine Spur von Eiterung sich entwickelt und ferner bei jeder ausgedehnten Eiterung, welche mit der Luft in Berührung steht, auch an irgend einer Stelle leicht eine partielle Putrescenz eintritt, so wird man für die reinen Fälle von tödtlicher Pyämia simplex die Anwesenheit eines von der Luft abgeschlossenen Eiterheerds und die Abwesenheit sonstiger positiver Leichenbefunde postuliren müssen. Vielleicht ist nur eine Vergrösserung der Milz, der Mesenterialdrüsen und der Nieren als ein Symptom der tödtlichen Pyämia simplex zu betrachten. In dieser Beziehung verweise ich auf einen weiter unten mitzutheilenden, wie mir scheint, sehr reinen Krankheitsfall mit nachfolgendem Obductionsprotokoll. Es ist gar nicht zu bezweifeln, dass wir bei genauerer Kenntniss von den Eigenschaften der pyrogenen Eitersubstanzen noch eine Basis für die pathologisch-anatomische Definition der Pyämia simplex gewinnen werden; vorläufig fehlt diese Basis und man darf diesen Mangel um so bereitwilliger eingestehn, als wenigstens durch die Experimente die klinische Definition hinreichend festgestellt ist.

Sehr positiv sind natürlich die Ergebnisse der Leichenuntersuchung bei Pyämia multiplex. Ich gebe die Resultate dieser Untersuchungen im Anschluss an den gewöhnlichen Gang der Obduction.

§. 63. Die allgemeinen Hautdecken sind schlaff und blass, zuweilen intensiv icterisch gefärbt; häufig aber sind kaum Andeutungen eines Icterus zu bemerken und in manchen Fällen fehlt derselbe gänzlich (vgl. auch die klinische Symptomatologie). Die Muskeln zeigen keine regelmässigere Veränderungen. Die besondere Beschaffenheit der Eiterflächen, ihrer näheren und weiteren Umgebung in Betreff der Haut, des Bindegewebs und der Muskeln, werden noch am Schlusse dieses Kapitels besonders besprochen werden.

An dem Gehirn und seinen Häuten liegen gewöhnlich keine Veränderungen vor; doch ist eine ödematöse Schwellung der Pia nicht ganz selten, besonders wenn dem Tod erhebliche Respirationsbeschwerden vorausgiengen. In sehr seltenen Fällen wird eine suppurative Meningitis gefunden, ohne dass es sich um primäre Eiterungen in der Nähe der Hirnhäute handelt, von denen aus direct die Eiterung auf die Hirnhäute übergieng. So beobachtete Waldeyer (97) unter 60 Sectionen von Schussverletzten nur ein Mal eine purulente Meningitis ventriculorum und serös-eitrigen Erguss in die Subarachnoidealräume um das Kleinhirn, 4 Wochen nach Zerschmetterung des Fusses durch einen Granatschuss.

Die Untersuchung des Bulbus, welche freilich selten genug bei pyämischen Leichen ausgeführt wird, kann zur Entdeckung der »pyämischen Ophthalmie« führen, welche H. Meckel zuerst in den Charitéannalen

(Bd. V. S. 276) erwähnt. Virchow (91) fand in einigen solchen Fällen Embolieen der Retinal- und Choroidealgefässe. Vielleicht würde sich bei fleissigerer Untersuchung der Bulbi herausstellen, dass diese Befunde etwas weniger selten sind, als sie bis jetzt erscheinen.

Ueber Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute bei Pyämie liegen keine Angaben vor.

§. 64. Das Herz zeigt wenig constante Veränderungen der Musculatur, welche zum Theil von der Höhe und Dauer des Fiebers, zum Theil von zufälligen Leichenerscheinungen abhängig sein mögen. Die Angaben der Autoren sind sehr verschieden über diesen Punkt, und es lässt sich nicht behaupten, dass von den Befunden der Herzmuskulatur bei pyämischen Leichen etwas andres charakteristisch wäre für das Bild der Krankheit, als die metastatischen Herzfleisch-Abscesse. Diese Abscesse sind freilich sehr selten. Unter 83 Sectionen von ächter Pyämia multiplex fand sie Billroth (45) nur 3mal. Billroth lässt es dahin gestellt sein, ob diese Herzfleischabscesse embolischer Natur sind; Waldeyer (97) aber, welcher unter den 60 Sectionen von Schussverletzten, nur einmal solche Herzfleischabscesse fand, wies eine Füllung der kleinen arteriellen Gefässe im Innern der Heerde mit sehr trüben dunkelkörnigen Massen nach. Uebrigens fand Gamgée [1]) sowohl nach Eitereinspritzung in die Venen als in den Arterien bei Hunden neben andern Abscessen auch Abscesse des Herzfleisches, so dass die Möglichkeit ihrer embolischen Entstehung auch experimentell begründet ist (vgl. auch S. 68). Die Grösse dieser Abscesse ist übrigens unbedeutend; selten entwickeln sie sich über Erbsengrösse hinaus. Dass unter diesen Umständen wässrige Ergüsse im Pericardium und selbst eitrig-fibrinöse Beschläge desselben, wenn ein solcher Abscess sich an der Herzoberfläche befindet, zur Beobachtung kommen, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

In der Herzhöhle können zuweilen bröckligе Gerinnsel vorgefunden werden, welche wohl bei langdauernder Erkrankung von marantischer Bildung sind. In 3 Fällen fand Billroth solche Gerinnsel im rechten Herzohr. Von Interesse ist noch, was den pathologisch-anatomischen Befund der Herzhöhle betrifft, die Angabe von Waldeyer (97), dass er zweimal an den Blutgerinnseln im rechten Herzen noch puriforme Massen auffand, welche von den thrombirten Schenkelvenen aus vielleicht in Folge des eingetretenen Tods ihre Reise zu den Aesten der Lungenarterie nicht weiter als bis in das Herz hatten fortsetzen können.

An die Untersuchung des Herzens pflegt sich die Untersuchung des Blut's anzuknüpfen, weil das Herz eine grössere Blutmenge darbietet. Es sei daher gestattet, an dieser Stelle einige Bemerkungen über den pathologisch-anatomischen Befund des Bluts anzuknüpfen.

§. 65. Das Blut ist früher für die Anatomen, welche pyämische Leichen untersuchten, immer ein Gegenstand von besonderem Interesse gewesen, so lange man der Ansicht war, dass bei der Pyämie grössere Eitermengen in die Circulation kämen. Seitdem Virchow in überzeugender Weise nachwies, dass die frappanten Fälle, welche frühere Untersucher (Piorry, Benett u. a.) als eine wahre Eiterung des Bluts auffassten, nur als eine Leukämie, als eine enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen gedeutet werden dürfen, seitdem also Virchow die Leukämie von der

[1]) Gaz. méd. de Lyon 1855. Nr. 1. vgl. Virchow (13).

Pyämie trennte, ist dieses Interesse wesentlich erloschen. Doch hat z. B. Griesinger (96) noch einen Versuch gemacht, dem Gehalt des Bluts an weissen Blutkörperchen wieder eine Bedeutung für die Pyämie zu vindiciren. Griesinger fand neben mehreren Heerden in den Lungen in dem Blut, welches das rechte Herz enthielt, sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen, in dem Blut des linken Herzens nur sehr wenige. Er stützte auf diesen Befund die Hypothese, dass die Eiterkörperchen, welche aus dem primären Leberabscess in die venösen Bahnen gelangten, in den Capillaren der Lungen abfiltrirt würden und hier die secundären Abscesse bildeten. Niemand mag heute noch Lust haben, dieser Hypothese sich anzuschliessen oder auch nur sie ernsthaft zu discutiren; denn wir wissen, dass bei der postmortalen Gerinnselbildung sehr leicht an einzelnen Stellen die weissen Blutkörperchen sich anhäufen. J. Vogel (106) schlug einen anderen Weg ein, um dem Blut seine Dignität für die pyämischen Processe zu wahren. Er statuirt, neben der Möglichkeit der Entstehung metastatischer Heerde durch Thrombose und Embolie, noch die andere Möglichkeit, dass der Faserstoff des Bluts eine Neigung zur Gerinnung bekommt und durch die Thrombosen der Capillaren nun die metastatischen Heerde entstehen. Diese, dem Blut zugeschriebene Inopexie, welche nach J. Vogel's eigenem Zugeständniss weder von der Anwesenheit der Eiterkörperchen noch von der Anwesenheit des Eiterserums hervorgerufen wird, ist übrigens noch gar nicht erwiesen und deshalb die ganze Frage noch nicht discussionsfähig. Veränderungen im Blut liegen unzweifelhaft bei Pyämie vor, in jedem Fall diejenigen, welche die Anwesenheit der pyrogonen, aus den primären und secundären Eiterheerden stammenden Stoffe im Blute bedingt. Das Studium dieser Veränderungen wird zunächst wohl experimentell zu betreiben sein, hat aber bis jetzt noch zu keinem nennenswerthen Resultat geführt.

Wenn es nun, wie Waldeyer (97) bemerkt, vielfach fast zur Gewohnheit geworden ist, bei Sectionen von Pyämischen ein sehr dünnflüssiges, schmieriges, dunkles, unvollkommen geronnenes Blut zu Protokoll zu geben, so schliesse ich mich der Kritik, mit welcher Waldeyer diesen Befund abfertigt, in jedem Punkt an. »Diese Beschreibungen passen wohl für die septischen Veränderungen und für cadaveröse Erscheinungen, nicht aber zu frischen pyämischen Leichen.« Ebenso wie Waldeyer, so habe auch ich vielfach Gelegenheit gehabt, bei Sectionen Pyämischer nichts anderes, als »ein sehr festes, gut contrahirtes, schön muskelroth gefärbtes Herz, mit recht derben, festen Speckhautgerinnseln« zu finden.

§. 66. Die Lungen sind zweifellos dasjenige Organ, welches am regelmässigsten bedeutende Veränderungen bei der Pyämie zeigt. Die Prädisposition der Lungen zur Bildung metastatischer Heerde bei der Pyämie ist freilich leicht erklärlich, wenn wir von dem Gesichtspunkt ausgehen, dass diese metastatischen Heerde ausnahmslos oder fast ausnahmslos durch losgerissene Venenthromben veranlasst werden; denn diese müssen ja, wenn sie in das rechte Herz gelangen, von diesem in die Verzweigungen der Lungenarterie getrieben werden, und nur die feinsten Thrombenstücke werden diese Verzweigungen passiren und in den Kreislauf des linken Herzens gelangen können. Will man aber die Entstehung der metastatischen Entzündungs- und Eiterheerde auf anderem Wege, z. B. als Localisation eines zymotischen, der Pyämie eigenthümlichen Gifts erklären, dann muss man die Statistik der metastatischen Lungenheerde als eine unerklärbare Thatsache gelten lassen. Billroth macht mit Recht auf

diesen Werth der Statistik aufmerksam. Er zählte unter 83 Fällen wahrer Pyämia multiplex

in den Lungen 75mal
in der Milz 17mal
in der Leber 8mal
in den Nieren 4mal

Abscesse und Infarcte. Noch günstiger stellt sich für die embolische Theorie der metastatischen Heerde die Statistik von Sédillot (90)[1]. Dieser Beobachter fand in 100 Fällen die pyämischen Heerde 99mal in der Lunge, $^1/_{12}$mal in Leber und Milz, $^1/_{15}$mal in den Muskeln, $^1/_{20}$mal im Herzen, ebenso oft im Zellgewebe, viel seltener in den Nieren, im Gehirn u. s. w. Diese Statistik fällt gewiss schwer in das Gewicht, wenn man über die embolische Entstehung der metastatischen Heerde discutiren will. Die Einzelnheiten im Befund dieser Heerde in den Lungen liefern noch weitere gute Gründe für die Dignität der Lungenheerde als embolischer Processe.

Sehr zahlreiche metastatische Lungenheerde machen sich schon dadurch kenntlich, dass die Lungen nach Eröffnung der Pleurahöhlen wie bei ausgedehnten Pneumonieen nur unvollkommen zusammensinken. Findet man fibrinöse Beschläge der Pleura, eitrige Ergüsse in den Pleurahöhlen, so findet man auch regelmässig, mit Ausnahme höchst seltener, als primäre Metastasen auftretender Fälle von Pleuritis, welche noch später kurz erwähnt werden sollen, also fast ausnahmslos bei Inspection der Lungenoberfläche erkennbare Heerde des Lungenparenchyms, welche bis zur Pleura pulmonalis reichen. Führt man Schnitte durch die Lungen, so entdeckt man die Heerde in sehr verschiedener Zahl, manchmal nur einige wenige, weit zerstreute, in andern Fällen aber so zahlreiche, dass man Mühe hat, ihre genaue Zahl festzustellen. 30—50 Heerde repräsentiren freilich schon seltene Fälle, aber doch Fälle, wie sie jeder beschäftigte pathologische Anatom aufzuweisen hat. Ebenso different wie die Zahl ist die Grösse der Heerde; sie variiren von der Grösse einer Erbse bis zu der Grösse einer Faust, und durch Zusammenfliessen mehrerer einzelner Heerde können noch grössere sich entwickeln, wie dieses bei sehr multiplem Auftreten der Heerde gar nicht selten stattfindet. Dass die Form der Heerde häufig sich der Keilform nähert, ist bekannt genug und ebenso bekannt ist die Erklärung hierfür, auf welche ich gleich weiter zurückkommen muss; der entzündliche Heerd wird ja ungefähr der Form des Parenchymstücks entsprechen müssen, in welchem sich die Aeste des verstopften Zweigs der A. pulmonalis verästeln. Keineswegs aber ist die Keilform gesetzmässig und man wird dieses leicht begreiflich finden, wenn man die Einflüsse erwägt, welche sich ausser der Verstopfung des Zweigs der A. pulmonalis bei der Bildung des entzündlichen Heerds geltend machen. Hinsichtlich dieser Einflüsse muss ich auf die folgenden Erörterungen verweisen. Was den Sitz der Heerde betrifft, so sind die unteren Lungenlappen entschieden in der Frequenz begünstigt vor den obern; ja es kommt recht selten vor, dass man in der oberen Hälfte der Lunge metastatische Heerde vorfindet, und fast nie trifft man sie in der Lungenspitze. Der Grund hierfür ist in der relativen Grösse der Zweige der A. pulmonalis im untern Lungenlappen, ferner in der Schwere der Emboli zu suchen (Waldeyer). So mag es sich auch erklären, dass man häufiger die Heerde in dem hintern, als in dem vordern Abschnitt des untern

[1]) Vgl. J. Vogel (105).

Lappens findet. Findet auf der einen Lunge eine ergiebigere Respirationsbewegung statt, als auf der andern, so wird, wie ebenfalls Waldeyer angibt, der Embolus eher nach der ersten Seite hin getrieben werden, und deshalb meint dieser Autor, dass, wenn schon sich einige Heerde in der einen Lunge befinden und ihr Respirationsact weniger energisch wird, nun die Emboli von der andren Lunge angesaugt werden. In der That findet man, wenn sich zahlreichere Heerde gebildet haben, dieselben nie in einer Lunge allein, sondern ziemlich gleichmässig auf beide Lungen vertheilt, was freilich auch andere Ursachen haben mag. Von den Heerden einer Lunge finden sich häufig einige in geringer Nähe von einander gruppirt; diese gruppenweise Anordnung der Heerde, welche freilich durchaus nicht gesetzmässig ist, lässt sich wohl auf eine experimentelle Erfahrung Virchow's zurückführen, welcher beobachtete, dass häufig ein zweiter Thrombus in dasselbe Gefäss geschleudert wurde, in welches auch der erste Thrombus gerathen war. Virchow (13) ist der Ansicht, dass das Gefässlumen von dem ersten Thrombus klaffend erhalten wird und so das Eingleiten des zweiten Thrombus in dasselbe Lumen begünstigt. Endlich, um die gröbere Disposition der metastatischen Heerde in den Lungen abzuschliessen, sei noch erwähnt, dass die kleinen Heerde immer in dem pleuralen Abschnitt der Lunge und je kleiner desto näher der Peripherie und der Pleura liegen, ein Verhältniss, welches wieder auf den embolischen Ursprung der Heerde hinweist. Wo die kleinen Aeste der A. pulmonalis liegen, da müssen auch die kleinen metastatischen Heerde sich entwickeln.

Was embolische Processe verschiedener Art in der A. pulmonalis der Thiere bewirken, wurde schon erörtert. Dass die differenten Erscheinungen, welche dort Caoutchukpröpfe, Hollundermarkstücke, frische Blutgerinnsel und endlich eitrig und jauchig zerfallene Blutgerinnsel hervorrufen, sich bei den metastatischen Processen der Pyämia multiplex beim Menschen wiederholen, kann nur als neue Stütze für den embolischen Charakter dieser Processe gelten. Schwer, ja unmöglich ist es, vollkommen exact alle die möglichen Befunde zu schildern, welche aus den Sectionen der Lungen Pyämischer resultiren können; ein Ueberblick über diese Befunde aber gewinnt sich leicht, wenn man die Kette der Erscheinungen von den unscheinbarsten Anfängen des Heerdes bis zum Gipfel seiner Entwickelung verfolgt und dann in Berücksichtigung zieht, dass die verschiedenen Heerde die verschiedensten Glieder dieser Kette neben einander in einer Lunge repräsentiren können. Der kleinste hämorrhagische Infarct kann neben dem grossen Jaucheheerd liegen. Jene Kette der Erscheinungen ist ungefähr folgende:

Der erste Verschluss des Astes der A. pulmonalis durch den Embolus wird die Erscheinungen der secundären Gerinnung um den Embolus und die Erscheinungen der collateralen Fluxion veranlassen. Die Ausdehnung der secundären Gerinnung muss immer abhängig sein von der Ausbildung des collateralen Kreislaufs, also einmal von der unberechenbaren für die verschiedenen Localitäten gewiss sehr verschiedenen Disposition der Gefässanastomosen, in zweiter Linie aber von der Energie des Kreislaufs. Eine kräftige Blutwelle wird auch in mangelhafteren Anastomosen die Circulation erhalten können; die schwache Blutwelle entkräfteter Kranken vermag auch bei vollkommeneren Anastomosen die Stagnation des Bluts und damit seine Gerinnung in grösserer Ausdehnung nicht zu verhüten. Die Länge des secundären Thrombus, welcher den Embolus umhüllt, beeinflusst wesentlich die Ausdehnung der collateralen Fluxion; diese aber ist in der Regel schon deshalb nicht unbedeutend, weil häufig

der Embolus auf einer Theilungsstelle zweier Aeste der A. pulmonalis reitet (Virchow). Dann entwickelt sich zwar auf der dem Herzen zugekehrten Fläche des Embolus kein secundäres Gerinnsel, wohl aber steigt bald in beiden Aesten der Arterie ein secundäres Gerinnsel in die Peripherie herab, welches den Collateralkreislauf nur mühsam sich entwickeln lässt. Je ausgedehnter nun die Thrombose, desto ausgedehnter entfaltet sich die collaterale Fluxion. Diese Fluxion kennzeichnet sich in einer Hyperämie des Lungengewebs und in Blutungen, welche aus den dilatirten Gefässen in Folge des hohen Fluxionsdrucks stattfinden. War nun der Embolus ein einfaches, frisches Faserstoffgerinnsel, so kann, wie die schönen Versuche Panum's zeigen (vgl. S. 66), durch schnelle Regulation des Collateralkreislaufes eine vollständige Reparation stattfinden; die Embolie hat keine weiteren Folgen. Unter welchen Umständen dieser günstige Ausgang stattfindet, ist ebenso unbekannt als diejenige Ursache, welche doch die Minorität der frischen Faserstoffemboli zur entzündlichen Reizung des Lungengewebs befähigt. Indem ich mich in dieser Beziehung auf die obigen Sätze Panum's (S. 66) zurückbeziehe, will ich nur das eine zur Erwägung geben, dass ein embolirtes Faserstoffgerinnsel doch in der ersten Zeit in seiner neuen Heimat keine sehr vollkommene Ernährung besitzt. Ich kann mir vorstellen, dass die Fäulnisserreger, welche mit der athmosphärischen Luft in die Bronchialäste und Lungenalveolen gelangen, von hier aus in die schlecht ernährten Emboli eindringen und in ihnen Zersetzungsprocesse hervorrufen, welche den Emboli phlogogene Eigenschaften verleihen. Die Wanderung der Fäulnisserreger durch lebende Gewebe wurde schon S. 35 bei Besprechung der septikämischen Processe erwähnt. Indessen verlaufen ja auch bei dem Menschen erfahrungsgemäss viele Embolieen von frischen, unveränderten Gerinnseln ganz gefahrlos. Diese Embolieen zu schildern, ist hier nicht unsere Aufgabe. Sie finden in einem andern Abschnitt dieses Werkes (I. Bd. I. Abth.) eine eingehende Schilderung.

Ist nun der Embolus, wie bei Pyämie gewöhnlich, mit Eiterserum durchtränkt, mit Jauche imbibirt oder eitrig zerfallen, so hat er phlogogone Eigenschaften, welche sich freilich in sehr verschiedener Weise, in sehr verschiedener Intensität geltend machen. Der geringste Grad ist eine Zellenproliferation, eine Schwellung der Gewebe, welche zunächst neue Circulationsstörungen, Compressionen, Stauungen in den Gefässen veranlasst. So entstehen weitere Blutungen, und aus den Blutergüssen, der Zellenproliferation, der Gewebsschwellung entsteht der sogenannte hämorrhagische Infarct. Derselbe kann eine ähnliche Ansicht auf der Schnittfläche gewähren, wie eine frische, gewöhnliche Pneumonie; häufiger zeichnet er sich vor der letzteren durch einen bedeutenderen Blutgehalt der Gewebe und sehr häufig durch seine keilförmige Gestalt aus. Der hämorrhagische Infarct ist einer ähnlichen, nur durch die bedeutendere Gefässthrombose beeinträchtigten und verzögerten Lösung fähig, wie die Pneumonie. Auch kann eine fibröse Degeneration der erkrankten Stelle erfolgen, welche noch lange braunes Pigment als Rest der Blutergüsse enthält. Häufiger aber geht, bei intensiveren phlogogenen Eigenschaften des Embolus, die Entzündung noch eine Stufe höher: es kommt zur Eiterung.

Der Lungenabscess, welcher sich in dieser Weise entwickelt, zeigt in den verschiedenen Stadien seiner Entwicklung natürlich wieder ein sehr verschiedenes Bild. So kann im inneren des hämorrhagischen Infarcts die eitrige Schmelzung eben begonnen haben; dann ist der kleine gelbliche Heerd noch umgeben von einer Zone gelb-grauer, fester, selbst wohl kör-

niger Substanz, wie sie auf der Höhe einer Pneumonie sich darstellt, und diese Zone geht wieder in eine röthlich-pneumonische und endlich in eine einfach hämorrhagisch veränderte Zone von Lungengewebe über. Oder der Eiterungsprocess hat sich innerhalb des ganzen Infarcts vollendet und der homogene Abscess, aus gelbem oder gelb-grünlichem rahmigem Eiter bestehend, liegt inmitten der nur wenig verminderten Lungensubstanz.

Bei dieser totalen eitrigen Schmelzung des Infarcts, geht natürlich die keilförmige Gestalt des Heerds verloren; der Abscess hat eine ovale oder rundliche Form, seine Wandungen können eine sehr unregelmässige Beschaffenheit zeigen.

Ganz gewöhnlich beginnt die Eiterung im Centrum des hämorrhagischen Heerds.[1]) Nur ausnahmsweise bemerkt man, und wie es scheint bei sehr stürmischem Verlauf des Processes, eine eitrig infiltrirte, gelbliche Demarkationslinie, welche die ganze Peripherie des hämorrhagischen Heerds umzieht, bevor noch in seinem Centrum die eitrige Schmelzung begonnen oder bevor sie sich energisch entwickelt hat. Findet man überhaupt dieses eigenthümliche Verhalten der Heerde, so zeigen mehrere derselben zugleich diese Beschaffenheit, und es ist möglich, dass alle solche Fälle schon zur Septico-pyaemie gehören und nur bei jauchiger Beschaffenheit des Thrombus entstehen können. Dann wäre die demarkirende eitrige Entzündung, durch welche das gesunde Lungengewebe den hämorrhagischen Infarct von sich abzutrennen versucht, nur der Ausdruck der phlogogonen Eigenschaften des putriden Gifts und der putriden Substanzen, welche von der Grenze des hämorrhagischen Heerds auf gesunde Gewebe einwirken und in diesen, besser ernährten Geweben die Eiterung schneller hervorrufen, als in den hämorrhagisch infiltrirten und mithin mangelhaft ernährten Geweben.

Was im Uebrigen die Verjauchung der Lungenheerde betrifft, so gehört dieselbe zwar eigentlich in das Kapitel der Septico-pyaemie; da aber in diesem Kapitel eine besondere pathologisch-anatomische Erörterung übergangen werden kann, so mag auch dieser Process hier kurz seine pathologisch-anatomische Besprechung finden. Die Jauchung kann in doppelter Weise beginnen, indem entweder der Thrombus schon die Fäulnisserreger von der Stelle der primären Eiterung importirte, oder dieselben von den Luftwegen aus in die Entzündungswege eindrangen. Die letztere Möglichkeit ist nicht zu bezweifeln, obwohl es kaum möglich sein wird, diesen Vorgang wirklich nachzuweisen. Wohl aber wird dieser Vorgang wahrscheinlich, wenn bei Mangel der putriden Vorgänge am primären Eiterungsheerd sich bei der Section jauchige Metarmophosen der Lungenheerde vorfinden. Auf den Geruch des putriden, brandigen Lungengewebs, auf die Beschaffenheit des putriden Eiters, der Eiterjauche, auf die Resistenz der elastischen Fasern des Lungengewebs in ihrer gröberen Anordnung als Stützbalken des Lungenparenchyms, wie auch in ihrer ferneren Vertheilung innerhalb der Jauche, auf alle diese Dinge ist es überflüssig, genauer einzugehen. Die jauchig metamorphosirten Lungenheerde sind in der Regel klein, weil grössere Thromben nicht gewöhnlich in der Nähe der jauchenden Wund- oder Eiterfläche liegen, weil ferner die Thromben durch die Putrescenz sehr brüchig werden und desshalb in feinere embolische Stücke zerfallen. Auch die secundäre Einwanderung

1) Die Eiterung entsteht keineswegs immer erst in pneumonisch veränderten Parthieen, sondern kann auch direct in nur wenig veränderten, vielleicht nur leicht hämorrhagisch en Heerden beginnen.

der Fäulnisserreger von den Bronchialwegen in die Lungenheerde scheint nur in kleine Heerde zu geschehen, weil die kleinen Bronchien nur in der Nähe der kleinen Aeste der A. pulmonalis liegen und die derbe Wandung grösserer Bronchien die Durchwanderung der Fäulnisserreger wohl verhindern oder erschweren kann. Secundäre pneumonische Entzündungen um die jauchig metamorphosirten Heerde pflegen sich nur in geringster Ausdehnung oder gar nicht zu entwickeln, wahrscheinlich deshalb, weil die pyämische Erkrankung zu acut verläuft und schon vor einer ergiebigen Entwickelung dieser secundären Entzündungsprocesse die Kranken tödtet.

Die Aufsuchung der embolirten Thromben in den Aesten der Lungenarterie bleibt nicht selten erfolglos, zum Theil deshalb, weil die Emboli sehr klein, also der makroscopischen Untersuchung nicht erkennbar, zum Theil deshalb, weil sie schon eitrig geschmolzen sind. Je kleiner die Heerde, je fortgeschrittener die Vereiterung derselben, desto schwieriger ist das Auffinden der Emboli; doch gelingt geübten Händen das Auffinden häufig genug, um auch aus dieser Häufigkeit die embolische Natur der Heerde zu erschliessen.

Begreiflich wird es erscheinen, wie das übrige Lungengewebe bei der Pyaemia multiplex in den verschiedensten Zuständen der Blutfülle und der ödematösen Infiltration angetroffen wird. Auch emphysematöse Lungenparthieen, besonders in den Lungenspitzen, sind nicht ungewöhnlich, wenn der Process nicht sehr stürmisch verlief und wenn die Menge des luftleeren Lungenparenchyms in den zerstreuten Heerden sehr beträchtlich ist.

Die Bronchialschleimhaut fand Billroth (45) von allen Schleimhäuten am häufigsten geröthet und geschwollen, mit vielem Secret bedeckt. Der acute Bronchialcatarrh begleitet sehr regelmässig die Existenz der Lungenheerde; er kann sogar in den seltenen Fällen vorkommen, in welchen diese Lungenheerde gar nicht vorhanden sind.

§. 67. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle können zwar etwas grössere Mengen von klarer, oder leicht trüber Flüssigkeit in der Peritonealhöhle angetroffen werden, doch gehört eine eigentliche eitrig-fibrinöse Peritonitis bei Pyaemia multiplex gewiss zu den grössten Seltenheiten. Es ist dieses um so auffälliger, als die metastatischen Heerde der Leber und der Milz nicht so ganz selten dicht unter den peritonealen Ueberzug dieser Organe gelagert sind; doch scheint dieser Ueberzug dem Vordringen der Entzündung, wie auch der eitrigen Schmelzung und Bereitung einen besseren Widerstand zu leisten, als der Pleuraüberzug bei den Lungenheerden.

Von den Veränderungen der Milz nehmen die metastatischen Heerde und Abscesse das Interesse weniger wegen ihrer Frequenz (Waldeyer sah sie unter 60 Sectionen nur 3mal, Billroth unter 83 Fällen von seiner Pyaemia multiplex nur 17mal), als wegen ihrer vollkommenen Analogie mit den Lungenheerden und Lungenabscessen in Anspruch. Es können die Milzabscesse sogar für sich vorkommen, ohne dass Lungenabcesse zur Entwickelung kommen, wie Billroth 5 mal beobachtete. Nach O. Weber's Versuchen, welche schon oben erwähnt wurden, steht der Vorstellung nichts im Weg, dass feine Emboli die Lungencapillaren passiren, um in dem arteriellen Gebiet des linken Herzens stecken zu bleiben. Dass aber solche Emboli doch mit einer gewissen Vorliebe die Milz aufsuchen, lässt sich nach Billroth's Angabe aus der anatomischen Disposition der A. lienalis erklären, welche am leichtesten kleine, fremde, in der Aorta circulirende Körper aufnimmt. So sahen Prevost und Cocard, als sie nach Eröffnung der Bauchhöhle bei einem Hund Tabakskörner in

das centrale Ende der A. cruralis injicirten, zuerst gleich unter ihren Augen Milzinfarcte entstehen (Billroth). Im Uebrigen findet man in der Milz den hämorrhagischen Infarct und die Abscessbildung neben einander und aus einander sich entwickelnd in denselben Varietäten, wie in den Lungen, so dass ich in dieser Beziehung nur auf die Erörterung der Lungenheerde verweisen kann. Auch hinsichtlich der Grösse stehen die Milzheerde den Lungenheerden gleich, und wenn es auffällig erscheint, dass kleine Emboli, nachdem sie die Lungencapillaren durchlaufen haben, grosse Heerde in der Milz veranlassen, so finden wir bei Panum (16) hiefür die sehr plausibelen Erklärungen, dass erstens bei der pinselartigen Vertheilung der Aeste der Art. lienalis kleine Emboli schon grosse Ernährungsbezirke beeinflussen können, dass zweitens die Emboli auch aus secundären Thrombosen der Lungenvenen entstehen können. Nur sind die Verjauchungen der Milzheerde, wie auch aller anderen, im Gebiete der Aorta entstehenden Heerde, viel seltener, als in den Lungenheerden, wahrscheinlich weil in jenen die secundäre Einwanderung der Fäulnisserreger in die Entzündungsheerde nicht geschehen kann, welche bei diesen so leicht möglich ist. So treffen wir häufig in den Milzabscessen einen guten, rahmigen, geruchlosen Eiter an.

Nächst den Milzabscessen finden sich nun neben ihnen und viel häufiger noch ohne dieselben andere Veränderungen des Milzparenchyms, welche freilich auch ganz fehlen können. Nur 41mal fand Billroth unter 83 Sectionen von Pyaemia multiplex die Vergrösserung der Milz notirt, und Waldeyer sah 11mal unter 60 Fällen eine ganz normale Milz, selbst bei hochgradigen Veränderungen in der Leber, den Nieren und den Lungen. Dieser Autor unterscheidet ausser den Milzabcessen 1) bedeutende Schwellung des Organs bei weicher, pulpöser Consistenz. 2) eine sehr derbe und feste Hyperplasie, 3) eine hochgradige Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen. In der That sind die Zustände der Milz bei der Pyaemia, abgesehen von dem nicht selten normalen Verhalten, so variabel, dass man auf eine weitere Beschreibung derselben lieber verzichtet. Die cadaveröse Blutvertheilung, die cadaverösen Erweichungsprocesse, früher bestandene Milzschwellungen compliciren noch dieses schwer definirbare Bild der Milzveränderung bei der Pyämie.

§. 68. Ueber das Verhalten der Leber weichen die Angaben der beiden schon oft genannten Schriftsteller, welche das grösste Material über Sectionen Pyämischer zusammengestellt haben, sehr weit von einander ab. Billroth (45) fand unter 83 Sectionen nur 3mal eine diffuse Schwellung und abnorme Weichheit des Leberparenchyms aufgezeichnet, welche durch einen acuten parenchymatösen Process bedingt schien; ich glaube aber, dass Waldeyer (97) den Mittelzahlen viel näher kommt, wenn er angibt, dass nur in etwa 20% der Fälle eine normale Leber angetroffen wird. Als gewöhnlichere Veränderungen bezeichnet dieser Autor 1) die einfache Schwellung ohne besondere Degenerationsvorgänge, 2) die einfache fettige Infiltration im Pfortadergebiet, und zwar diffuse und insuläre Formen, 3) körnige und fettige degenerative Trübungen, 4) Vergrösserung durch Gallenstauung mit oder ohne degenerative Vorgänge, 5) Abscesse. Ueber die erstgenannten Veränderungen, welche sich ja auch bei vielen anderen Erkrankungen vorfinden, sei nur erwähnt, dass die Schwellung mit körniger Trübung und Fettinfiltration der Zellen der häufigste Befund ist, dass ferner auch die Gallenstauungen häufiger vorkommen, und Waldeyer als Ursache der letzteren regelmässig eine zuweilen sehr feste Verlegung des Ductus choledochus durch einen Schleimpfropf in der Nähe

der Einmündung in das Duodenum nachweisen konnte.[1]) Doch ist der Icterus bei Pyaemia multiplex gewiss nicht immer als Folge dieser catarrhalischen Veränderungen der Gallengänge aufzufassen. Die Leberabscesse sind seltener, als die Milzabscesse (s. S. 72), und zeichnen sich vor diesen und den Lungenabscessen durch die Grösse und durch die Anfangsstadien der Heerdbildung aus. Ich glaube, dass grosse Leberabscesse, von Hühnerei- bis zu Kindskopfgrösse, wie sie Waldeyer sah, doch recht selten sind und vielleicht ihre Entstehung der Confluenz kleinerer Heerde verdanken; wenigstens habe ich häufiger sehr kleine Leberabscesse vorgefunden, und wenn auch in den Lungen Abscesse derselben Grösse vorkommen, so möchte ich doch im Allgemeinen die Leberabscesse als die kleineren bezeichnen. Sehr characteristisch ist für die metastatischen Leberheerde der Mangel oder die geringe Ausprägung eines hämorrhagischen Processes. Ich kann mich nicht entsinnen, in der Leber einen Heerd gesehen zu haben, welchen man einem hämorrhagischen Infarct der Lunge oder der Milz hätte an die Seite stellen können. Offenbar sind die Erscheinungen der collateralen Fluxion und der hämorrhagischen Infiltration bei Embolie der Leberarterie aus noch unbekannten anatomischen Gründen sehr geringfügig.

Die auch von Waldeyer (97) erwähnte Thatsache, dass die Leberheerde gewöhnlich sich im rechten Lappen befinden, kann ich nur bestätigen. In Bezug auf die verschiedenen Zustände der Leberabscesse kann ich nur auf die Besprechung derselben Processe in den Lungen und der Milz verweisen.

Die Entstehung der Leberabscesse ist früher in verschiedener Weise gedeutet worden; nach O. Weber's Versuchen liegt kein triftiger Grund mehr vor, ihre Entstehung durch capillare Embolie, welche den Lungenkreislauf passirten, zu bezweifeln. Ebenso können gewiss die von den Lungenarterien durch die Capillaren in die Lungenvenen fortgesetzten Gerinnungen durch ihre Abbröckelung Emboli liefern, welche in die Leber getragen werden. Ferner hat Busch auf die Möglichkeit hingewiesen, dass bei Ischaemie der Leber durch Contraction der Leberarterien oder durch Verengerung der Vena portarum in der Vena cava inf. ein rückläufiger Strom gegen die Lebervenen eintreten kann, welcher fähig wäre, Emboli aus der Vena cava inf. in das Leberparenchym zu führen. Auch für die Möglichkeit dieser Entstehungsweise liegen experimentelle Erfahrungen vor. Aber keine dieser verschiedenen Hypothesen über die Entstehungsweise der Leberabscesse befähigt uns zu der Lösung des Räthsels, mit welchem frühere Beobachter die Wissenschaft beschenkt haben: dass nämlich bei Kopfverletzungen unverhältnissmässig häufig Leberabscesse sich entwickeln sollen. Dieses Räthsel löst sich freilich in ganz anderer Weise; die Thatsache überhaupt scheint nämlich unbegründet zu sein. Pirogoff (73) fand unter 70 Fällen von Leberabcessen 50mal Verwundungen der unteren Extremitäten, der Perineal- und Beckengegend aufgezeichnet und die übrigen 20 Fälle vertheilten sich auf die übrigen Gegenden des Körpers. Auch ich habe wohl Leberabscesse bei Kopfwunden gesehen, aber noch viel häufiger bei Verletzung anderer Gegenden. Wenn wir so Pirogoff die Lösung eines alten Räthsels zu danken haben, so hat er uns dafür ein neues Räthsel zur Lösung gegeben; er berichtet, dass in bestimmten Perioden alle Pyämischen Leberabscesse bekämen, dass also, sit venia verbo, Epidemieen von pyämischen Leberabscessen existirten, wie z. B. während der Akme einer Choleraepidemie die Pyämie nur

1) Auch Säxinger (24) fand bei Pyaemia puerperalis einen Icterus catarrhalis.

von Leberabscession allein begleitet war. Aehnliche Nachrichten anderer Beobachter sind mir nicht bekannt, und so löst sich vielleicht dieses neue Räthsel, welches Pirogoff uns gab, in ähnlicher Weise, wie er das frühere Räthsel selbst gelöst hat.

§. 69. Die Veränderungen des Tractus intestinalis sind sehr wenig constant. Hinsichtlich der Beschaffenheit der Zungenoberfläche verweise ich auf die klinische Symptomatologie; im Uebrigen ist die Entwickelung von Soor auf der Zunge, in der ganzen Mundhöhle, der Pharynxhöhle und selbst im Oesophagus bis zur Cardia bei Pyämie, wenn die Krankheit langsam verlief, nicht selten anzutreffen. Schwellungen und Trübungen der Magenschleimhaut, sowie der Darmschleimhaut, sind zwar ebenfalls häufiger zu constatiren; aber diese Affectionen sind ja auch der Septikämie, wie ich S. 23 erwähnte, zugehörig und, da so häufig beide Zustände sich compliciren, so darf es fraglich erscheinen, ob der reinen Pyämie ebenfalls diese Erscheinungen zukommen. Ich möchte indessen diese Frage bejahen, weil Durchfälle die reineren Formen der Pyämie häufig begleiten. In solchen Fällen fand Billroth (45) als einzigen leidlich constanten Befund eine mässige Schwellung der solitären Follikel und der Peyer'-schen Plaques, nur selten begleitet von Hyperämie. Aehnlich ist auch die Schilderung Waldeyer's, welcher freilich in seiner Zusammenstellung nicht die Fälle von Pyaemia simplex so isolirt hat, wie Billroth. Ich entnehme der Schilderung Waldeyer's Nachfolgendes: Magenschleimhaut in der Pars pylorica oft erheblich geschwellt und getrübt, welche Veränderung sich dann auf das Duodenum und das oberste Jejunum fortsetzt; die Brunner'-schen Drüsen des Duodenum geschwellt zu linsengrossen, gelblichen, trüben Massen; sämmtliche Schleimhäute des Magens und des Darms auch weiter abwärts succulent, nicht selten ödematös; aber gewöhnlich ohne Ecchymosen und ohne erhebliche Hyperämie selbst nach vorausgegangenen profusen Durchfällen; diphtheritische Entzündung nur einmal im Dickdarm in geringer Ausdehnung. Die constantesten Veränderungen fand Waldeyer an den lymphatischen Organen des Darms und der Mesenterien; Follikel und Lymphdrüsen angeschwollen, meist in Form einer einfachen, derben Hyperplasie, zuweilen mit partieller, fettiger Degeneration und circumscripten, gelblichen Flecken auf der Schnittfläche; die Mesenterialdrüsen im Ileocöcalwinkel an Grösse vor den übrigen ausgezeichnet.

§. 70. Wie selten metastatische Nierenheerde sind, wurde oben schon erwähnt. Ungleich häufiger sind geringfügigere Veränderungen des Nierenparenchyms, indem Billroth 30mal eine Hyperämie und leichte Ablösbarkeit der Nierenkapsel notirt fand, und Waldeyer die Veränderung der Corticalsubstanz der Nieren als fast ebenso constant bezeichnet, wie die eben erwähnten Veränderungen der Lymphdrüsen. Schwellung, Trübung und Verfettung der Epithelien in den gewundenen Harnkanälchen ist der gewöhnliche Befund, seltener einfache Schwellung, Hyperämie oder normales Verhalten.

Ueber sonstige Veränderungen in dem Urogenitalapparat liegen ausser den weiter noch zu besprechenden Krankheiten der Venen keine besonderen Angaben vor.

§. 71. Soviel über die Veränderungen der inneren Organe bei der Pyämie. An die Untersuchung derselben schliesst sich bei den Leichen Pyämischer immer noch die sehr wichtige Untersuchung der Extremitäten und äus-

seren Theile, welche um so weniger versäumt werden darf, als sie Aufschluss über die ätiologischen Momente der metastatischen Heerde häufig zu geben vermag. Hat man solche Heerde gefunden und theilt man die schon im Vorigen vielfach begründeten Anschauungen über die embolische Entstehung derselben, so hat man die Aufgabe, den Ort der primären Erkrankung einer genauen Untersuchung zu unterwerfen, um die primäre Venenthrombose aufzufinden. Es gibt nun seltenere Fälle, in welchen die Emboli nicht in den Venen entstanden, z. B. die Fälle von suppurativer Endocarditis mitralis, bei denen eitrig inficirte Pröpfe von der Mitralis losgerissen und durch die Aorta in das Gehirn, besonders aber in die grossen Unterleibsdrüsen, Milz und Leber getrieben werden. Diese Pyämia multiplex ex endocarditide, welche z. B. von Kirkes (19) genauer beschrieben worden ist, ist eine pathologisch-anatomisch sehr interessante Erkrankung, deren klinische Erörterungen aber nicht vor das Forum chirurgicum gehören. Ferner können primäre Eiterungen innerer Organe zu Pyaemia multiplex führen; z. B., wie Virchow (93) dieses zuerst beschrieb, kann von gangränösen Heerden der Lunge aus ein Einwandern embolischer Pröpfe von den Lungenvenen in das linke Herz geschehen, welches diese Pröpfe in das Gehirn treibt und hier metastatische Heerde erzeugt. Bekannt sind endlich die pyämischen Metastasen, welche bei geschwürigen Processen des Magens und des Darmkanals, sowie bei der eitrigen Thrombose der Nabelvene neugeborener Kinder durch Embolien der Vena portarum in der Leber entstehen können. Alle die genannten Krankheiten stehen dem Chirurgen fern und sollen, so zweifellos sie auch zur Pyaemia multiplex gehören, weder hier noch bei den nachfolgenden klinischen Besprechungen ihre Berücksichtigung finden. Der Chirurg hat es fast ausnahmslos mit äusseren Eiterungen zu thun, welche die Grundlage für die Pyaemia multiplex bilden, ja sehr gewöhnlich mit Eiterungen, welche mit der atmosphärischen Luft in Contact stehen. So sah Billroth (45) nur 2 Kranke unter allen von ihm beobachteten Fällen an Pyämie sterben, ohne dass die Entzündungsheerde je mit der Luft communicirt hätten. Indessen darf man daraus nicht etwa den Schluss ziehen wollen, dass die Eiterungen an der Körperoberfläche besonders zu der Entstehung der Pyaemia multiplex disponiren; man muss vielmehr bedenken, dass nur selten tiefe Eiterungen existiren, deren Eiterflächen nicht an irgend einem Punkt auf die äussere Haut übergehen. Die Eiterungen der Innenfläche des Uterus im Puerperium beweisen sogar direct, dass solche, mit der Luft nicht communicirende Eiterflächen doch häufig sich mit einer Pyaemia multiplex compliciren. Denn unter den Fällen, welche man unter dem Namen der »Puerperalfieber« zusammenfasst, sind alle Gattungen der Wundfieber und auch die Pyaemia multiplex in nicht geringer Anzahl vertreten. So wenig aber das Puerperium in den Kreis chirurgischer Beobachtung gehört, so wenig kann es hier meine Aufgabe sein, die dem Gynäkologen zugehörige Pyaemia multiplex ex puerperio in den Kreis dieser Betrachtungen zu ziehen, wie ja auch im Kapitel über die Septikämie die Septikaemia puerperalis unerwähnt blieb. Es handelt sich freilich bei den puerperalen Wundfiebern um nichts anderes, als um dieselben Processe, welche auch bei äusseren Verletzungen, bei äusseren putriden und Eiterungsvorgängen zur Entwicklung kommen; doch um einen festen Abschluss gegen fremde Gebiete zu gewinnen, mögen eben nur diese äusseren Vorgänge hier ihre Besprechung finden.

§. 72. Liegt die eiternde Fläche im Contact mit der athmosphärischen Luft, so geschehen auf der Fläche nach dem Tode vorzugsweise durch

Verdunstung Veränderungen, welche bei der Section nur schwer und unvollkommen die für die Pyämie characteristischen Veränderungen der Wundfläche und der Granulationen erkennen lassen. Hinsichtlich derselben verweise ich auf die klinische Symptomatologie. Die nächste Aufmerksamkeit ist auf das Verhalten der Gefässe, besonders der Venen gerichtet. Die Untersuchung derselben wird nicht unwesentlich erleichtert, wenn man zuerst die grossen Venenstämme öffnet, in welche die Venen der eiternden Fläche einmünden, also von der Vena jugularis comm., der Vena axillaris oder subclavia, der Vena femoralis oder iliaca oder der Vena cava inf. ausgehend nach der Peripherie hin die Venen spaltet. Dann gelangt man häufig schon in weiterer Entfernung von der eiternden Fläche auf die Venenthromben in den grösseren Stämmen, welche man nun gegen die Aeste verfolgt, welche an der eiternden Fläche liegen. So kann es geschehen, dass von einer Unterschenkelverletzung aus ein Venenthrombus bis zu der Vereinigungsstelle beider Venae iliacae zur Vena cava infer. sich erstreckt. Diese Untersuchung hat dann besonders noch die Prädilectionsstellen für die Thromben zu beachten. Es ist bekannt, dass sehr häufig bei Eiterungen des Oberschenkels eine Thrombose in den Aesten der Vena profunda femoris sich entwickelt und dann der Thrombus bis zur Einmündungsstelle dieser Vene in die Vena cruralis sich fortsetzt, so dass die Spitze des Thrombus, der von Virchow so bezeichnete „fortgesetzte" Thrombus, von dem Blutstrom der Vena cruralis getroffen und abgebröckelt wird. Seltener entstehen bei Eiterungen des Oberschenkels Thromben der Vena saphena und der Vena cruralis, weil nur eine geringe Summe kleiner Venen in diese Venenstämme einmündet. Ein ähnlicher Prädilectionsort für die Thromben sind die Zweige der Vena iliaca int. (hypogastrica); die Thrombose setzt sich dann gewöhnlich bis zur Vereinigung dieser Vene mit der Vena iliaca ext. zur Vena iliaca communis fort, so dass der Blutstrom der letztgenannten Venen Emboli von diesem Thrombus abspult.

Die Bildung der Venenthromben, ihre verschiedenen Schicksale, ihr ganzes Verhalten sind an einer andern Stelle dieses Werks (I. Bd. I. Abth.) schon so vorzüglich und eingehend geschildert worden, dass hier nur eine geringfügige Nachlese übrig bleibt, welche wegen der engen Beziehungen der Venenthrombose zur Pyaemia multiplex freilich nicht umgangen werden kann. Die Ursachen und Bedingungen der Thrombenbildung, soweit diese für die Pyaemia multiplex festzustellen sind, gehören im wesentlichen der ätiologischen Betrachtung an und sollen deshalb erst im folgenden Kapitel ihre Stelle finden. Von den Veränderungen, welche die Thromben erfahren können, interessiren uns an dieser Stelle die Organisation und Resorption der Thromben durchaus nicht, weil diese Metamorphosen die Entstehung der Pyaemia multiplex geradezu hindern. Wohl aber sind hier die erweichenden und schmelzenden Processe, welchen die Thromben anheimfallen können, von ganz besonderem Gewicht; denn diese Processe ermöglichen erst, oder begünstigen doch wenigstens in eminenter Weise die Kette von Vorgängen, welche wir unter dem Namen der Pyaemia multiplex zusammenfassen. Diese Vorgänge verdienen um so mehr hier eine Besprechung, als seit Erscheinen der erwähnten Arbeit von O. Weber nicht unwesentliche neue Gesichtspunkte gewonnen worden sind.

§. 73. Die Erweichung der Thromben war schon von Cruveilhier beschrieben worden, aber erst Virchow (13) verfolgte diesen Process in sorgfältiger Weise und kam zu einer eigenthümlichen Auffassung desselben, welche lange Zeit herrschend blieb, nach den heutigen Erfahrungen

aber in einer wesentlichen Beziehung berichtigt werden muss. Während frühere Beobachter die Thrombose der Gefässe von einer Entzündung der Venenwand abhängig machten, ja zum Theil sogar den ganzen Entzündungsprocess der Gewebe aus dieser entzündlichen Blutgerinnung ableiten wollten, so entwickelte Virchow auf Grund weitgehender Untersuchungen das Irrthümliche dieser Auffassung. Virchow wies nach, dass die Gerinnung des Bluts, unabhängig von Veränderungen der Venenhäute, aus mechanischen Gründen erfolgt. Dann musste es nahe liegen, auch die weiteren Metamorphosen des Gerinnsels von den Vorgängen der Venenwandung unabhängig zu machen. Diese Anschauung führte Virchow in consequenter Weise durch. Die Organisation des Thrombus sollte durch die weissen Blutkörperchen geschehen, welche der Thrombus einschloss, und die Erweichung der Thromben war keine purulente, sondern eine puriforme Metamorphose. Virchow gibt von diesem Vorgang folgende Schilderung, welche, im Thatsächlichen vollkommen zutreffend, nur in der Deutung der Thatsachen einer Correction bedarf. Zuerst schmelzen die centralen Gerinnselschichten und zwar durch Umwandlung chemischer Art, indem das Fibrin, wie bei langsamer Digestion, in einen feinkörnigen Detritus übergeht. Die Fäden des Fibrins zertrümmern in immer kleinere und kleinere Stücke zu kleinen, feinen, blassen Körnern. Neben diesen Körnchen treten aber gewöhnlich rundliche zellige Gebilde mit 1, 2 oder mehreren Kernen auf, welche ebensowohl weisse Blutkörperchen, als auch Eiterkörperchen sein können, da ja zwischen diesen Bildungen kein morphologischer Unterschied existirt. Die Schmelzung beginnt central in den ältesten Schichten des Thrombus, so dass bei einer gewissen Grösse desselben in seiner Mitte eine kleine Höhle sich findet, welche, mit erweichter Thrombusmasse gefüllt, allmählig wächst und der Venenwand sich nähert. Sobald die Venenwand erreicht wird, beginnt eine Trübung und Schwellung derselben, welche schliesslich in eine wirkliche Eiterung der Gefässwand übergeht. Aber während dieser Zeit kann der Erweichungsheerd noch immer nach oben und unten gegen den Blutstrom durch festere, frische Theile des Thrombus abgesperrt sein; der »Eiter« ist, wie Cruveilhier sich ausdrückt, sequestrirt. Der Process kann schliesslich zur Bildung einer dickflüssigen, gelblichen oder gelblichgrünen Masse führen, welche makroskopisch und mikroskopisch man als Eiter anerkennen müsste, wenn dieselbe nicht in dem Lumen einer Vene läge. Virchow hält auch diese Thrombenabscesse noch für puriforme Zustände und man musste diese Deutung so lange als zulässig anerkennen, als man keine andere bessere Deutung für diese central beginnende und in die Peripherie fortgreifende Erweichung besass. Die Aehnlichkeit der Erweichungsprocesse der Thromben mit purulenter Schmelzung war freilich so frappant, dass auch zu der Zeit, als man von pathologisch-anatomischer Seite ziemlich allgemein die Virchow'sche Deutung anerkannte, von den Chirurgen (z. B. von Pirogoff) immer gegen diese Deutung angekämpft wurde. Dieser Kampf scheint heute dahin sich zu entscheiden, dass die »puriforme« Schmelzung Virchow's doch wohl, mindestens zu einem Theil, als purulente anerkannt werden muss. Zuerst wies v. Recklinghausen die Contractilität der Bindegewebs- und der Eiterzellen, sowie das Wanderungsvermögen derselben nach. Dann bewies Cohnheim die Permeabilität der Blutgefässwände, indem er beobachtete, dass weisse Blutkörperchen bei entzündlichen Processen durch die Gefässwand in die Gewebe wandern. Endlich liess v. Recklinghausen durch seinen Schüler Bubnoff (53) direct den Nachweis führen, dass Eiter- und Bindegewebskörperchen, welche Zinnoberkörnchen in sich aufgenommen haben

und hierdurch kenntlich geworden sind, wirklich aus der Umgebung der Gefässwand durch dieselbe in den Thrombus und zwar schon früh in das Centrum des Thrombus einwandern und hier die Elemente sowohl für die Organisation als auch für die eitrige Schmelzung liefern können. Von diesen neuen Thatsachen kann man sich leicht durch Versuche überzeugen, und erkennt man dieselben, wie ich es thue, als richtig an, so steht der Auffassung, wonach die Schmelzung der Thromben ein purulenter Process ist, nichts mehr im Weg. Hiermit ist freilich nicht ausgeschlossen, dass neben dem Eindringen der Eiterkörperchen von aussen in den Thrombus nicht auch noch eine Art puriforme Schmelzung, wie sie Virchow beschreibt, z. B. ein körniger Zerfall des Faserstoffs existirt. Auch ist sehr glaublich, dass die weissen Blutkörperchen eine Rolle bei dem Schmelzungsprocess spielen; selbst den rothen kann man vielleicht eine solche vindiciren, obgleich ihre grösste Zahl im Thrombus schnell zu Grunde geht. Nichtsdestoweniger ist durch die neuen Untersuchungen ein für die Geschichte der Pyämie wichtiger Satz gewonnen worden: die Schmelzung der Thromben ist, wenigstens zum Theil, eine purulente, es existirt eine Vereiterung der Thromben.

§. 74. Dass die Vereiterung der Thromben in der Mitte beginnt, erklärt sich nach der neuen Theorie ohne Schwierigkeiten aus dem Einwandern der Eiterkörperchen, welche, auf allen Radien des Gefässlumens fortkriechend, sich zuerst in der Mitte des Thrombus anhäufen. Dringt nun die Schmelzung des Thrombus später von der Mitte gegen die Peripherie vor, so wird schliesslich, also ganz secundär, die Venenwandung in entzündliche und purulente Mitleidenschaft gezogen, wie oben schon erwähnt wurde. Nicht immer aber, wenn auch in den meisten Fällen, ist die Veränderung der Venenwandung als durchaus secundär aufzufassen. Schon frühere Beobachter, besonders Cruveilhier, waren der Ansicht, dass die Entzündung der Venenwand das erste sei, die Gerinnung das zweite; sie wurden durch Virchow durch die Beobachtung widerlegt, dass der Thrombus in den meisten Fällen früher existirte, als erkennbare Veränderungen der Wandung. Doch erscheint es nach neuen, sorgfältigen Untersuchungen wieder zulässig, anzunehmen, dass in einzelnen Fällen die Thrombenbildung der Endophlebitis folgt. Besonders Waldeyer (97) hat neuerdings dieses Verhältniss betont und genauer erörtert. Er beschreibt Wucherungen der Intima, welche vorzugsweise in dem Gefässepithel entstehen und zarte, sammetähnliche Beschläge darstellen, aber keiner Auflagerung, sondern einer wirklichen Gewebswucherung entsprechen. Diese Epithelwucherungen tauchen in die äusserste Wandschicht des Blutsstroms ein, welche an und für sich langsamer fliesst, als der centrale Strom, und die fibrinoplastische Substanz der jungen Gewebszellen schlägt aus der fibrinogenen Substanz des Bluts das Fibrin nieder, so entsteht die secundäre Thrombenbildung in Folge der Endophlebitis, welche sich aus den benachbarten Geweben durch Propagation der Entzündung fortpflanzte. Die eitrige Imprägnation dieser secundären Thromben ist ja sehr leicht zu deuten; sie geschieht in strenger Continuität des entzündlichen Processes, während in dem eben beschriebenen Process, welcher jedenfalls der bei weitem häufigere ist, die Entzündung sprungweise von dem perivasculären Gewebe in das Centrum des Thrombus eindringt. Der Effect bleibt in beiden Fällen derselbe, die Thromben werden eitrig inficirt; sie erlangen phlogogone Eigenschaften und das ist für die Geschichte der Pyämia multiplex jedenfalls der entscheidende Punkt.

§. 75. Werden nun in jedem Fall, wenn metastatische Heerde bei der Section in der Lunge oder den anderen Organen gefunden werden, auch an der Stelle der primären Eiterung die Thromben in den Venen nachgewiesen? Nach den Erfahrungen der verschiedenen Autoren kann diese Frage in sehr verschiedenem Sinne beantwortet werden. Billroth (45) fand z. B. unter 84 Sectionen von Pyaemia multiplex nur 28mal die peripheren Venenthromben, während andere Autoren doch relativ glücklicher gewesen sind. Es kommt eben darauf an, wie man die Untersuchung anstellt, und Billroth selbst gibt zu, dass bei seinen Sectionen die Extremitätenvenen zwar berücksichtigt wurden, während die übrigen Körpervenen seltener zur Untersuchung kamen. Es ist nun eine bekannte Thatsache, dass man die Untersuchung auf periphere Thromben nicht auf die Nachbarschaft der primären Eiterung beschränken darf. So verdienen nach allgemeiner Erfahrung die Decubitusstellen der Sacralgegend, welche bei so vielen peripheren Eiterungen sich bilden, eine ganz besondere Beachtung; denn nicht selten gehen gerade von den thrombirten Venen der Sacral- und Glutäalgegend die embolischen Processe aus, ein Verhalten, welches auf die Genese der metastatischen Processe ein recht bezeichnendes Licht wirft, wie später noch genauer erörtert werden soll. Sodann darf auch die Untersuchung der Beckenvenen, der Venen am Blasenhals, wie auch Waldeyer gebührend hervorhebt, nicht versäumt werden. Seltener sind noch andere, vom Ort der primären Eiterung entfernte Venen der Ausgangspunkt eitrig zerfallender Thromben und metastatischer Processe. So fand z. B. Billroth bei einem Mädchen, welches an Phlegmone des Beins gestorben war, eine eitrige Thrombose des Sinns cavernosus im Schädel. Solche Thrombosen als metastatische zu bezeichnen, wie dieses von Billroth geschieht, ist wohl in so fern nicht ganz zutreffend, weil man bei dieser Bezeichnung daran denken könnte, dass diese Thrombosen selbst erst aus embolischen Processen von Seiten der primären Eiterung her entständen. Für diese Art der Entstehung liegen keine Anhaltspunkte vor; vielmehr werde ich später zeigen müssen, dass diese secundären, heterotopen Thromben wohl als maranthische Thromben anzusprechen sind.

Wenn man also den ganzen Körper durchsucht, so darf man mit ziemlicher Bestimmtheit darauf rechnen, dass man bei Pyaemia multiplex auch die Venenthromben auffindet, von denen aus die metastatische Embolie sich entwickelte. Dass dieses nicht Illusion ist, dafür kann ich folgende Beobachtung Virchow's (102) anführen. Bei einer Puerperalfieberepidemie waren alle Fälle, welche mit Metastasen in den Lungen verbunden waren, mit Thrombose der Venen im Gebiet des Beckens oder der unteren Extremitäten verlaufen. Virchow meint, dass solche statistische Resultate eine gewisse zwingende Nothwendigkeit haben, selbst wo der strenge anatomische Nachweis von dem Zusammenhang der metastatischen Heerde mit embolirten Venenthromben fehlt. Es ist gewiss nur logisch, wenn man diesen positiven Erfahrungen einen grösseren Werth beimisst, als anderen negativen.

Am unglücklichsten scheint Pirogoff (73) im Auffinden der Venenthromben gewesen zu sein, denn obgleich er in seiner Jugend Anhänger von der mechanischen Theorie der Pyämie war, wurde er Apostat und ging zur zymotischen Auffassung der Pyämie über, weil es ihm zu selten gelang, neben den metastatischen Heerden in den Lungen und der Leber die primären Venenthromben nachzuweisen. Man muss zugestehen, dass man zuweilen vergeblich sucht, aber denkt man an die Erfahrung O. Weber's, dass auch sehr kleine, sogenannte capillare Thromben grös-

sere Metastasen veranlassen können, ferner an die Möglichkeit, dass sie zur Zeit der Section durch Eiterung zerstört sein können (Billroth), so klärt sich auch dieses vergebliche Suchen auf. Denn wer möchte sich wohl die Aufgabe stellen, in mikroskopischen Schnitten das ganze Gebiet der primären Eiterung zu durchmustern, um in den feinsten Venen die Thromben nachzuweisen? Uud doch würde nur der bestimmte Nachweis, dass keine Thromben hier vorhanden sind, zu der Annahme berechtigen, dass die Metastasen nicht auf embolirten Thromben beruhen, ein Nachweis, welcher weder von Pirogoff noch von irgend einem anderen Gegner der embolischen Deutung metastatischer Processe geliefert worden ist. Ja, wenn man nur die Bedingungen der Venenthrombose durchmustert, so gewinnt man schon die Ueberzeugung, dass Venenthromben bei jeder Verletzung, bei jeder Eiterung entstehen werden.

§. 76. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Extremitäten und peripheren Theile muss nächst den Venen die Lymphgefässe berücksichtigen. Erwägt man die anatomischen Verhältnisse derselben, so wird man gern den Schlüssen derjenigen Autoren beistimmen, welche zwar die Aufnahme flüssiger Substanzen von dem Ort der Eiterung oder Verletzung durch die Lymphgefässe zugestehen, jedoch einen Zusammenhang der metastatischen Processe mit den Vorgängen in den Lymphgefässen leugnen. (Virchow). Thrombosen dieser Gefässe, eitriger Zerfall der Thromben kommen zwar nicht selten zur Beobachtung des pathologischen Anatomen, besonders wenn zahlreiche Lymphgefässe in der Nähe der verletzten Stelle, z. B. des Uterus nach der Geburt, liegen. Aber einmal kann die Losreissung der Thromben im Lymphgefäss viel schwerer geschehen, weil die Lymphcirculation unter viel geringerem Druck stattfindet, und ferner wird der losgerissene Lymphthrombus immer in der centripetal zunächst gelegenen Lymphdrüse aufgehalten und sequestrirt werden (Virchow). Mit diesen theoretischen Betrachtungen stimmen auch die thatsächlichen Befunde bei Pyaemia multiplex. So gibt z. B. Virchow von der eben erwähnten Puerperalfieber epidemie an, dass, wenn die Section die Lymphgefässentzündung nachwies, die Lungenmetastasen fehlten. Waldeyer präparirte neben den grossen Schenkelvenen, welche mit zerfallenden Thromben gefüllt waren, die Lymphgefässe und fand sie in ganz normalem Zustand. Die Lymphdrüsen sind zwar in Billroth's pathologisch-anatomischer Statistik als regelmässig vergrössert und sehr blutreich, jedoch gewöhnlich ohne Abscessbildung, bezeichnet; indessen ist dieser Befund nicht auffallend, wenn man sich daran erinnert, dass jedenfalls pyrogone flüssige Stoffe die Drüsen passiren und als Spur dieser Passage eine Entzündung der Drüse hinterlassen können.

§. 77. Endlich gewährt noch die Untersuchung der Extremitäten und peripheren Organe bei der Pyaemia multiplex nicht selten das räthselhafte Bild der Abscesse in den Gelenken und im Bindegewebe. Es kann eine genauere Erörterung derselben nichl ausgeschlossen bleiben, weil diese metastatischen Eiterungen die einzigen sind, über deren Entstehung bis jetzt noch sichere Anschauungen fehlen. Beginnen wir mit den Gelenkvereiterungen.

Die Statistik der Gelenkabscesse, welche Billroth (45) liefert, zeigt, dass sie keineswegs sehr häufig und nicht einmal der Pyaemia multiplex eigenthümlich sind. Unter 83 Fällen dieser Erkrankung bestanden nur 7mal Gelenkvereiterungen, und in 51 Todesfällen, welche der Septikämie und Pyaemia simplex (oder, wie Billroth sagt, den reinen Infections-

fiebern) angehören, nicht weniger als 6mal, also relativ häufiger, als bei der Pyaemia multiplex. Das Schultergelenk erkrankte in 4 Fällen (1mal doppelseitig), das Sternoclaviculargelenk 2mal, das Handgelenk 2mal, das Hüftgelenk 2mal, das Kniegelenk in 2 Fällen (in einem derselben doppelseitig), das Fussgelenk einmal. Diese statistischen Angaben sind besonders deshalb von Bedeutung, weil aus der weiteren Untersuchung der Gelenkvereiterungen bis jetzt noch kein Resultat gewonnen wurde. Die Synovialhaut pflegt etwas verdickt, geröthet, der Knorpelüberzug entweder unverändert oder nur wenig getrübt zu sein. Aus diesen Erscheinungen lässt sich eben kein Schluss auf ihre Ursachen machen. Die embolische Natur dieser Eiterungen ist schon deshalb sehr unwahrscheinlich, weil sie so häufig bei Wund- und Eiterfiebern ohne Metastasen vorkommen, und weil sie ferner durch künstliche Embolieen bei Thieren nicht hervorgerufen werden. Die gleichmässige Vertheilung über die verschiedenen Gelenke, auch über solche, welche fast nur bei diesen Fiebern, höchst selten bei anderen Gelegenheiten entzündlich erkranken (z. B. das Sternoclaviculargelenk), deutet auf ganz eigenthümliche ätiologische Verhältnisse. Nimmt man an, dass das Gewebe der Synovialhaut ein sehr entzündungsfähiges ist, wie dieses aus der klinischen Beobachtung bei Verletzungen hervorgeht und auch histologisch sich begründen lässt, so wird es möglich, dass die allgemeine entzündliche Disposition, von der Aufnahme pyrogoner und phlogogoner Substanzen in den Kreislauf erzeugt, sich in diesen Geweben zuerst als Eiterung äussert. Diese Auffassung ist kaum eine Hypothese und soll durchaus nicht den Mangel positiver Erfahrungen über die Entstehung dieser Gelenkeiterungen verdecken; im Gegentheil möchte ich betonen, dass man die Untersuchungen immer wieder aufnehmen muss, um zu thatsächlicheren Anschauungen zu gelangen. Einstweilen aber mag es gestattet sein, dieser Hypothese hier Ausdruck zu geben. Sie hat wenigstens den Vorzug, dass noch andere, seltenere Befunde der Pyämie sich ihr unterordnen lassen, nämlich die selbstständigen, nicht von embolischen Heerden fortgeleiteten Entzündungen der serösen Häute und und die Zellgewebsabscesse. Was die ersteren betrifft, so zählt Billroth unter seinen Sectionen 7 Befunde dieser Art; er constatirte in 5 Fällen pleuritische, in 2 Fällen pericarditische Ergüsse mit Faserstoffflocken oder oberflächlichem Faserstoffbelag, welche ganz isolirt aufgetreten waren. In Bezug auf ihre Entzündungsfähigkeit mögen wohl, soweit wir dieses aus den Effecten der traumatischen Reizung erkennen können, die genannten serösen Häute mit den synovialen auf einer Stufe stehen. Für beide, sowohl für die synovialen als für die serösen Häute, kommen die reibendenBewegungen derselben, welche bei den Bewegungen der Extremitäten, bei den Respirationen und bei den Herzcontractionen stattfinden, als ein besonderer Reiz noch zu den übrigen Bedingungen. Also die anatomische Prädisposition der erkrankenden Theile, die allgemeine entzündliche Disposition, welche die Pyämie verursacht, endlich die Bewegungen der erkrankenden Theile: das sind die 3 Factoren, welche bei der Entstehung der pyämischen Entzündung von synovialen und serösen Häuten concurriren. Dass bei den Zellgewebsabscessen, von denen Billroth 1 in der Kopfschwarte, 2 im Gesicht, 1 am Thorax, 2 an der Scapula, 2 um das Schultergelenk, 2 am Kreuzbein, 1 am Fuss, zusammen 11 fand, nächst der allgemeinen entzündlichen Disposition kleine mechanische Einflüsse, z. B. ein geringfügiger Druck, als Ursachen in Betracht zu ziehen sind, ist von Billroth (45) gebührend hervorgehoben worden. Er führt für diese allgemeine entzündliche Disposition das ganz schlagende Beispiel an, dass subcutane Fracturen zu eitern beginnen, wenn

bei dem betreffenden Kranken, welcher ausser den subcutanen Fracturen noch eine mit Hautverletzung complicirte Fractur erlitt, an dieser complicirten Fractur eine Eiterung sich entwickelt hat. Uebrigens ist wohl auch ein Theil der Zellgewebsabscesse embolischen Ursprungs, da bei Experimenten mit feinen Emboli auch solche Abscesse zur Beobachtung kommen (S. 68).

Wahrscheinlich sind die Fälle von metastatischer Parotitis, von denen übrigens Billroth nur 2 beobochtete und welche vergleichsweise recht selten vorkommen, ebenfalls in das Gebiet der metastatischen Zellgewebsentzündungen zu bringen und derselben Aetiologie unterzuordnen.

§. 78. Wenn wir nun bei den metastatischen Entzündungen der Gelenke, der serösen Häute, des Zellgewebs nnd der Parotis ihre Entstehung aus einer entzündlichen Disposition, wenn man so sagen will: aus einer phlogistischen Krasis zugestehen wollen, entziehen wir dann nicht der Anschauung der metastatischen Processe als embolischer jede Basis? Nur dem oberflächlichen Beobachter könnte die obige Schilderung in diesem Lichte erscheinen. Die metastatischen Heerde der Lunge, Leber, Milz u. s. w. sind in ihrer erkennbaren Entwickelung ganz andere Dinge, als die letztgenannten peripheren Metastasen: Jene gehören zum legitimen Bild der Pyaemia multiplex, diese dagegen sind Züge, welche in dem legitimen Bild am häufigsten fehlen, auch in andern Krankheitsbildern vorkommen, also der Pyaemia multiplex nicht ihren bestimmten Character geben. Bei jenen gelingt es so häufig, die Embolie nachzuweisen, sei es direct durch den Nachweis des Thrombus, sei es indirect durch die Beobachtung der collateralen Blutungen, der Keilform u. s. w.; bei diesen fehlen die ebengenannten Nachweise, aber deshalb sind sie doch für jene vorhanden. Zugestanden muss freilich werden, dass, wenn man die metastatischen Processe mancher peripherer Organe aus einer entzündlichen Dyscrasie erklären will, vielleicht auch von den metastatischen Heerden der inneren Organe einzelne auf Rechnung dieser Dyskrasie zu bringen sind. Mit diesem Zugeständniss gibt man aber den Boden der embolischen Auffassung der Pyaemia multiplex nicht auf Gerade die pathologisch-anatomische Untersuchung hat diese Auffassung begründet und allmälig einen Einwurf nach dem andern niedergeschlagen; es ist zu hoffen, dass auch bald der letzte Zweifel über die Richtigkeit dieser Auffassung schwinden wird. Heute dürfen wir schon aus dem Calcul der pathologisch-anatomischen Untersuchung folgendes Facit ziehen.

Die metastatischen Heerde bei Pyaemia multiplex sind, was die Lunge betrifft, in vielen Fällen nachweisbar, was die Milz, Leber und andere innere Organe betrifft, mit grösster Wahrscheinlichkeit als Folge embolischer Processe anzusehen. Die metastatischen Entzündungen der Gelenke, einzelne Fälle von metastatischer Entzündung der serösen Häute, des Zellgewebs, der Parotis und vielleicht auch einige metastatische Entzüudungen innerer Organe sind vorläufig aus der entzündlichen allgemeinen Disposition abzuleiten.

§. 79. Zum Abschluss dieses Kapitels muss ich noch eine pathologisch-anatomische Erfahrung anführen, welche wir E. Wagner verdanken und welche nach der Ansicht dieses Autors eine hervorragende Bedeutung für die Geschichte der Pyämie besitzen soll. Wagner (46. 47.) fand in mehreren Fällen die Lungencapillaren mit Fett angefüllt, welches auf dem Wege der Embolie in dieselben gelangt war, und war geneigt, eine

gewisse Summe von Pyämiefällen aus der Fettembolie zu erklären. Es lag nahe, die Richtigkeit dieser Behauptnng auf dem Wege des Experiments zu prüfen, und diese Prüfung wurde von verschiedenen Seiten vorgenommen. Da sich zu den Experimenten noch weitere pathologisch-anatomische Beobachtungen gesellten, so ist über die Frage der Fettembolie eine nicht unbeträchtliche Literatur[1]) entstanden, deren Analyse natürlich hier meine Aufgabe nicht sein kann. Der Befund selbst ist kein sehr seltener, besonders nach schwereu Knochenverletzungen, und das Knochenfett scheint die häufigste Quelle der Fettembolie zu sein, obgleich auch das fettreiche Bindegewebe, Ansammlung von Fetttropfen in Venenthromben (Waldeyer 97.) u. s. w. als solche Quellen in Betracht zu ziehen sind. Das leichteste Mittel, die Fettembolie experimentell zu erzeugen, ist die Zertrümmerung einer Knochenmarkhöhle bei Thieren (Busch 88.) oder auch die directe Einführung von flüssigem Fett in die Venen. Man hat sich durch solche Experimente davon überzeugt, dass die Fettembolie erst dann tödtet, wenn sehr zahlreiche Lungencapillaren verstopft sind und hierdurch der Respirationsact erheblich gestört wird (O. Weber). Geringfügige Fettembolieen werden ganz gut vertragen. Die Bedeutung der Fettembolie bei der Pyämie ist deshalb wohl mehr eine accidentelle und keine characteristische. Sehr gewöhnlich kommt Pyaemia multiplex ohne Fettembolie und diese ohne jene vor: compliciren sich beide Processe, so kann die Fettembolie durch Behinderung der Respiration, vielleicht auch dadurch, dass das embolische Fett Träger putrider und phlogogoner Substanzen ist, eine besondere Bedeutung gewinnen. Auf die letztere Möglichkeit werde ich bei Besprechung der Septicopyämie zurückkommen.

IV. Capitel.

Aetiologie der pyämischen Fieber.

§. 80. Wenn wir dem Begriff der Päymie die zum Eingang definirte Ausdehnung geben, so müssen wir die Eiterung als erste, nothwendigste Vorbedingung für Entstehung der Pyämie betrachten. Nachdem ich nun in den vorhergehenden Capiteln gezeigt habe, dass pyaemische Fieber sowohl durch einfache Aufnahme pyrogoner Substanzen aus dem Eiter in das Blut (Pyaemia simplex), als auch durch Dissemination der Entzündungs- und Eiterheerde auf dem Wege der Embolie (Pyaemia multiplex) entstehen können, müssen wir hier 1) die Bedingungen kennen lernen, unter welchen die pyrogonen Substanzen aus Eiterheerden in die Circulation gelangen, 2) die Bedingungen erörtern, unter welchen Thromben entstehen, eitrig erweichen, abbröckeln und in die Circulation gelangen.

§. 81. In Bezug auf den ersteren Punkt kann ich mich deshalb kürzer fassen, weil die hier gültigen Bedingungen bei der Aetiologie der septikämischen Fieber ihre Besprechung schon fanden. Hier, wie dort, haben wir es wohl ziemlich ausschliesslich mit Resorption wässeriger Lösungen

*) Vergl. Literaturverzeichniss 46. 47. 63. 75. 76. 87.

zu thun, welche durch die Gefässwandungen diffundiren, in die Thromben sich imprägniren und endlich auch in die Lymphgefässe eindringen können. Sehen wir von etwaigen Differenzen in der Diffusibiltät der Lösungen des putriden Gifts und der Lösungen der pyrogonen Eitersubstanzen ab, welche uns uoch völlig unbekannt sind, so sind im übrigen die Bedingungen für die Resorption ziemlich gleich. Gewiss spielen die Lymphgefässe für die Resorption pyrogoner Stoffe eine ähnliche Rolle, wie für die Resorption putrider Substanzen, und deshalb wird der Druck, unter welchem sich der Eiterheerd befindet, von der grössten Bedeutung für die Intensität, d. h. Schnelligkeit der Resorption und Quantität der resorbirten Stoffe sein. Nur in einer Beziehung hat die Resorption putrider Substanzen viel bessere Bedingungen, als die Resorption purulenter Substanzen. Bei Verletzungen werden die Lymphgefässe zerrissen und da die putriden Vorgänge schon in den ersten Stunden nach der Verletzung stattfinden, so können die Lösungen des putriden Gifts direct in die Lumina der zerrissenen Lymphgefässe eingepresst werden; hat erst die Eiterung begonnen — und vor Beginn derselben kann ja keine Resorption pyrogoner Substanzen aus dem Eiter stattfinden — so werden durch die Gewebswucherungen die Lymphgänge zugeschlossen, und ist die Gewebswucherung auf ihre Höhe gelangt, hat sich eine Wand von Granulationsgewebe um die Eiterung entwickelt, so sind die Resorptionsbedingungen sehr ungünstig geworden, weil der Zugang zu den Lymphgängen ziemlich abgeschlossen ist. Es liegen freilich keine bestimmten anatomischen Beobachtungen über das Verhalten der Lymphgefässe zu der Eiterung und Granulationsbildung vor, aber doch ist es eine ganz richtige Bemerkung Billroth's (45), dass man mit dieser Hypothese über das Verhalten der Lymphgefässe bei der Eiterung und Granulationsbildung die Differenzen in der Intensität des Eiterfiebers bei verschiedenen Eiterungen sich erklären kann. Ein sogenannter kalter, d. h. langsam sich entwickelnder Abscess pflegt keine, oder doch nur sehr geringfügige Fiebererscheinungen im Gefolge zu haben; seine Wandung, die früher sogenannte pyogene Membran, ist sehr wenig oder gar nicht resorptionsfähig, wahrscheinlich weil die chronische Bindegewebswucherung die Lymphgefässe zuschliesst, obliterirt. Die Ernährungsbedingungen der Abscesswand bei kalten Abscessen sind offenbar sehr ungünstig, denn ganz gewöhnlich sieht man nach Oeffnung des Abscesses die Wand in nekrotischen Fetzen sich abstossen. Ist diese Abstossung erfolgt, so kann nun wieder das heftigste Fieber eintreten, weil das Bindegewebe, welches nun die neue Abscesswand bildet, noch offene Lymphgefässe besitzt. Den vollsten Gegensatz zu den kalten Abscessen bilden die acuten, schnell sich verbreitenden Eiterungen, die Phlegmonen. Sie erzeugen das heftigste Fieber, weil der Eiter in statu nascenti in der Nachbarschaft unverschlossener Lymphgefässe sich befindet. Allerdings kommt auch der höhere Druck in Betracht, unter welchem der Eiter einer phlegmonösen Entzündung steht; indessen kann die Druckdifferenz allein kaum genügen, um die Differenz des Fiebers bei den verschiedenen Eiterungen zu erklären. Soll man sich vorstellen, dass ein Panaritium mit 2 Tropfen Eiter nur deshalb ein höheres Fieber hervorruft, als ein kalter Abscess mit mehreren Unzen Eiter, weil der auf dem Panaritium lastende Druck höher ist, als die Spannung der Wandung des ten Abscesses? Ich glaube, dass auch noch die berührten anatomischen Verhältnisse der Lymphgefässe hier von Bedeutung sind. Dafür spricht auch der Effect breiter Spaltung bei phlegmonösen Entzündungen; das Fieber sinkt, wie Fischer (49) durch Messungen zuerst bewies, nach Spaltung eines phlegmonösen Eiterheerds sehr beträchtlich. Die Tempe-

ratur kann sogar um 3° sinken, aber nur, wenn die Spaltung nicht in ganz frühen Stadien der Phlegmone vorgenommen wird. In diesen Stadien ist der Temperaturabfall nach der Spaltung sehr unbedeutend und vorübergehend. Auch die Spaltung einer Phlegmone in späteren Stadien führt nicht sofort zu einem vollkommen fieberfreien Zustand des Patienten. Dieser Zustand tritt vielmehr erst dann ein, wenn die Granulationen sich entwickeln. Was eine schöne Granulationsfläche für das Verschwinden der Wund- und Eiterungsfieber bedeutet, ist den Practikern schon längst bekannt. Das Verhalten der Lymphgefässe zu der Granulationsbildung ist freilich noch genauer zu studiren; nur soviel kann ich versichern, dass es mir trotz häufiger Untersuchung des Granulationsgewebs mittelst der Versilberungsmethode, welche übrigens am besten die feineren Lymphgefässe nachweist, nicht gelungen ist, Lymphgefässe in diesem Gewebe zu erkennen.

§. 82. Die zweite Kategorie der ätiologischen Beziehungen der Pyämie, welche oben genannt wurde, muss unser Interesse etwas dauernder fesseln, weil die Entstehung und Metamorphose der Thromben die einzigen Handhaben für eine rationelle Therapie der Pyaemia multiplex darbieten. Wird diese Krankheit mit Recht als der grösste Feind der Chirurgie bezeichnet, so verdient diejenige Seite derselben, an welcher sie angreifbar erscheint, die grösste Aufmerksamkeit. Was nun zunächst die Entstehung der Thromben betrifft, so kann es hier meine Aufgabe nicht sein, zu schildern, wie überhaupt Thromben in den Venen entstehen; denn diese Aufgabe wurde in einem andern Abschnitt dieses Handbuchs (I. Bd. 1. Abth.) erledigt. Vielmehr kann ich mich darauf beschränken, die Entwickelung der Thromben bei Verletzungen, seien es operative oder zufällige, zu schildern und auch diese nur in so weit, als sie für die Geschichte der Pyämie von hervorragender Bedeutung ist.

Je mehr Venen bei einer Verletzung getroffen werden, oder auch je venenreicher eine spontan eiternde Gewebspartie ist, desto grösser wird die Gefahr, dass zahlreichere Thromben entstehen. Die Venenklappen, das Gewicht der venösen Blutsäule, die Compression der Venen durch die entzündliche Schwellung der Gewebe (**Billroth**) u. s. w. kommen in den einzelnen Regionen ebenfalls in Betracht. Immer aber wird die Anzahl, die Grösse, die Länge der Thromben am meisten von der Qualität des Collateralkreislaufs abhängig gedacht werden müssen. Diese Qualität ist örtlich wieder bedingt von der Anzahl der Collateralen und von ihrer Anordnung; aber in beiden Beziehungen lassen sich keine allgemeinen Sätze aufstellen. Endlich aber ist der Collateralkreislauf auch abhängig von der Energie des Kreislaufs überhaupt, und dieses Verhältniss scheint mir bis jetzt in der Lehre der pyämischen Fieber nicht die Beachtung gefunden zu haben, welche dasselbe verdient und welches ich ihm durch die folgende Erörterung zuzuwenden hoffen darf.

§. 83. Die Venenthromben entstehen in der Regel nur in der Ausdehnung, in welcher der Blutstrom in dem Venenrohr in Stagnation geräth. Man sollte bei der geringeren Kraft, mit welcher das Blut in den Venen circulirt, im Vergleich zu der Energie des arteriellen Kreislaufs sich vorstellen, dass die Thromben in den Venen eine viel grössere Ausdehnung erreichen müssten, als in den Arterien; diese Vorstellung ist aber deshalb nicht zutreffend, weil recht häufig entweder die Venenwandungen leer zusammenklappen oder der vollkommenere Collateralkreislauf der Venen die Circulation aufrecht erhält. Wird z. B. bei einer Amputation die Vena

femoralis durchschnitten, so wird aus dem durchschnittenen Lumen nur soviel Blut ausfliessen, als sich zwischen diesem und der nächst höher gelegenen Venenklappe bildet. Aber auch an dieser braucht nicht ein Thrombus sich zu bilden, wenn in die Nähe der Klappe ein Collateralast einmündet, in welchem noch venöse Circulation stattfindet; denn in diesem Fall entsteht keine ruhende Blutschicht im Gefäss. So sind also Venenverletzungen recht wohl denkbar, bei denen es gar nicht zur Thrombenbildung kommt. Für das eben genannte Beispiel von einer Amputatio femoris wird freilich eine so günstige Constellation der Verhältnisse nicht zu erwarten sein, dass etwa alle Venen ohne Thromben blieben; vielmehr ist ja durch Entfernung der Extremität die Zufuhr des venösen Bluts zu den meisten der durchschnittenen venösen Aeste und damit die Möglichkeit eines energischen Collateralkreislaufs abgeschnitten, und so verhält sich eine Amputation für die Thrombenbildung immer begünstigender, als eine vielleicht ebenso bedeutende Verletzung ohne Abtrennung der Extremität. Die localen Verhältnisse, welche bei jeder einzelnen Gegend in Betracht zu ziehen sind, lassen sich eben nicht in allgemeinen Sätzen zusammenfassen, aber eine nicht mindere Bedeutung für die Bildung der Thromben dürfen die allgemeinen Circulationsverhältnisse beanspruchen.

Unter diesen stelle ich an die Spitze:

1) den Blutverlust[1]). Hat der Kranke bei der Verletzung über der Operation viel Blut verloren, so sinkt seine Herzkraft, das Blut circulirt langsamer, der Collateralkreislauf in den Venen ist unvollkommener, an mehr Stellen entstehen ruhende Blutsäulen, die Thromben werden zahlreicher und länger.

Ausser durch den Blutverlust sinkt die Herzkraft nach Verletzungen und Operationen

2) durch die Wund- und Eiterungsfieber, d. h. genauer gesagt durch die Septikaemie und die Pyaemia simplex. Je länger diese Fieber dauern, je höher sie steigen, je unbedeutender die Remissionen sind, desto günstiger gestalten sich die Bedingungen für die Bildung der Thromben. So kann, wie auch Billroth (45) hervorgehoben hat, die Pyaemia simplex auf directem Weg durch Begünstigung der Venenthrombose den Anlass zur Entwickelung der Pyaemia multiplex werden. Ferner ist 3) die Complication mit accidentellen fieberhaften Erkrankungen als eine Ursache der Herabsetzung der Herzkraft und damit als Ursache für ausgedehnte Thrombenbildung anzuschuldigen. Bronchial-, Magen- und Darmcatarrhe können schon in dieser Beziehung einen unangenehmen Einfluss ausüben; noch höher ist der Einfluss anzuschlagen, welcher Pneumonieen, Typhen, diphtheritischen Erkrankungen u. s. w. zukommt. Sodann sind 4) constitutionelle Einflüsse anzuführen. Scrophulöse, tuberculöse Kranke erliegen häufiger der Pyaemia multiplex, als Verletzte und Operirte, welche sich früher einer vollkommenen Gesundheit erfreuten. Endlich giebt 5) das Alter eine Prädisposition, in so fern, als das früheste Alter von der Pyaemia multiplex ganz oder fast ganz verschont wird. Diese höchst frappante Thatsache, deren statistischer Nachweis gelegentlich der statistischen Bemerkungen über Pyaemia multiplex (s. u.) gegeben werden soll, lässt ebenfalls die Deutung zu, dass die regere Action des Herzens, welche dem früheren kindlichen Alter eigenthümlich ist, die Thrombenbildung hemmt oder wenigstens vermindert. Vielleicht ist derselben regen Action des Herzens bei Thieren zuzuschreiben, dass sie die

1) Für puerperale Pyämie spricht auch Säxinger (24) die Anämie als Grundlage der Krankheit an.

schwersten Verletzungen ertragen, ohne von Pyaemia multiplex befallen zu werden, und dass man diese Krankheit nur dann bei den Versuchsthieren hervorrufen kann, wenn man die inficirten und inficirenden Emboli direct in den Kreislauf einbringt.

§. 84. Uebersehen wir die Reihe der obengenannten, für die Entstehung der Pyaemia multiplex in eminentem Grade prädisponirenden Zustände, welchen man vielleicht noch einige andere von minder prägnanter Wirkung, z. B. körperliche Anstrengung, welche der Verletzung vorausgehen (z. B. im Krieg), schlechte Ernährung hinzufügen könnte, so ist man wohl geneigt zu fragen, ob die allen diesen Zuständen gemeinsame Herabsetzung der Herzkraft das einzige prädisponirende Moment in denselben ist. Es ist möglich, dass spätere Untersuchungen über diese Fragen noch anders entscheiden werden; vorläufig erklärt wenigstens die Herabsetzung der Herzkraft schon diese Prädisposition, indem die Anzahl der Thromben durch dieselbe vermehrt werden muss. Noch klarer wird die Wirkung der Herzkraft bei der Entstehung der Pyaemia multiplex, wenn man sich nächst der Menge der Thromben an ihre Grösse und Form erinnert. Ragt das centrale Ende des Thrombus in das Lumen der nächst gelegenen grösseren Vene ein, ist der Thrombus, wie Virchow (13) sich ausdrückt, ein »fortgesetzter«, so ist das Abbröckeln desselben durch den venösen Kreislauf ausserordentlich erleichtert. Findet dieser Kreislauf unter sehr bedeutendem Druck statt, so fehlen im Lumen des dem thrombirten Gefäss zunächst liegenden grösseren Gefässes die Bedingungen für die Gerinnung des Bluts und der Thrombus setzt sich nur in geringer Ausdehnung oder auch gar nicht in jenes Lumen fort, so dass der Blutstrom am Thrombus vorüberläuft, ohne Stücke desselben abzuspülen. Dass eine solche Wirkung der Herzkraft doch keine reine Illusion ist, dürfte wenigstens aus der Thatsache hervorgehen, dass im arteriellen System, in welchem das Blut unter stärkerem Druck circulirt, solche fortgesetzte Thromben nicht existiren. Ihre Anwesenheit würde zu den unangenehmsten Erscheinungen führen; denn würde bei Unterbindung z. B. der A. iliaca ext. der Thrombus sich über die Theilungsstelle der A. iliaca comm. hinaus sich fortsetzen, so müssten zweifellos Stücke von dem Thrombus abgerissen werden, welche im Gebiet der A. iliaca int. zu arteriellen Embolien mit allen ihren Folgen, Behinderung der Entwickelung des Collateralkreislaufs u. s. w. führen. Dass fortgesetzte Thromben eben der venösen Thrombose eigenthümlich sind, documentirt wenigstens die Zulässigkeit der Hypothese, dass sie von der geringeren Kraft in der Bewegung der venösen Blutsäule abhängig sind, und dann würde die Hypothese von der Bedeutung dieser Kraft für die Geschichte der Pyaemia multiplex ebenfalls zugelassen werden. Man wird mir vielleicht entgegnen, dass diese Schlüsse zu wenig thatsächlich begründet sind. Ich hoffe von der Zukunft der experimentellen Studien, dass sie diese aus klinischen Thatsachen abgeleitete Hypothesen schärfer begründen wird; übergehen durfte ich sie deshalb nicht, weil sie als zulässige Hypothesen ihre sehr wichtigen praktischen und therapeutischen Consequenzen besitzen, welche ich weiterhin noch entwickeln muss.

§. 85. Die ätiologische Frage der Pyaemia multiplex hat nun nicht allein auf Anzahl und Form der Thromben, sondern ebenso auf ihre Metamorphosen Bezug zu nehmen. Diese Metamorphosen sind schon deshalb nicht gleichgültig, weil ausser der Form des Thrombus noch seine Consistenz über die grösseren oder geringeren Schwierigkeiten entscheidet, welche

dem Abspülen von Thrombenstücken im Wege stehen. Geht ein Thrombus seiner Organisation entgegen, so wird er trockener, fester und hiermit auch ungefährlich für embolische Processe. Jedenfalls hätten wir allen Grund, wenn es in unsrer Macht stände, die Organisation der Thromben bei Wunden zu befördern, ebenso wie wir verpflichtet wären, den erweichenden Processen schon als solchen entgegenzutreten, damit die erweichten Thromben nicht allzuleicht abbröckeln. Der Erweichungsprocess der Thromben hat aber noch die andere und wohl noch wichtigere sinistre Bedeutung, dass die Thromben eitrig zerfallen und damit phlogogene Eigenschaften erhalten. Erst hierdurch werden die Thromben recht befähigt, als Emboli metastatische Heerde zu erzeugen. Panum (16) hat zwar, wie schon oben erwähnt wurde, experimentell als möglich nachgewiesen, dass auch frische Blutcoagula als Emboli zu Lungenheerden Veranlassung geben, jedoch lehrt die klinische Beobachtung, dass auf diese Möglichkeit kein allzugrosses Gewicht zu legen ist.

Wie allgemein anerkannt wird, führen auch bei dem Menschen, wie bei den Versuchsthieren, embolische Pfröpfe von ganz frischen, oder von Blutcoagulis, welche in Consolidation begriffen sind, sehr gewöhnlich keine erheblichen Erscheinungen herbei. Die mechanischen Störungen des Kreislaufs im Gebiete der A. pulmonalis, collaterale Fluxion und auch wohl kleinere Hämorrhagieen, bleiben natürlich nicht aus, aber gewiss nur ausnahmsweise entwickeln sich um den frischen, gesunden Embolus pneumonische Infiltrationen oder gar eitrige Schmelzungen derselben. Es gränzt sich demnach die Pyaemia multiplex gegen die Lungenembolieen dadurch ab, dass die Heerde der ersteren durch einen intensiveren Entzündungsprocess sich auszeichnen, während bei den letzteren die entzündlichen Erscheinungen gering sind oder auch ganz fehlen. Man muss zugestehen, dass diese Grenze nicht ganz scharf ist; in Praxi gestaltet sie sich jedoch schärfer als in der Theorie. Denn die Thromben, welche aus der Nähe eines Eiterheerds losgespült werden, sind gewöhnlich auch eitrig zerfallen und haben phlogogene Eigenschaften. Fast alle Embolieen der Lunge bei bestehendem Eiterheerd gehören also in das Bereich der Pyaemia multiplex. Ich betone diese Grenze zwischen Lungenembolieen und Pyaemia multiplex besonders deshalb, weil es Zeiten gab, in welchen man diese Grenze zu beseitigen versuchte und den alten Namen Pyämie mit dem modernen »Embolie« vertauschen wollte. Wollte man den Vorgang der Embolie durchaus in den Vordergrund stellen, so würde man allerdings vieles in den Namen »Embolie« aufnehmen müssen, was mit »Eiter« und demnach mit »Pyämie« auch im entferntesten nichts zu schaffen hat. Man würde aber dann nur ein einzelnes Symptom des Krankheitsbildes, welches ich als Pyaemia multiplex bezeichne, in den Vordergrund stellen, eine einzige Scene des ganzen Acts, welcher die Eiterung, das Fieber, die Bildung und den Zerfall der Thromben, die Embolie, die Entwickelung der metastatischen Entzündungsheerde umfasst. Die Beibehaltung des Namens der »Pyämie« gründet sich eben auf die Erfahrung, dass den eitrig zerfallenden Thromben fast ausschliesslich die Fähigkeit zur Erzeugung metastatischer Entzündungsheerde zukommt. Fragen wir uns nun, welche Bedingungen diesen eitrigen Zerfall begünstigen, und erledigen wir dadurch das letzte, aber nicht das unbedeutendste Moment der Pyaemia multiplex.

§. 86. Die eitrige Erweichung der Thromben erfolgt, wie ich oben zeigte, wohl vorzugsweise durch die Einwanderung der Eiterkörperchen aus der Umgebung des thrombirten Gefässes. Früher stellte man sich die Nach-

barschaft des Eiters für eine Vene noch dadurch gefährlich vor, dass diese Nachbarschaft für die Gerinnung des Blutes in der Vene disponire. Diese Gefahr ist gewiss geringfügig, wie sowohl aus Versuchen (S. 69), als auch aus der Beobachtung bei Operationen am Menschen hervorgeht. Man sieht bei Bloslegung grosser Venenstämme, selbst auf längeren Strecken, auch dann keine Gerinnung geschehen, wenn die Venenwand wochenlang von Eiter bespült wird. Ich erinnere z. B. an die Exstirpationen carcinomatöser Drüsen aus der Achselhöhle; auch bei Unterbindung grosser arterieller Gefässstämme kommen keine Thrombosen der begleitenden venösen Stämme zu Stande. Indessen ganz ableugnen lässt sich die Gefahr nicht, wenn man sich an das oben erwähnte Vorkommen der phlebitischen Thrombose (S. 84) erinnert. Gewiss aber ist ungleich grösser die Gefahr, welche den schon gebildeten Thromben aus der Nachbarschaft des Eiters erwächst. Phlegmonöse Entzündungen, welche im perivasculären Gewebe fortkriechen, werden am leichtesten den Zerfall der Thromben begünstigen. Jedenfalls kann man am häufigsten den eitrigen Zerfall der Thromben dort wahrnehmen, wo der Eiter am nächsten der Gefässwand liegt, und dieser Connex zwischen perivasculärer Eiterung und eitrigem Zerfall der Thromben muss betont werden, weil sich aus ihm therapeutische Consequenzen ableiten. Dieser Connex kommt freilich nicht ausnahmslos zur Geltung. Ich habe mich bei Sectionen davon überzeugt, dass der eitrige Zerfall des Thrombus auch ziemlich fern dem eigentlichen Eiterheerd liegen kann; immerhin sind dies Ausnahmsfälle.

§. 87. Man wird vielleicht in den vorhergehenden ätiologischen Betrachtungen die Erwähnung eines pyämischen Gifts, welckes noch von einigen Autoren angenommen wird, vermissen. Ich benutze den Schluss dieses Capitels, um meine Ansichten über dieses »pyämische Gift« auszusprechen.

Die pyrogonen Bestandtheile des Eiters als Eitergift zu bezeichnen, dürfte sich, wie ich auch oben schon bemerkte, deshalb nicht empfehlen, weil wir doch nicht jede Noxe Gift nennen können und diejenigen, welche nur in grossen Dosen tödten, mit diesem Namen nicht zu bezeichnen pflegen. Die pyrogonen Bestandtheile können allerdings tödten, wenn sie in grossen Mengen oder lange Zeit hindurch eingeführt werden; zuweilen genügt hierzu ein Eiterheerd, gewöhnlich aber liefern erst mehrere (metastatische) Eiterheerde genug pyrogone Substanzen, um das Leben zu vernichten. Will man diesen pyrogonen Substanzen des Eiters einen besonderen Namen geben, so wäre freilich der Ausdruck »purulentes Gift« andern Bezeichnungen seiner Deutlichkeit wegen vorzuziehen. Früher stellte Virchow (13) eine »Ichorrhämie« auf, indem er die flüssigen schädlichen Bestandtheile des Eiters, deren Aufnahme Fieber und selbst Tod veranlassen kann, als »Ichor« zusammenfasste. Virchow ging dabei von der Anschauung aus, dass der Eiter bei diesen Zuständen eine anomale »ichorrhöse« Beschaffenheit habe. Nun haben aber neuere Untersuchungen (S. 61) dargethan, dass jedem Eiter fiebererregende Eigenschaften zukommen, und als anormale Beschaffenheit des Eiters haben wir bis jetzt nur diejenige mit Sicherheit kennen gelernt, welche er durch die Fäulnissprocesse, durch den Gehalt an putridem Gift erhält. Den putriden Eiter ichorrhös zu nennen, dafür liegt wieder kein Grund vor, weil der Ausdruck »putrid« viel deutlicher ist. Somit würden wir nur dann von einem ichorrhösen Eiter sprechen können, wenn wir noch die Anwesenheit anderer schädlicher Stoffe ausser den pyrogonen des normalen und den putriden des faulenden Eiters vermuthen und, bevor wir diese

unbekannten Stoffe kennen lernen, sie als ichorrhöse bezeichnen wollen. Möglich, dass noch solche Stoffe entdeckt werden; dann aber werden wir sie auch correcter und bestimmter benennen können. Möglich, dass keine anderen schädlichen Stoffe, ausser den genannten, im Eiter existiren; dane fällt die Bezeichnung »ichorrhös« auch fort. Weder in meinen experimentellen, noch in meinen klinischen Erfahrungen, soweit sie bis heute gesammelt wurden, scheint mir eine vorzuliegen, welche die Annahme solcher, noch gänzlich unbekannter schädlichen Stroffe gebieterisch forderte. Deshalb glaubte ich die Bezeichnung »Ichor« und »Ichorrhämie« unbenutzt lassen zu dürfen. Das, was Virchow und nach ihm andere Autoren Ichorrhämie nannten, fällt nach der von mir gebrauchten Nomenclatur zum grossen Theil in das Gebiet der Pyaemia simplex, zum kleineren in das der Septikämie und der Septiko — pyaemia simpl. (vgl. Abschn. III).

§. 88. Nun hat man aber, ausser dem eben erwähnten purulenten Gift und dem Ichor des Eiters, noch ein eigentliches »pyämisches Gift« statuirt, ein zymotisches Agens, welches die Pyämie als solche bedingen solle. Dieses pyämische Gift ist insofern dem purulenten entgegenzustellen, als es nach Ansicht der Vertheidiger des pyämischen Gifts nicht jedem Eiter zukommt, sondern nur in dem bestimmten Fall einer pyämischen Erkrankung, einer Pyaemia multiplex nach der hier gebrauchten Bezeichnung, die Ursache dieser Krankheit sein soll. Dieses Gift soll contagiös, miasmatisch u. s. w. wirken können, und die verschiedensten Formen der Pyämie hervorbringen. Bei Besprechung der Symptomatologie und Therapie werde ich auf diese Consequenzen der Theorie des pyämischen Gifts, auf die Auffassung der Pyämie als »zymotische« Erkrankung zurückkommen müssen. Hier ist nur die Gelegenheit, diesen supponirten Infectionsstoff, das zymotische Gift der Pyämie zu erwähnen. Das Wesen desselben wurde nicht erörtert, vielleicht weil es sich durch seine Wesenlosigkeit der Erörterung entzog. Roser (31—42), welcher die Theorie von der zymotischen Natur der Pyämie aufstellte und am unermüdlichsten vertheidigte, vergleicht diesen Infectionsstoff beharrlich mit dem zymotischen Gift des Typhus, um so den Begriff desselben dem ärztlichen Verständniss näher zu bringen. Die Parallele trifft gewiss in so fern zu, als wir heute von dem Infectionsstoff des Typhus ebenso viel wissen, wie von dem supponirten zymotischen Gift der Pyämie, d. h. nichts. Indessen kann aber die Parallele nicht zutreffen, als wir doch an der Hand der pathologisch-anatomischen Erfahrung das Krankheitsbild der Pyaemia multiplex ganz anders durch Experimente haben durchforschen können, als dieses für den Typhus bis jetzt möglich war. Da fragt es sich nun: bedürfen wir nach dem heutigen Standpunkt der experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrung noch der Annahme eines pyämischen Gifts? Nach allem, was ich hier zusammengestellt habe, ist die Frage zu verneinen, und die Ergebnisse der klinischen Untersuchung, wie ich noch zeigen werde, verneinen die Frage in gleicher Weise. Nicht, dass noch manche Räthsel sich darbieten; aber wir haben nicht nöthig, in unser Calcul das X des pyämischen Gifts einzuführen, wir dürfen hoffen, auch ohne dasselbe von jenen Räthseln eines nach dem andern zu lösen. Es wäre wahrlich beschämend, wenn das energische Studium der Pyämie in den letzten Decennien nichts anders an den Tag gefördert hätte, als die Nothwendigkeit, als Ursache ein ganz unbekanntes anzunehmen, von dem wir buchstäblich nichts wüssten, als den Namen: pyämisches Gift oder zymotisches Gift der Pyämie.

V. Kapitel.

Symptomatologie und Diagnostik der pyämischen Fieber.

§. 89. Die Symptomenreihe, welche bei der Pyämie und ihren verschiedenen Formen eintreten kann, ist deshalb schwer zu schildern, weil die Symptome in den einzelnen Fällen in sehr verschiedenem Maas und in sehr verschiedener Gruppirung sich zeigen. Ich ziehe es vor, auch hier den gewöhnlichen Gang der praktisch klinischen Untersuchung zu benutzen, um an diesen die Schilderung der einzelnen Symptome anzuknüpfen, und beginne deshalb mit der Besprechung desjenigen Symptoms, welches am häufigsten auf die Entwickelung oder Existenz des pyämischen Fiebers, besonders der Pyaemia multiplex, die Aufmerksamkeit des Arztes lenkt.

§. 90. Dieses Symptom ist zweifellos der Schüttelfrost. Wir verdanken Billroth dankenswerthe Notizen über die Statistik der Schüttelfröste, welche ich zunächst als thatsächliches Material zur praktischen Würdigung dieses Symptoms reproducire. Von 83 Fällen von echter Pyaemia multiplex verliefen 62 (74,7%) mit Frösten, 21 ohne Fröste; von 81 Fällen der Septikämie und Pyaemia simplex verliefen 24 (29,6%) mit Frösten, 57 ohne Fröste. Die Zahl der Fröste bei jedem einzelnen Kranken geht aus folgender Tabelle hervor:

Es zeigte sich

1	Frost	bei	19	Individuen.
2	Fröste	bei	21	„
3	„	„	14	„
4	„	„	15	„
5	„	„	9	„
6	„	„	5	„
7	„	„	2	„
8	„	„	3	„
9	„	„	4	„
10	„	„	1	„
13	„	„	1	„
14	„	„	1	„

Bei einer Kranken wurden sogar in 3 Wochen 16 Schüttelfröste beobachtet. Alter und Geschlecht scheinen keinen Einfluss auf die Zahl der Schüttelfröste zu haben, wohl aber sind bei langer Dauer der Krankheit die Schüttelfröste im ganzen zahlreicher. Doch gibt es auch langsam verlaufende Fälle mit einem, und kurz verlaufende Fälle mit vielen Frösten. Ziemlich selten kommt es vor, dass ein Kranker in 24 Stunden mehr als einen Schüttelfrost bekommt; Billroth notirte unter seinen Kranken nur 16, welche je 2 Fröste, nur 6, welche je 3 Fröste an einem Tag gehabt hatten. Die Erfahrung, dass zur Abend- und Nachtzeit weniger Schüttelfröste eintreten, als am Morgen und Nachmittag, hat Billroth ebenfalls statistisch bestätigt. Unter 287 Frösten fielen 220 auf die Zeit von 8 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends, während im Nachtabschnitt von 8 Uhr Abends bis 8 Uhr Morgens nur 67 Fröste zur Beobachtung kamen. Bei dieser auffallenden Vertheilung auf die verschiedenen Tageszeiten will Billroth die täglichen Temperaturerscheinungen, die abendliche Effervescenz, sodann aber auch die am Tag üblichen Reizungen der Wunden, das Verbinden und sonstige Manipulationen in Betracht gezogen wissen. Er sah u. a. 3mal die Fröste dem Gebrauch der Sonde, 20mal der Eröffnung von

Abscessen folgen. Die Zeit, welche von der ersten Verletzung bis zum ersten Frost verlief, ist aus folgender Tabelle erkenntlich:

Der erste Frost trat ein

14mal	in	der	1.	Woche.
19 „	„	„	2.	„
15 „	„	„	3.	„
9 „	„	„	4.	„
4 „	„	„	5.	„
3 „	„	„	6.	„
2 „	„	„	7.	„
4 „	„	„	8.	„

Patienten, welche schon vor der Operation fiebern, neigen zu frühen Frösten mehr, als frisch verletzte, gesunde Individuen. Die letzteren haben nur selten nach Billroth's Erfahrung den ersten Schüttelfrost vor Ablauf der ersten Woche.

§. 91. Leider geben diese interessanten statistischen Notizen noch keine bestimmte Anschauung über die eigentliche Ursache und Bedeutung des Schüttelfrostes, und wir sind deshalb genöthigt, zur Würdigung dieses Symptoms weitere Analogieen hier anzuführen. Der Schüttelfrost ist ja keineswegs den pyämischen Fiebern eigenthümlich, sondern tritt, sogar mit noch grösserer Regelmässigkeit als bei diesen, auch bei Fiebern auf, welche mit Eiterungen gar nichts zu thun haben, z. B. bei den Malariafiebern. Hierdurch werden wir schon zu der Annahme geleitet, dass wohl der Schüttelfrost nur ein Ausdruck für gewisse Qualitäten des Fiebers sein könne. So wenig es sich thatsächlich erweisen lässt, so ist es doch nach Raisonnements, welche Billroth (45) angestellt hat, sehr wahrscheinlich, dass die Höhe des pyämischen Fiebers und das schnelle Ansteigen desselben diejenigen Momente sind, welche den Schüttelfrost vorzugsweise hervorrufen. Sie sind freilich nicht die einzigen Momente, welche in Betracht kommen; denn wenn man den Schüttelfrost als einen Act des Centralnervenapparats, ausgelöst durch das Eindringen fiebererregender Stoffe in die Circulation, auffassen will, so wird die Erregbarkeit dieses Apparats und die Energie seiner Leistungen ebenfalls für das Zustandekommen der Schüttelfröste von Bedeutung sein (Billroth). Für diese letztere Auffassung spricht die Erfahrung, dass sehr reizbare, sogenannte nervöse Individuen mehr zu Schüttelfrösten geneigt sind. Was aber die Höhe und den Verlauf des Fiebers betrifft, so lässt sich hier zum Theil mit dem Thermometer der Nachweis liefern, dass diese Dinge wirklich die wesentlichen Bedingungen für die Entstehung des Schüttelfrostes sind; zum Theil lässt sich dieses aus klinischen Erfahrungen deduciren. Plötzlich sich entwickelnde phlegmonöse Entzündungen bewirken ganz gewöhnlich sofort einen heftigen Schüttelfrost, wobei man sich vorzustellen hat, dass von der Stelle des schnell flächenhaft wachsenden Entzündungsheerds schnell und mit einem Mal grössere Quantitäten pyrogoner Substanzen in die Circulation geworfen werden. Eine langsam sich entwickelnde Entzündung und Eiterung verläuft ohne Schüttelfrost, wie z. B. die diphtheritische Infiltration der Wundflächen bei beginnender Nosocomialgangrän. Septikämien führen deshalb seltener zu Schüttelfrösten, weil die pyrogonen Substanzen der putriden Flüssigkeiten gewöhnlich nur langsam, in kleineren Quantitäten, nach und nach eindringen und so das Fieber zwar sehr hoch, aber doch nur langsam steigern. Dass unter diesen Umständen die Pyaemia multiplex ganz vorzugsweise häufig

und wiederholt Schüttelfröste producirt, kann nicht auffallend sein, wenn man sich an den Gang der Ereignisse erinnert. Ein jeder neuer metastatischer Heerd ist eine neue Quelle für das Eindringen pyrogoner Stoffe in das Blut, und deshalb auch eine neue Quelle für Schüttelfröste, nur vorausgesetzt, dass eine grössere Quantität pyrogoner Substanzen in kurzer Zeit in den Kreislauf gelangt. Diese Bedingung trifft dann zu, wenn entweder ein metastatischer Heerd schnell anwächst, oder wenn mehrere gleichzeitig (bei Theilung eines Lungenembolus in mehrere kleinere) oder in kurzen Zwischenräumen entstehen. Ferner ist von Belang, ob durch die localen Verhältnisse des metastatischen Heerds günstige Resorptionsbedingungen gegeben sind. Endlich wurde schon oben der Einfluss erwähnt, welchen der Zustand der Centralnervenorgane wahrscheinlich in dieser Beziehung ausübt. Aus der Reihe dieser Momente wird ersichtlich, dass sehr wohl eine Pyaemia multiplex ohne Schüttelfrost verlaufen kann, aber auch erklärlich, weshalb die meisten Fälle von Pyaemia multiplex mit Schüttelfrösten einhergehen. Irrthümlich ist die Auffassung, welcher man wohl zuweilen begegnet, dass die Zahl der Fröste der Zahl der metastatischen Heerde correspondire. Beide Zahlen können wohl in einzelnen Fällen übereinstimmen, aber Abweichungen hiervon sind sehr gewöhnlich und müssen ja auch nach dem gesagten gewöhnlich sein. Es bedarf kaum noch der Bemerkung, dass die alten Anschauungen, wonach der Contact des Eiters oder der Venenpröpfe mit dem Endocardium den Schüttelfrost bewirke, jeder thatsächlichen Grundlage entbehren, wie ja auch Versuche über Reizung des Endoardiums (S. 66) diese Anschauung hinlänglich widerlegen. Hiermit sei indessen nicht die Behauptung aufgestellt, dass zwischen dem Moment der Embolie nnd dem Schüttelfrost nothwendig ein längerer Zeitraum liegen müsse; wenigstens notirt O. Weber (30) bei seinen Experimenten mit Einspritzen von Eiter in das Blut einige Maldas sofortige Auftreten eines Schüttelfrostes.

§. 92. Wenn ich behauptete, dass der Schüttelfrost dasjenige Symptom sei, welches am häufigsten auf die Entwickelung und Existenz des pyämischen Fiebers aufmerksam macht, so wird es hier nothwendig, zu bemerken, dass die Beobachtung der Temperatur eine viel sicherere Handhabe für die erste Diagnose darbietet; denn das Symptom des Schüttelfrostes, ist, wie wir sahen, keineswegs constant und tritt noch weniger regelmässig gleich zum Beginn der Erkrankung ein, ist also in doppelter Beziehung wenig verlässlich. Die schönen Untersuchungen Billroth's haben uns gelehrt, das Thermometer für das Studium der Wund- und Eiterfieber erfolgreich zu verwerthen, und ich kann es nur empfehlen, die regelmässigsten Temperaturmessungen bei Verletzten und Operirten Abends uud Morgens anzustellen, wie es auf der Rostocker Klinik immer geschieht. Die Mühe wird reichlich gelohnt. Da es unmöglich ist, mit kurzen Worten das Resultat der thermometrischen Untersuchungen zu resumiren, so muss ich, mit fast ausschliesslicher Benutzung der Studien Billroth's, auf die Bedeutung der Thermometrie für die Diagnose an dieser Stelle etwas genauer eingehen.

Verfolgt man den Verlauf des Fiebers nach frischen Verletzungen durch genaue thermometrische Messungen, so constatirt man in den meisten Fällen schon in den ersten 48 Stunden, oft sogar schon einige Stunden nach der Verletzung, ein erhebliches Steigen der Temperatur, welches dem Wundfieber angehört und nach den hier gebrauchten Bezeichnungen hauptsächlich als Folge einer primären Septikämie, bedingt durch die Putrescenz der Wundfläche, betrachtet werden muss. Nur in den seltene-

ren Fällen bleibt dieses Wundfieber aus, bei Mangel der Putrescenz, z. B. bei Vereinigung durch prima intentio, oder bei sehr ungünstigen Bedingungen für die Resorption der putriden Stoffe. Selten tritt das Wundfieber später als am 3. Tage auf. Seine Dauer beträgt 2—7 Tage in den meisten Fällen. Ergibt sich demnach nach dem Ende der ersten Woche bei den Temperaturmessungen noch eine fieberhafte Steigerung, so gehört dieselbe meistens nicht mehr dem Wundfieber an, sondern ist von der Resorption pyrogoner Stoffe aus dem Eiter abhängig. Billroth nennt diese Fieber „Nachfieber"; nach der von mir angenommenen Nomenclatur gehören die Nachfieber zur Pyaemia simplex, sie sind die einfachen Eiterungsfieber. Diese Fieber können zu jeder Zeit der Wundheilung eintreten. Als ihre Ursachen bezeichnet Billroth:

1) Verhaltensein des Secrets, zumal bei geschlossenen, sinuösen Wunden;

2) Progressive von der Wunde ausgehende Entzündungen des subcutanen und intermuskulären Zellgewebes, bedingt z. B. durch langsames Abstossen von zerquetschter Haut, Fascien, Sehnen, Steckenbleiben fremder Körper, Ligaturen etc.

3) Retention von Faekalmassen und Urin.

4) Consecutive Entzündungen andrer Organe und Gewebe, z. B. Pleuritis, Pericarditis bei Rippenfracturen, acute Trachealcatarrhe bei Luftröhrenwunden u. s. w.

§. 93. Das Studium dieser Nachfieber oder einfachen pyämischen Fieber ist deshalb so wichtig, weil dieselben allmählig in die Fieber der Pyaemia multiplex übergehen und dieser Uebergang nicht selten aus den Temperaturtabellen erkannt werden kann, bevor irgend ein anderes Symptom der Pyaemia multiplex in Erscheinung tritt. Für diese Diagnose ist weder die Höhe noch der Gang des Fiebers maassgebend, sondern der Umstand, ob das Nachfieber von erkennbaren Veränderungen an der Wunde begleitet ist oder nicht. Tritt z. B. das Nachfieber gleichzeitig mit einer erheblichen phlegmonösen Anschwellung in der Umgebung des Eiterheerds oder mit einer erkennbaren Lymphangitis oder mit einem Erisypel auf, so ist das Nachfieber im höchsten Grade wahrscheinlich oder fast sicher von diesen neuen localen Erkrankungen der Peripherie abhängig; fehlen aber an dem Eiterheerd und in seiner Umgebung alle erkennbaren Motive für die Entstehung des Fiebers, so ist dasselbe sehr wahrscheinlich von einem metastatischen Entzündungsheerd, z. B. in den Lungen abhängig. Also eine bedeutende Temperatursteigerung in der Nachfieberperiode (nach dem 7. Tage der Verletzung) ohne erkennbare Ursache in der Nähe des Eiterheerds deutet den Beginn der Pyaemia multiplex an (Billroth). Dieser für die frühe Diagnose der Pyaemia multiplex sehr wichtige Satz hat keineswegs die Bedeutung, als ob alle Nachfieber mit erkennbaren peripheren Ursachen (Phlegmone, Erisypel, Lymphangitis u. s. w.) gegen die mögliche Entstehung der Pyaemia multiplex sprechen. Im Gegentheil kann die Fortdauer der Nachfieber, wie ich oben schon hervorhob, einmal durch die Schwächung der Herzkraft zur Bildung von Thromben Veranlassung geben, und sodann können die den Nachfiebern zu Grunde liegenden Localaffectionen den eitrigen Zerfall der Thromben einleiten. Die erkennbar an der Peripherie motivirten Nachfieber haben nur noch nicht als solche den Character von Fiebern, welche zur Pyaemia multiplex und ihren metastatischen centralen Heerden gehören; sie sind nur Vorläufer derselben. In der That, je länger

diese Nachfieber dauern, desto mehr steigt die Wahrscheinlichkeit und der Verdacht, dass sie in die Fieber der Pyaemia multiplex übergehen. Es sei mir gestattet, dieses Verhältniss noch an einem Beispiel zu erläutern. Ein Kranker mit einer Verletzung des Oberschenkels bekommt in der Nachfieberperiode plötzlich, vielleicht mit, vielleicht ohne Schüttelfrost, ein Ansteigen der Temperatur auf 39,5 oder 40,0°. Die Untersuchung des Oberschenkels ergiebt eine Eitersenkung zwischen die Muskeln, eine perimusculäre, phlegmonöse Eiterung. Wir ziehen daraus den Schluss, dass die Temperatursteigerung abhängig von einem gewöhnlichen Nachfieber, von einem einfach pyämischen Fieber war. Die Abwesenheit jenes localen und anderer localer Symptome würde uns disponirt haben, jenes Fieber für den Beginn einer Pyaemia multiplex zu halten. Wir machen nun am Oberschenkel Incisionen, beseitigen die Eitersenkungen, sorgen für den freiesten Abfluss des Eiters. Nun erwarten wir ein Sinken der Temperatur. Fällt dieselbe auf 37,5 oder 37,8°, so dürfen wir die Heilung des Kranken erwarten. Fällt sie aber vielleicht nur auf 38,5° oder bleibt sie gar auf 39 und 39,5° stehen, und dauert dieses einige Tage nach Spaltung der Phlegmone an, dann wird die Prognose recht schlecht; wir dürfen erwarten, dass unter diesen Umständen eine Pyaemia multiplex vorhanden oder doch im Anzug ist. Zumal wenn nun bei freier Eiterentleerung einige Schüttelfröste sich einstellen, dann consolidirt sich die Diagnose der Pyaemia multiplex zu grosser Sicherheit; man vermag sie aber auch bei Abwesenheit aller Schüttelfröste aus dem Gang der Temperatur mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen.

§. 94. Indem ich im vorigen die Beziehungen der Wund- und Nachfieber oder, nach der hier gebrauchten Nomenclatur, der septikämischen und einfach pyämischen Fieber zu der Pyaemia multiplex darlegte, bin ich weiter verpflichtet, den Gang der Fieber bei der Pyaemia multiplex im weiteren Verlauf dieser Krankheit hier noch kurz zu erörtern. Die Temperaturcurven zeichnen sich nach Billroth's Erfahrungen, welche jeder leicht durch eigene bestätigen kann, bei der Pyaemia multiplex durch sehr häufige und bedeutende Schwankungen aus. Die Exacerbationen werden durchaus nicht immer von Frösten eingeleitet, sondern es giebt häufig Fieberanfälle ohne Fröste. Es verdient kaum erwähnt zu werden, dass auch die subjectiv empfundenen pyämischen Fröste wie bei andren Erkrankungen kein Sinken der Temperatur bedeuten, sondern ein erhebliches Steigen derselben veranlassen. Wollte man dem Gang des Fiebers bei Pyaemia multiplex eine genaue graphische Aufzeichnung geben, so müsste man alle $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde die Temperatur messen. Regelmässig treten jedoch in den Temperaturcurven die abendlichen Exacerbationen und morgenlichen Remissionen hervor, wie man sie auch sonst bei Fiebern ohne Eiterung findet. Die Remissionen können sogar in Intermissionen, zuweilen selbst für einige Tage übergehen. Wird auch der Puls gleichzeitig ruhiger und wenig frequent, so wird die Prognose durch diese Intermission gebessert. Es kommen aber auch Intermissionen kurz vor dem tödtlichen Ausgang bei dem Sinken der Kräfte vor; diese Intermissionen von schlechtester Vorbedeutung characterisiren sich durch gleichzeitig sehr frequenten kleinen Puls. In den Remissionszeiten steigt die Temperatur doch am Abend noch um 1,0° oder 0,5° über die normale, und solche selbst geringfügige Temperaturschwankungen bedeuten bei eiternden Kranken immer, dass sie noch nicht jeder Gefahr der Pyaemia multiplex entrückt sind. Die maximale Höhe der pyämischen Fieber

überhaupt entspricht der Höhe der septikämischen, kann also als wesentliches Characteristicum der pyaemischen Fieber nicht betrachtet werden.

§. 95. Diese Resultate der thermometrischen Untersuchungen Billroth's sind bedeutend genug, um an die Spitze der diagnostischen Momente gestellt zu werden. Nächst der Temperatur verdienen freilich auch die sonstigen Symptome unsere Aufmerksamkeit, deren jedes einzelne freilich keinen entscheidenden Werth besitzt, aber in der Combination mit der Temperaturbeobachtung und mit anderen Symptomen einen gewissen Werth gewinnen kann. Die Beurtheilung des Fiebers, welche mittelst des Thermometers geschieht, kann ergänzt werden durch die Beobachtung des Pulses. Der Puls ist bei pyämischen Fiebern immer sehr frequent, bis zu 180 in der Minute, und meist klein, wenn es sich um Pyaemia multiplex handelt, während er bei den einfachen Wund- und Eiterungsfiebern sehr voll und gespannt sein kann. Sub finem vitae wird der Puls häufig unzählbar, theils wegen seiner Frequenz, theils wegen der niedrigen Pulswelle. So wenig characteristisch das Verhalten des Pulses bei pyämischen Fiebern gegenüber anderen Fiebern ist, desto characteristischer ist häufig das Verhalten der Gesichtszüge, wenn die Pyaemia multiplex in Entwickelung begriffen ist. Mir scheint es, als ob wenige Fieberarten so schnell zu einem Verfall der Gesichtszüge zu führen pflegen, als gerade das Fieber der Pyaemia multiplex. Dieser frühe Verfall der Züge ist zwar auch nicht ausnahmslos und auch deshalb nicht zu sehr zu betonen, weil dieses Symptom nicht für jeden leicht zu erkennen und nicht mit Maassen und Zahlen zu bemessen ist; aber wer viele pyämische Kranke gesehen hat, der wird mir darin beistimmen, dass das Verhalten der Gesichtszüge bei der Diagnose und Prognose der pyämischen Fieber mit in Berechnung gezogen werden darf. Ohne für den Werth des sogenannten »practischen Blicks« zu schwärmen, kann man zugeben, dass manchem Kranken schon frühe in seine Gesichtszüge das pyämische Todesurtheil eingeschrieben ist.

Die allgemeine Diagnostik hat endlich das Verhalten der Haut zu berücksichtigen. Die ikterische Färbung derselben ist ziemlich häufig, jedenfalls viel häufiger als die metastatischen Leberabscesse und demnach ist der pyämische Icterus meistens von diesen, vielleicht manchmal auch von Erkrankungen der Leber (S. 78) überhaupt unabhängig. Der Icterus kann bei der Pyaemia multiplex seine höchsten Grade erreichen und in einer dunkelbronzefarbigen Beschaffenheit der Haut sich steigern. Aber auch in der Majorität der Fälle (in den schon oft erwähnten statistischen Aufzeichnungen Billroth's, welche 180 Fälle von Infectionsfiebern umfassen, sind doch nur 24 Fälle von Icterus verzeichnet), in welchen die eigentliche icterische Verfärbung der Haut fehlt, macht sich eine schlaffe Beschaffenheit und fahle Farbe der Haut bemerkbar. Beides tritt im Gesicht besonders deutlich hervor und nimmt seinen Antheil an dem schon erwähnten frühen Verfall der Gesichtszüge. Der Grund für diese Erscheinungen ist vielleicht in dem ausgezeichnet consumptiven Character der pyämischen Fieber zu suchen, welches durch Versuche O. Weber's (30) auch experimentell und zwar durch den Gewichtsverlust der Versuchsthiere als messbar dargethan wurde. O. Weber fand, dass bei wiederholten Einspritzungen von Eiter bei Hunden das Körpergewicht schnell und um ein bedeutendes abnahm. Man braucht bei pyämischen Kranken keine Wägungen anzustellen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass der Gewichtsverlust bei Pyaemia multiplex ebenfalls schnell und in grossem Maassstab erfolgen muss. Die Abmagerung kann in kurzer Zeit sehr

auffallend sein. Deshalb glaube ich auch, dass man bei dem Verhalten des Gesichts und der übrigen Haut an eine acute Atrophie des Unterhautbindegewebes zu denken hat, welcher freilich auch bald eine Atrophie der Muskeln zu folgen scheint. Was die Hautsecretion betrifft, so ist hier noch hinzuzufügen, dass dieselbe in der Regel sehr angeregt ist. Besonders copiöse Schweisse entwickeln sich nach den Schüttelfrösten und können noch lange nach denselben fortdauern. Als Folge dieser Schweisse sind wohl die häufigen Eruptionen von Miliaria bei pyämischen Fiebern zu betrachten.

§. 96. Die Specialuntersuchung, welche nach Aufnahme der allgemeineren Symptome anzustellen ist, muss die Aufmerksamkeit der Chirurgen in erster Linie auf die Beschaffenheit des Eiterheerds lenken. Gehört ein hohes Nachfieber der Pyaemia simplex an, ist es bedingt von einfacher Aufnahme pyrogoner Substanzen aus dem Eiterheerd, so wird man bei dieser Untersuchung die Bedingungen auffinden können, unter welchen diese Resorption erfolgt und welche schon S. 89 aufgezäht wurden. Die Diagnostik dieser verschiedenen Bedingungen, der Eiterretention, der Phlegmone u. s. w. zu schildern kann hier meine Aufgabe nicht sein; denn die Lösung dieser Aufgabe würde eine erschöpfende Darstellung des grösseren Theils der ganzen chirurgischen Diagnostik erheischen. Ich beschränke mich auf die Schilderung der Veränderungen, von welchen Eiterflächen nach Ausbruch der Pyaemia multiplex befallen wurden. Selten pflegen diesem Ausbruch besondere örtliche Symptome vorauszugehen oder diesen zu begleiten; es kommt leider zu häufig vor, dass bei guter Beschaffenheit der Eiterungsflächen schon die Pyaemia multiplex den Kranken ergriffen hat. Zuweilen freilich deutet sich eine ausgedehnte Thrombose der Venen durch ödematöse Schwellungen in der Umgebung des Eiterheerds, oder auch, wenn dieser sich an Extremitäten befindet, durch Oedeme mit peripherem Sitz an. Zuweilen lässt auch eine grössere Ausdehnung der subcutanen Venen einen Schluss auf die wahrscheinliche Thrombrose subfascialer Venen zu. Noch seltener ist die Thrombose grösserer subcutaner und subfascialer Venen direct dem tastenden Finger zugänglich, z. B. bei Thrombose der Vena saphena oder der Vena femoralis; dann muss aber diese Untersuchung natürlich mit der grössten Vorsicht vorgenommen werden, damit nicht der tastende Finger die Thromben zerdrückt und ihr Fortspülen befördert. Ferner kann die Venenthrombose von venösen Nachblutungen begleitet sein, welche in seltenen Fällen mit bedeutender Intensität auftreten. Stromeyer (74) hat zuerst auf die Bedeutung dieser Blutungen aufmerksam gemacht und ihnen die Bezeichnung »phlebostatische« Blutungen gegeben, weil sie von der Behinderung des venösen Kreislaufs, von der Stase in Folge der Thrombose abhängig sind. Doch auch diese Blutungen sind keineswegs sehr häufig, und wenn Billroth 22mal dieselben in seiner Statistik verzeichnete, so hat er vielleicht dieselben noch ungewöhnlich häufig angetroffen. Es giebt eben eine recht grosse Anzahl von Fällen, in welchen keines der oben aufgezählten Symptome von Seiten des venösen Kreislaufs wahrnehmbar wird. Auch die Eiterungs- und Granulationsfläche kann noch einige Tage nach Ausbruch der Pyaemia multiplex unverändert bleiben, so dass man im Beginn aus der Beobachtung derselben keinen Anhaltspunkt für die Diagnose gewinnt. Dann aber treten in Folge des consumptiven Fiebers sehr regelmässige Veränderungen auf den Eiterungs- und Granulationsflächen ein. Die Menge des Eiters nimmt ab, die Flächen werden trocken und zeigen Neigung zu Krusten- und Borkenbildung. Die

Granulationen werden blasser und collabiren; die Erhebungen der einzelnen Granulationen ebnen sich durch den Collapsus, die Wundfläche wird, wie man sich kurz auszudrücken pflegt, glatt und schlaff. Diese charakteristische Veränderung der eiternden Granulationsfläche zeigt zuweilen Fluctuationen, welche den etwaigen Fieberremissionen zeitlich parallel verlaufen. Bei einer bedeutenden Remission des Fiebers beginnt auch die stockende Wundsecretion wieder, und schickt sich eine Pyaemia multiplex zur Heilung an, so kennzeichnet sich die glückliche Wendung ausser in der dauernd niedrigen Temperatur besonders früh in der Retablirung der vollen Eiterung. Nächst dem Eintrocknen der Wundflächen, dem Collapsus ihrer Granulationen beobachtet man zuweilen auch eine fortschreitende eitrige Schmelzung der Gewebe, eine Vergrösserung der eiternden Fläche; doch findet diese Vergrösserung, im Gegensatz zu den putriden Vorgängen auf einer solchen Fläche (S. 34), wenn überhaupt, dann doch nur in geringer Ausdehnung und sehr langsam statt. Endlich können auch, besonders bei längerem Bestehen der Pyaemia multiplex, in Folge des Gewebszerfalls auf einer früher zart granulirenden Fläche putride Vorgänge heimisch werden, was aber auch nur seltener geschieht. Auf diese Complication komme ich im 3. Abschnitt zurück.

Soviel über die Untersuchung des primären Eiterheerds und seiner Umgebungen, welche zwar für die erste Diagnose der Pyaemia multiplex zuweilen resultatlos, aber doch für den ganzen Verlauf und die Prognose von nicht geringer Bedeutung ist. Dieser Untersuchung muss sich nun zuletzt eine Untersuchung der verschiedenen Organe anreihen.

§. 97. Die Mitleidenschaft des Centralnervenapparats tritt häufig nur in der Form von Kopfschmerzen hervor, welche freilich sehr bedeutend sein können. Delirien sind viel seltener, wenn man nicht unruhige nächtliche Träume schon mit diesem Namen belegen will. Furibunde Delirien kommen wohl nur dann zur Entwickelung, wenn sich die Erscheinungen des Delirium tremens zu den pyämischen Fiebern gesellen. Viel wichtiger, als die genannten Gehirnsymptome, sind in diagnosticher Beziehung die Veränderungen, welche der Gemüthszustand der an Pyaemia multiplex Erkrankten sehr gewöhnlich erleidet. Die Kranken werden sehr empfindlich und legen die grösste Besorgniss an den Tag; sie erwarten zitternd die Ankunft des Arztes und werden durch geringfügige Manipulationen schon in grossen Schrecken gesetzt. Sie sind eben von der Gefährlichkeit ihres Zustands überzeugt, und diese Ueberzeugung steht in directem Gegensatz zu der gleichgültigen Gemüthsstimmung Septikämischer, wie Billroth (45) sehr richtig hervorgehoben hat (vgl. S. 37).

Bei der Untersuchung des Verdauungsapparats spielt die Beschaffenheit der Zunge keine ganz unbedeutende Rolle. Nicht im prodromalen Stadium, d. h. in dem ersten Beginn der Pyaemia multiplex, wohl aber nach einigen Tagen ihres Bestehens, wird die Oberfläche der Zunge, durch Collapsus der Papillen, glatt und bekommt durch verminderte Schleimsekretion eine trockene Beschaffenheit. Die Oberfläche wird häufig mit braunen Krusten bedeckt und dieser Zustand ändert sich nur dann, wenn der Ausgang in Heilung erfolgt, also in sehr seltenen Fällen. Billroth beobachtete, dass alle übrigen Symptome auf Reconvalescenz deuteten, während die Zunge trocken blieb, und dass dann immer schliesslich der Ausgang ein schlechter war. Die Aphthen der Zunge und des Pharynx wurden schon erwähnt (S. 79); sie begleiten die chronisch verlaufenden Fälle besonders gern, während sie bei acuter Pyaemia multi-

plex gewöhnlich fehlen. Zuweilen kommt auch bei Beginn der Pyaemia multiplex eine Eruption von Lippenherpes vor.

Erbrechen wird seltener bei Pyämie beobachtet, ganz gewöhnlich aber eine vollkommene Appetitlosigkeit neben heftigem Durst. Singultus kommt häufiger bei reiner Septikaemie, als bei Pyämie vor; vielleicht gehören die Fälle von Pyämie, in welchen Singultus vorkommt (Billroth notirt denselben in seiner Statistik von 180 gemischten Fällen von Septikämie und Pyämie nur 6mal), mehr den Combinationsformen der Septicopyämie an.

Von Erscheinungen Seitens des Darmkanals ist die Diarrhoe zu nennen, nicht als ein regelmässiger, aber doch als ein nicht ungewöhnlicher Begleiter der Pyaemia multiplex. Dieselbe wurde von Billroth in seinen 180 Fällen 32mal beobachtet; wie viel von diesen Diarrhoeen der reinen oder der combinirten Septikämie angehören, lässt sich nicht bestimmen. Nie habe ich so collossale diarrhoische Entleerungen bei der Pyämie gesehen, wie in reinen Fällen der Septikämie (s. S. 37). In der Regel behalten doch die Stühle eine breiige Consistenz und werden erst sub finem vitae bei Abnahme des Sensoriums unwillkührlich in das Bett entleert. Recht häufig beobachtet man auch bei malignen pyämischen Fiebern Verstopfung und selbst sehr hartnäckige Constipation, deren Beseitigung einen gehörigen Aufwand aus dem Arzneimittelschatz erfordert. Unter diesen Umständen erscheint die von Roser (41) herrührende Aufstellung einer pyämischen Diarrhoe als eigene Form der pyämischen Erkrankung etwas gewagt.

§. 98. Während die Untersuchung des Herzens, abgesehen von den seltneren Fällen der pyämischen Pericarditis, nur negative Resultate ergibt, wenn man das Verschwinden der Herztöne vor dem Tod nicht als ein positives betrachten will, so kann die Untersuchung der Lungen um so werthvollere Ergebnisse liefern. Man darf sich nur nicht vorstellen, dass bei dem fast constantem Vorkommen metastatischer Lungenheerde, wie es bei Pyaemia multiplex die Leichenuntersuchung erweist, ein ebenso constanter Nachweis dieser Heerde auch mit Benutzung aller vervollkommneter Methoden der Untersuchung möglich wäre. Auch der geübteste Percussor und Auscultator kann an der Diagnostik der pyämischen Lungenheerde scheitern. Nur wenn mehrere Heerde confluiren, pflegt der directe Nachweis der pneumonischen Dämpfung zu gelingen. Häufiger kann man sich durch das pleuritische Reiben oder durch den Nachweis des pleuritischen Exsudats, endlich in seltenen Fällen durch die Existenz des Pneumothorax über die Lunge oder die Lungenparthie orientiren, welche hauptsächlich Sitz der Heerde geworden ist. Manchmal ist es mir gelungen, durch kräftigen percussorischen Anschlag aus der relativen musikalischen Höhe des Schalls doch die am meisten afficirte Lunge richtig zu diagnosticiren; denn bei zerstreuten, kleinen, luftleeren Parthieen wird der Percussionston musikalisch höher werden müssen, ohne desshalb gedämpft zu erscheinen. Recht häufig scheut man sich, die gesunkenen Kräfte des Patienten überhaupt durch eine genaue physikalische Untersuchung des Thorax noch in Anspruch zu nehmen, und ich glaube dieser Scheu überall da nachgeben zu müssen, wo die Diagnose im übrigen schon feststeht oder wo ihre weitere Feststellung dem Patienten doch keinen voraussichtlichen Nutzen bringt. Man hat alle Ursache, die Kräfte der Pyämischen zu schonen und ein viertelstündiges Aufrichten des Kranken, um die, allerdings am häufigsten erkrankten, unteren hinteren Abschnitte einer genauesten Prüfung zu unterwerfen, dürfte sich wenig em-

pfehlen. So häufig die physikalische Untersuchung des Thorax aus physikalischen und Nützlichkeitsgründen bei der Diagnostik der Pyaemia multiplex im Stich lässt, so häufig thun die sonstigen Symptome der Lungenaffection dasselbe. Der Auswurf fehlt viel häufiger, als er vorhanden ist: und charakteristische pneumonische Sputa, deren Vorkommen bei sonstigem Mangel der pneumonischen Symptome allein von entscheidendem Werth sein würde, wurden z. B. von Billroth nur 9mal beobachtet, was mir freilich relativ etwas selten zu sein scheint. Noch weniger entscheidend sind die Angaben der Kranken über den localen Schmerz, besonders beim tiefen Athmen, denn Pyämische pflegen häufig vorübergehende Schmerzen an den verschiedensten Stellen zu klagen. Dagegen kann die Beobachtung einer hohen Frequenz der Athemzüge, der sichtbaren Respirationsanstrengungen allerdings ziemlich bestimmte Schlüsse auf ein tieferes Ergriffensein der Lungen gestatten; nur findet man manchmal, dass bei kleinen und wenigen Heerden, welche die Section nachweist, diese Symptome im klinischen Bild sehr hervortreten, während sie bei grossen und zahlreichen Heerden andrerseits fast fehlen können. Aus diesen Bemerkungen geht hervor, dass die Untersuchung der Respirationsorgane sehr wichtige, positive Ergebnisse haben kann; keineswegs spricht aber ein absolut negatives Ergebniss dieser Untersuchung mit Bestimmtheit gegen die Existenz einer Pyaemia multiplex, ja nicht einmal gegen die Existenz metastatischer Heerde in den Lungen.

§. 99. Nur Weniges will ich über die Untersuchung der übrigen Organe hinzufügen. Die Vergrösserung der Leber kann percussorisch oder auch durch Palpation nachweisbar sein; noch häufiger fehlt dieselbe. Die Schwellung der Milz kann in den meisten Fällen durch den Hammer nachgewiesen werden, wenn man den Kranken dieser lästigen Untersuchung unterwerfen will. Auch Schmerzen im linken Hypochondrium werden nicht selten von den Kranken angegeben. Bei Untersuchung des Urins eruirt man zuerst die gewöhnlichen Veränderungen, welche derselbe bei hohen Fiebern zeigt: die dunklere Farbe, das höhere specifische Gewicht, den grösseren Gehalt an Salzen. Die Untersuchung des Urins auf Eiweiss sollte deshalb nicht versäumt werden, weil die Albuminurie die Prognose der Krankheit erheblich verschlechtert. Indessen ist die Albuminurie nicht ein allzu häufiger Begleiter der Pyaemia multiplex. Wenn freilich Billroth unter seinen Fällen nur 4mal Albuminurie und 3mal Hämaturie mit Epithelial- und Fibrincylindern verzeichnet findet, so fügt er selbst hinzu, dass wahrscheinlich dieser Befund etwas häufiger hätte nachgewiesen werden können, als es geschehen ist. Einen der erwähnten Fälle sah Billroth bei vollkommener Anurie und Urämie tödtlich enden.

§. 100. Schliesslich sei mir gestattet, noch auf die Diagnose der metastatischen Gelenkvereiterungen kurz hinzuweisen. Diese Diagnose, sollte man meinen, kann keine Schwierigkeiten haben; und doch wird sie bei weitem nicht in jedem Fall gestellt. Geringfügige eitrige Ergüsse im Schulter- und Hüftgelenk könnten bei der tieferen Lage dieser Gelenke nur dann die Aufmerksamkeit des Chirurgen auf sich lenken, wenn der Patient Schmerzen an den betreffenden Stellen empfindet. Nun sind aber nicht immer die Schmerzen dieser Gelenkvereiterungen sehr erheblich, ja sie können so geringfügig sein, dass der Patient sie gar nicht erwähnt. Daran liegt es dann auch, dass zuweilen grosse Eiterergüsse in oberflächlich liegenden Gelenken, z. B. im Kniegelenk, erst auf dem Sectionstisch bemerkt werden, weil die Patienten weder von den Schmerzen noch von der

Schwellung dem Arzt etwas mittheilten. In den relativ geringfügigen Schmerzen der metastatischen Gelenkeiterungen liegt ein noch unaufgeklärter Gegensatz zu den enorm schmerzhaften acuten Gelenkeiterungen, welche aus anderen Ursachen hervorgehen.

Die diagnostischen Gesichtspunkte, welche im vorhergehenden erwähnt wurden, schliessen sowohl durch ihre Zahl, als auch durch die Leichtigkeit der diagnostischen Untersuchung den Verdacht aus, dass die Diagnose der pyämischen Fieber nicht in den meisten Fällen recht sicher gestellt werden könnte. Ich habe allerdings erlebt, dass bei dem Hinzutreten der Pyaemia multiplex zu geringfügigen Verletzungen Aerzte die Diagnose auf Pneumonia simplex stellten und selbst Aderlässe verordneten, wenn die Betheiligung der Respirationsorgane in dem Krankheitsbild sehr deutlich hervortrat; aber solche Missgriffe werden selten dem begegnen, welcher eine gewisse Zahl von chirurgischen Kranken beobachtet hat. So mögen denn nur wenige Andeutungen über die differentielle Diagnostik der pyämischen Fieber genügen.

§. 101. In prognostischer Beziehung wäre es sehr hoch zu schätzen, wenn wir genauere Unterscheidungszeichen für die Pyaemia simplex und die Pyaemia multiplex besitzen würden. Der Schüttelfrost, die Höhe des Fiebers können für den Beginn beider Erkrankungen dieselben sein. Glücklicher Weise ist in therapeutischer Beziehung der Mangel einer sicheren Unterscheidung beider Erkrankungen viel weniger zu beklagen; denn die Pyaemia simplex muss immer ja eine besondere Berücksichtigung erfahren, sei es, dass sie die Einleitung zur Pyaemia multiplex bildet (S. 92), sei es, dass sie die letztere noch begleitet, wie ich später bei Besprechung der Therapie weiter ausführen werde. Wenige Tage des weiteren Verlaufs genügen auch in der Regel, um die Diagnose beider Erkrankungen festzustellen. Auf diese differentielle Diagnose wurde auch schon bei der Darstellung der Symptomatologie überall da Bedacht genommen, wo differente Erscheinungen beider Erkrankungen sich manifestiren, z. B. im Verlauf des Fiebers. An anderen Stellen, z. B. bei Besprechung der Respirationsorgane, geschah der Symptome der Pyaemia simplex natürlich keine Erwähnung, da diese Organe bei dieser Erkrankung keine Symptome darbieten. Ueberhaupt kommen bei der Pyaemia simplex ausser dem Fieber nur die örtlichen Erscheinungen der Eiterverhaltung, der phlegmonösen Entzündung u. s. w. in Betracht, welche bei der Pyaemia multiplex umgekehrt gegenüber den Fieber- und anderen Symptomen ganz in den Hintergrund treten. Im Beginn der Eiterungsfieber ist es also oft schwer, zuweilen unmöglich, zu unterscheiden, ob sie der Pyaemia simplex oder der Pyaemia multiplex angehören; bei fortgeschrittenem Verlauf wird diese Entscheidung meist leicht gegeben werden können.

§. 102. Die Aehnlichkeit der pyämischen Fieber mit den Malariafiebern, welche frühere Autoren sogar bestimmte, beide Krankheiten zu identificiren, beruht wesentlich in den Frösten und dem intermittirenden Character des Fiebers. Der letztere ist indessen für die pyämischen Fieber gewöhnlich nur scheinbar; hier gibt es, wie der Thermometer nachweist, fast nur Remissionen. In der gewöhnlich vollkommenen Apyrexie der Malariafieber, in ihrem regelmässigen Typus, welcher dem pyämischen Fieber fehlt, in der bedeutenderen Milzschwellung bei den Malariafiebern liegen Unterscheidungszeichen in hinreichender Schärfe und Zahl, um die differentielle Diagnose zu stellen.

Unter allen anderen acuten Fiebern kann gewiss keines so leicht mit den pyämischen Fiebern verwechselt werden, als das typhöse Fieber. Wird ein Verletzter von einem wirklichen Typhus befallen, so kann es unmöglich werden, die richtige Diagnose zu stellen. Diese Schwierigkeiten der differentiellen Diagnostik wurden besonders von Luecke (52) hervorgehoben und durch Fälle belegt. Nicht etwa jede Form der Pyaemia multiplex kann leicht mit Typhus abdominalis verwechselt werden, aber es gibt Formen, z. B. solche mit bedeutender Milzschwellung, Schmerzhaftigkeit im linken Hypochondrium, Durchfällen u. s. w., welche eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit Typhus besitzen. So wird es erklärlich, dass ältere Aerzte, wie auch Billroth bemerkt, so gern von einem „Typhös-werden" des Wundfiebers sprechen, und noch jetzt sterben manche Kranke an Pyaemie, welchen der Todtenschein ein Nervenfieber zudictirt. Es braucht kaum noch bemerkt zu werden, dass der Typhus mit der Pyaemia multiplex nichts gemein hat, es sei denn die Möglichkeit, dass sich von den typhösen Darmgeschwüren aus eine Pyaemia multiplex entwickeln kann und dass ein an Eiterung Kranker, z. B. ein Verwundeter, auch von dem Typhus abdominalis befallen werden kann. Eine genaue differentielle Diagnostik beider Erkrankungen aufzustellen, würde grosse Schwierigkeiten machen, da nicht einzelne Symptome, sondern nur die Gruppirung derselben entscheidend sind. In dieser Beziehung bietet die geschilderte Symptomatologie der pyämischen Fieber Anhaltspunkte genug, um die richtige Diagnose in den meisten Fällen treffen zu können.

Manche andere Krankheiten können ebenfalls vorübergehend Schwierigkeiten für die differentielle Diagnose der pyämischen Fieber machen. So kann der Rheumatismus articulorum acutus einige Aehnlichkeit mit denjenigen Fällen von Pyaemia multiplex darbieten, welche sich durch mehrfache Gelenkmetastasen auszeichnen. Die miliare Tuberculose, welche ich bei Operirten, z. B. nach Gelenkresectionen wegen tuberculöser Synovitis, eintreten sah, hat mir einige Mal um so grössere Schwierigkeiten in der Diagnose bereitet, weil zum Schluss der miliaren Eruption auch noch die Pyaemia multiplex sich entwickeln kann. Diejenigen Hilfsmittel, welche uns für diese, immerhin nur in den seltensten Fällen wichtigen differentiellen Diagnosen zu Gebote stehen, aufzuzählen, liegt ganz ausser dem Bereich meiner Aufgabe, welche sich mit der Aufzählung der am leichtesten mit den pyämischen Fiebern zu verwechselnden Krankheiten schon erledigt.

VI. Capitel.

Ueber den zeitlichen Verlauf, die Statistik und Prognose der pyämischen Fieber.

§. 103. Wenn in allen vorhergehenden Capiteln fast ausschliesslich der acuten Form der pyämischen Fieber Rechnung getragen wurde, so geschah dieses nicht deshalb, weil die chronischen Formen sehr selten sind, sondern nur deshalb, weil sie zu unmerklich aus den acuten Formen hervorgehen, um eine besondere Besprechung ihrer pathologischen Anatomie oder Symptomatologie zu rechtfertigen. So sehr ich nun auch die Existenz der chronischen pyämischen Fieber anerkenne, so bin ich doch keineswegs gewillt, dem Beispiele Stromeyer's (74) zu folgen und auf Grund dieser Existenz der Pyämie eine officielle Eintheilung in „acute", „subacute" und „chronische" Pyämie zu geben. Es genügt zu wissen, dass sowohl

die Pyaemia simplex, als auch die Pyaemia multiplex zuweilen einen langsamen und selbst sehr langsamen Verlauf nehmen kann, ohne dass die Symptomatologie sich wesentlich anders gestaltet. Dehnt sich der Verlauf über Wochen und Monate aus, so versteht sich von selbst, dass die Temperatur sich nicht auf höchster Höhe hält, sondern Remissionen zeigt, aber mit abendlicher, wenn auch geringer Steigung. Es versteht sich ferner von selbst, dass die Schüttelfröste, welche ja nur bei bedeutenden und brüsken Temperatursteigerungen vorkommen, selten werden und aufhören, dass alle Symptome in geringerer Intensität auftreten und einzelne fehlen. Im Uebrigen ist eben die chronische Pyämie von der acuten oder subacuten nicht wesentlich verschieden. Der hektische Character solcher chronischen, pyämischen Fieber liegt in den consumptiven Eigenschaften begründet, welche diesen Fiebern überhaupt zukommen. Geht ein Kranker nach einer Phlegmone des Oberschenkels, bei welcher sich die Fisteln nicht schliessen, nach Monaten unter einem dauernden Fieber an Entkräftung zu Grund, ohne dass bei der Section ein anderer Grund für das Fieber, als diese Eiterung aufgefunden werden kann, so gebe ich gern zu, dass man, wie dieses z. B. Pirogoff thut, die Todesursache Pyämie nennen kann. Nur ist es nicht, wie Roser will, das zymotische Gift der Pyämie, welches ihn tödtete, sondern die einfache, fortdauernde Resorption pyrogoner Stoffe aus dem normalen Eiter, und ich würde dann den Fall als Pyaemia simplex chronica bezeichnen. Auch wenn ein Coxitiskranker nach Jahren an der Eiterung aus seinen Gelenkfisteln hektisch zu Grund geht, so wäre nichts dagegen einzuwenden, wenn man diesen Fall noch als Pyämie simplex chronica bezeichnen will, selbst wenn der Tod vielleicht durch amyloide Degeneration der Unterleibsorgane vermittelt wurde. Stirbt ein Tuberculöser durch copiöse Eiterung aus grossen Cavernen unter den Erscheinungen des hektischen Fiebers, so könnte man vielleicht auch noch der Einordnung dieses Falls in die Pyäemia simplex chronica beistimmen. Aber ernste Verwahrung muss man gegen die Bestrebungen einiger Chirurgen einlegen, wolche die differentesten Krankheiten unter das Kapitel der Pyämie stellen wollen. Am weitesten ist hierin Pirogoff (73) gegangen, welcher von dem Postulat einer Eiterung für den Begriff der Pyämie ganz absieht und z. B. langwierige Durchfälle, an welchen er selbst im Hospitalsdienst litt, und die Tuberculose einiger seiner Assistenten und Wärter, darunter einiger Potatoren in des Wortes verwegenster Bedeutung (einer trank den Spiritus schmutziger Präparate), auch noch der chronischen Pyämie beizählt.

§. 104. Da ich eben schon einen Versuch der Classification der Pyämie erwähnte, so mögen hier noch einige weitere Versuche namhaft gemacht werden. So unterscheidet Pirogoff (73):

I. Die gewöhnliche (classische) nach der Verwundung oder nach der Geburt entstehende acute Pyämie.

Symptome: Schüttelfröste, profuse Schweisse, erdfahle oder ikterische Hautfarbe, continuirliches Fieber, mit und ohne Symptome der Entzündung. Später Delirien, typhöser Zustand, Respirationsbeschwerden.

II. Die Hunter'sche Phlebitis oder die Venenthrombose der modernen Pathologen in einer grossen peripherischen Vene.

Symptome: Der fühlbare thrombirte Venenstrang. Schüttelfröste, zuweilen rasch auf einander folgend. Fieber äusserst heftig. Plötzliche Entstellung der Gesichtszüge. Grosse Angst und Unruhe, kalte Schweisse, starke Respirationsbeschwerden. Zuweilen auch Sopor vor dem Tode. Dieser tritt zuweilen schon im Verlauf von 48 Stunden ein.

III. Die spontane Pyämie. Zu dieser sind zu rechnen:

1) Die Fälle, in welchen das ganze Krankheitsbild der classischen Pyämie während der verschiedenen Epidemieen auftritt und sich zu den unbedeutendsten, fast cicatrisirten Verletzungen gesellt;

2) die Fälle, in welchen die peracute Pyämie bei scheinbar gesunden Personen und ohne die geringste äussere Veranlassung in Form eines purulenten Oedems, eines Furunkels oder eines Anthrax erscheint;

3) die über die ganze Oberfläche des Körpers verbreiteten Pusteln und diphtheritischen Exsudate, welche ebenfalls bei scheinbar gesunden Personen sporadisch erscheinen und durch fortwährende Eitererzeugung die Kranken zu Grunde richten, oder die in den verschiedensten Organen zerstreuten Abscesse, welche in Sumpfgegenden zusammen mit perniciösem Wechselfieber und typhösen Erscheinungen beobachtet werden.

Hätte ich hier kritische Pflichten zu üben, ich würde mich doch an dieser Stelle ihrer entschlagen können; denn das ungenügende und verwirrende einer solchen Eintheilung springt zu klar in die Augen. Bald werden, wie bei I. und II., eng zusammengehörige Dinge künstlich getrennt, bald wird in eine solche Classification ganz fremdartiges, wie Anthrax, Malaria, Diphtheritis und Typhus hineingetragen, was nur in sehr entfernten Beziehungen zur Pyämie steht.

§. 105. Wenn Roser (32) unter den Formen der pyämischen Erkrankungen als bisher wenig beachtete 1) die pyämische Febricula, 2) die pyämische Rose, 3) die pyämische Diarrhoe aufzählt, so kann man von der ersten Form sagen, dass sie unter unsere Pyaemia simplex gehört und deren leichtere Formen umfasst, von der zweiten, dass das Erisypel nur in so weit mit Pyämie etwas zu thun hat, als der debilitirende Einfluss des erisypelatösen Fiebers zu dem Ausbruch einer Pyaemia multiplex disponiren kann (s. S. 92), von der dritten, dass sie ein sehr schwankendes Symptom der pyämischen Fieber zur Grundlage hat, welches für sich nicht einmal einen diagnostischen Werth besitzt, also gewiss nicht aus dem Zusammenhang mit den übrigen Formen gelöst werden kann. Ich mache diese Formen, welche Roser aufführt, namhaft, weil sie zuweilen citirt werden; die Adoption derselben, wie aller andern Formen, scheint mir auch deshalb nicht zulässig, weil ich glaube, dass die von mir aufgestellten Kategorieen der Pyaemia simplex und multiplex dem praktischen Bedürfniss genügen und an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen. Will man noch für beide eine acute und chronische Form aufstellen, so scheint mir damit nicht viel gewonnen zu sein; jedenfalls ist es wichtiger, den zeitlichen Verlauf der pyämischen Fieber nicht dem Wortlaut nach, sondern auf der Basis statistischer Thatsachen zu untersuchen, und dieser Aufgabe wende ich mich im folgenden zu. Diese statistischen Thatsachen verdanken wir wieder den Studien Billroth's. Künftigen Untersuchungen mag es vorbehalten sein, diese statistischen Studien zu ergänzen, zu erweitern, ja vielleicht ihre Resultate auf Grund umfassenderer Untersuchungen zum Theil zu corrigiren; vorlänfig sind wir allein auf diese angewiesen.

§. 106. Der Beginn der pyämischen Fieber kann nicht vor der Ent. der Eiterung, also bei Verletzten — und nur bei diesen kann man den zeitlichen Verlauf der pyämischen Fieber mit einiger Sicherheit studiren — wohl nicht vor dem 4.—6. Tag statt haben. Wenn man in der schon oben (S. 97) reproducirten Tabelle über das Auftreten des ersten Frostes

nach Verletzungen in der ersten Woche schon 14 Fröste angegeben findet, so sind in diesen wohl eine gewisse Zahl von Frösten bei Septikämie mit einbegriffen. Vor dem Ende der ersten Woche werden wir wohl nur sehr wenige septikämische Fröste zu erwarten haben, so dass von den 19 Frösten der zweiten und 15 Frösten der dritten Woche vielleicht keiner auf Rechnung der Septikämie zu bringen ist. Es ergibt sich also, dass die pyämischen Fieber zusammen genommen, sowohl diejenigen der Pyaemia simplex als auch die der Pyaemia multiplex, am häufigsten in der 2. und 3. Woche eintreten, und ihr Auftreten von der 4. Woche (9 Fälle) allmählig in der Frequenz abnimmt. Nur die Sectionen der Gestorbenen können sicher darüber entscheiden, wie sich die Frequenz der Pyaemia multiplex zu der Frequenz der Pyaemia simplex und Septikämie verhält. In dieser Beziehung eruirte Billroth folgendes:

Es starben in der

1.	Woche nach der Verletzung	28.
2.	„ „ „ „	22.
3.	„ „ „ „	24.
4.	„ „ „ „	18.
5.	„ „ „ „	11.
6.	„ „ „ „	7.
7.	„ „ „ „	4.
8.	„ „ „ „	3.
9.	„ „ „ „	2.
10—18.	„ „ „ „	10.

Bei Berechnung auf die genannten Formen der Wund- und Eiterfieber fand Billroth, dass in der ersten Woche wie in der zweiten nur je 3 Kranke an Pyaemia multiplex, die meisten in dieser Zeit an Septikämie gestorben waren. Von der 3. Woche ab kehrt sich das Verhältniss fast um, und hieraus schliesst Billroth mit Recht, dass die Venenthromben erst in der 3. und 4. Woche nach der Verletzung durch Erweichung am gefährlichsten werden.

Ob die Jahreszeit einen Einfluss auf die Häufigkeit der pyämischen Fieber hat, wurde ebenfalls von Billroth statistisch zu beantworten gesucht. Er fand, dass pyämische und septikämische Fieber am häufigsten von Februar bis Juli, am spärlichsten von August bis Januar auftreten. In der pyämiereichen Frühlingszeit repräsentirten Mai und Juni die schlimmsten Monate; in der pyämiearmen Herbstperiode waren September und October die begünstigsten Monate. Abgesehen von etwaigen localen Einflüssen, welche bei dieser Statistik in Betracht kamen, darf man nicht aus solchen Anhäufungen schon den Schluss ziehen wollen, dass Epidemieen von pyämischen Fiebern als Grund dieser Erscheinungen aufzufassen wären. Doch werde ich auf diese Frage bei der Therapie der pyämischen Fieber zurückkommen.

§. 107. In prognostischer Beziehung sind die statistischen Untersuchungen über den Einfluss des Alters und des Orts der primären Verletzung auf die Frequenz der Pyämie von dem höchsten Interesse. Die Frage, ob das Geschlecht einen solchen Einfluss habe, konnte Billroth aus dem localen Material des Züricher Krankenhauses nicht beantworten. Ueber den Einfluss des Alters gibt folgende Tabelle Billroth's den besten Ueberblick:

Es erkrankten und starben im Alter von

Jahren	an einfachen Infectionsfiebern (Septikaemie und Pyaemia simplex)	an Pyaemia multiplex	unsecirt blieben	Summa.
0–5	0	0	0	0
6–10	1	1	0	2
11–15	2	1	1	4
16–20	3	9	0	12
21–25	8	14	1	23
26–30	3	12	2	17
31–35	5	9	1	15
36–40	6	8	1	15
41–45	11	9	2	22
46–50	7	3	3	13
51–55	11	6	0	17
56–60	11	6	2	19
61–65	7	2	2	11
66–70	3	3	0	6
71–75	0	0	0	0
76–80	1	0	0	1
81–85	1	0	1	2
86–90	1	0	0	1
	81	83	16	180

Ein unabweisbares Resultat dieser Zusammenstellung ist die fast vollkommene Immunität des kindlichen Alters gegen tödtliche Infectionsfieber. Wollte man auch geltend machen, dass zarte Kinder selten schwereren Verletzungen ausgesetzt sind, so kämen doch immer noch die nicht so seltenen Operationen in Betracht. Aber alle Bedenken müssen beseitigt werden durch die Thatsache, dass in einer gegebenen Bevölkerungssumme sehr viel mehr Kinder von 1—10 Jahren als Erwachsene von 20—30 Jahren leben. Leider hat Billroth seiner Statistik nicht hinzugefügt, wie viele von der Gesammtsumme seiner Verletzten und Operirten den einzelnen Lustren angehören. Ich kann aber aus meiner eigenen Erfahrung die Versicherung geben, dass ich Operirte und Verletzte aus den ersten Lebensjahren wohl an erschöpfenden Eiterungen, an Pyaemia simplex zu Grunde gehen sah, dass ich mich aber nicht entsinne, je eine Section mit dem Ergebniss der Pyaemia multiplex bei Kindern unter 10 Jahren gemacht habe, wobei ich Neugeborene, welche an eitrigem Zerfall der thrombirten Nabelvene starben, nicht mitzähle. Schwere Operationen und schwere Verletzungen bei Kindern dieses Alters habe ich aber genug beobachtet, und ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass dieses Alter eine fast vollkommene Immunität gegen die Pyaemia multiplex besitzt. Dass ich geneigt bin, diese Immunität von den vollkommeneren Circulationsapparaten des kindlichen Körpers abzuleiten, wurde schon früher (S. 92) erwähnt.

Ausser diesem interessanten Factum sind, wie Billroth auch hervorhebt, nicht wohl sichere Schlüsse auf die Frequenz der einzelnen Krankheitsformen in den verschiedenen Lustren zu ziehen, weil die Zahlen zu klein sind, um den Einfluss zufälliger Fehlerquellen zu beseitigen. Keineswegs wäre der Schluss etwa gerechtfertigt, dass vom 30. Jahre ab mit

zunehmendem Alter die absolute Frequenz der pyämischen Fieber sinkt; denn abgesehen davon, dass weniger Menschen von 50—60 Jahren, als von 20—30 existiren, also auch weniger nur verletzt werden können, sind sie auch seltener den Gefahren ausgesetzt, welche zu Verletzungen führen. Ich habe im Gegentheil immer den Eindruck gehabt, als ob nach der Blütheperiode des Lebens die Neigung zu pyämischen Erkrankungen bedeutender würde. Es wäre freilich wünschenswerth, wenn man an die Stelle der Eindrücke auf Grund einer umfassenden Statistik Zahlen setzen könnte.

§. 108. Die Praedisposition der offenen Knochenverletzungen für die Complication mit pyämischen Fiebern, welche jedem Praktiker bekannt genug ist, wird durch Billroth's statistische Untersuchungen eclatant bestätigt. Unter 144 Verletzten, welche an Septikämie und Pyämie zu Grunde gingen, hatten 113 Knochenverletzungen, nur 31 Verletzungen der Weichtheile (darunter viele Gelenkverletzungen) erlitten. Billroth leitet diese Gefahr der Knochenverletzungen nicht sowohl von der Periostitis und Osteomyelitis, welche er bei seinen Sectionen nur 5mal antraf, als vielmehr von den tiefen Eiterungen ab, welche diese Verletzungen begleiten. Ferner hat Billroth die relative Gefahr der Verletzungen an den verschiedenen Körperstellen durch folgende Tabelle festgestellt:

Es starben an Septikämie und Pyämie:

von	116 am Kopf Verwundeten	4	=	3,4%
„	208 am Gesicht „	6	=	2,8%
„	115 am Hals „	9	=	7,8%
„	65 an Brust und Rücken Verwundeten	8	=	12,3%
„	40 am Bauch Verwundeten	1	=	2,5%
„	89 in der Beckengegend „	6	=	6,7%
„	303 an Hand und Vorderarm Verwundeten	9	=	2,9%
„	80 am Ellenbogen bis zur Schulter Verwund.	28	=	35,0%
„	293 am Fuss und Unterschenkel „	45	=	15,3%
„	85 vom Knie zur Hüfte Verwundeten	28	=	32,9%

Die Verletzungen der Extremitäten sind nach dieser Berechnung durch ihre Neigung zur Entwickelung pyämischer Fieber viel gefährlicher, als die Verletzungen von Kopf und Rumpf; denn auf die oberen Extremitäten kommen 9,3%, auf die untern Extremitäten 19,3%; dagegen auf Kopf und Hals 4,3%, auf den Rumpf 7,7%. Weshalb die Verletzungen von dem Ellenbogen bis zur Schulter noch gefährlicher sind, als die Verletzungen zwischen Knie und Hüfte, wird sich vorläufig jeder nach eigener Phantasie erklären dürfen: denn weder hierüber noch über die Praedisposition der Extremitäten zur Entwickelung der Pyämie überhaupt liegen brauchbare Hypothesen vor. Mit Recht hebt aber Billroth die Bedeutung hervor, welche die angegebenen, durch Zahlen erwiesenen Beziehungen zwischen dem Ort der Verletzung und dem pyämischen Fieber für die Theorie dieser Fieber besitzen. Wohl kann man sich die localen Einflüsse der Circulationsorgane auf die Thrombenbildung, der anatomischen Disposition auf den entzündlichen Zerfall der Thromben vorstellen, wer aber die Pyämie von einem pyämischen Gift, einem Miasma, einem Contagium ableiten will, wird wohl auf jede Erklärung dieser Thatsache verzichten müssen.

§. 109. Wenn bei Summirung der obigen Tabelle auf 1394 Verletzte überhaupt 144 Todesfälle an Septikämie und Pyämie kommen, so entspricht

dieses einem Procentsatz von 10,3 %; diese Zahl darf indessen, wie Billroth bemerkt, nicht als allgemein gültig betrachtet werden, weil auf seiner Abtheilung die schweren Verletzungen cumulirt wurden. Die Zahl ist also zu hoch. Noch weniger brauchbar sind die statistischen Angaben anderer Verfasser. Holmes (54) berechnet, dass auf 1000 Kranke überhaupt in grossen Hospitälern nur 2 Todesfälle durch Pyämie kommen, und bezweifelt, dass die kleineren Hospitäler oder die Privatpraxis bessere Resultate liefern. Maisonneuve (55) sagt, dass von allen, welche nach chirurgischen Operationen sterben, 95 % der Infection zum Opfer fallen, welche durch Phlebitis, Lymphangitis, Erysipelas, Phlegmone, Gangrän, Febris traumatica, Febris hectica u. s. w. bedingt sein kann. Man sieht, dass selbst in den gröbsten Verhältnissen bei Bearbeitung der pyämischen Statistik noch etwas zu leisten übrig bleibt. Noch mehr darf erwartet werden, wenn die schärfere Trennung der Septikämie, Pyaemia simplex, Pyaemia multiplex und Septico-pyämie ein Verständniss subtiler Verhältnisse auf statistischer Basis anbahnt, während Billroth für seine Statistik jene Zustände nur unvollkommen auseinander hielt, indem er meistens nur die Septikämie und Pyaemia simplex als reine Infectionskrankheiten der Pyaemia multiplex gegenüber stellte. Immerhin ist der Anfang gemacht, und die Zukunft wird auf der betretenen Bahn vorwärts schreiten.

§. 110. Wieviel von denjenigen geheilt werden, welche an pyämischen Fiebern erkranken, kann nicht exact bestimmt werden. Dass natürlich von den Kranken der Pyaemia simplex ausserordentlich viele mit dem Leben davon kommen, liegt ohne weiteres vollkommen klar; denn die Majorität aller Kranken, welche an Eiterungen leiden, leiden auch an den Symptomen der Pyaemia simplex, an einem Eiterungsfieber oder wenigstens an Spuren desselben. Auch die Pyaemia multiplex ist keine absolut tödtliche Krankheit; darin stimmen alle besseren Beobachter überein. Aber nur selten kann man mit Bestimmtheit sagen, dass ein Kranker mit Pyaemia multiplex genesen ist; denn nur selten ist die Diagnose über jeden Zweifel erhaben, wenn die Section ihr nicht zu Hülfe kommt. Es gibt wohl Aerzte, welche jeden Schüttelfrost als ein Zeichen der metastasirenden Pyämie betrachten, und diese haben dann eine grosse Zahl von Fällen geheilter Pyämie aufzuweisen. Hat ein Kranker einige Schüttelfröste, etwas Icterus, Brustschmerzen und pneumonische Sputa gehabt und wird noch geheilt, so kann man schon mit grösserer Bestimmtheit den Fall als geheilte Pyaemia multiplex ansprechen. Ganz zweifellos documentiren diejenigen Fälle die Heilbarkeit der Pyaemia multiplex, in welchen neben den andern Symptomen ein Empyem und etwa noch einige Gelenkvereiterungen auftraten und doch die Heilung erfolgte. Solche sichere Fälle kommen vor; Beispiele derselben sind von Stromeyer, Roser, O. Weber und Anderen [1]) berichtet. Ich selbst habe noch in diesem Jahre 2 solche Fälle beobachtet. Mir hat es fast scheinen wollen, als ob unter den zuverlässigen Heilungsfällen der Pyaemia simplex gerade diejenigen mit Gelenkvereiterungen häufig wären. Vielleicht gewähren Fälle mit Gelenkabscessen eine etwas bessere Prognose, wobei man sich indessen gewiss nicht mehr vorstellen darf, als dass bei Gelenkmetastasen statt einer Prognosis pessima eine Prognosis pejor gestellt werden darf.

Was im übrigen das Stellen einer bessern Prognose motiviren kann, wurde schon bei Besprechung der Symptomatologie genügend hervorge-

1) Neudörfer (25) will sogar von 60 Pyämischen 9 geheilt haben.

hoben. Der Gang der Temperatur verdient in dieser Beziehung wohl das grösste Vertrauen (vgl. S. 101); nächstdem ist auf das Aufhören der Fröste, auf das Wiederkehren der Wundsekretion, das Feuchtwerden der Zunge, das Wiederkehren des Appetits, die Zunahme der Kräfte das meiste Gewicht zu legen. Die Reconvalescenzperiode nach einer Pyaemia multiplex ist immer sehr lange; für viele Wochen und Monate bleiben die Kranken in einem hektischen Zustand, welcher noch in jeder Periode durch das Hinzutreten selbst geringfügiger Erkrankungen, z. B. einer Bronchitis, zum Tod führen kann. Dann aber erlangen auch, nach vielleicht einem halben Jahr, vielleicht noch später, die Reconvalescenten ihre vollen Kräfte wieder und über Nachkrankheiten dieser Glücklichen, dem fast sicheren Tod Entronnenen, ist nichts sicheres bekannt. Wohl hat man behauptet, dass aus der pyämischen Hektik sich eine tuberculöse Hektik entwickeln könnte; indessen können Fälle von Tuberculose mit Pyaemie hier leicht eine Täuschung bewirken. Ob auf 50 oder 100 oder 150 Fälle von ausgeprägter Pyaemia multiplex 1 Heilungsfall kommt, darüber liegen keine Angaben vor; ich glaube nicht, dass das Verhältniss im Durchschnitt günstiger sein wird, als 1 Heilung auf 50 Erkrankungen dieser Art.

§. 111. Der Eintritt des Todes erfolgt ebenso sehr zu verschiedenen Zeiten (S. 107), als unter sehr verschiedenen Erscheinungen, bei acutestem Verlauf unter Delirien und Coma, bei sehr chronischem unter den Zeichen einer langsamen Entkräftung, einer pyämischen Phthisis. Auch diese Differenzen des tödtlichen Verlaufs lassen viel eher die Auffassung zu, dass der Kranke an den debilitirenden Einflüssen des Fiebers mit seinem vermehrten Stoffumsatz stirbt, als die Auffassung, dass er durch ein specifisches Gift getödtet wird. Eine Parallele dürfte vielleicht mit der Pneumonie aufzustellen sein, welche nach wenig Tagen auf der Höhe der Entzündung, aber auch nach Monaten unter käsiger Metamorphose des entzündlichen Heerds tödten kann. Fassen wir das Fieber als Todesursache auf, so wird uns auch verständlich, weshalb in einzelnen Fällen der Pyaemia multiplex ein oder zwei kleine metastatische Heerde genügen, um den Tod herbeizuführen, während in anderen Fällen erst 30 oder 50 Heerde das tödtliche Ende bedingen. Man kann sich diese Differenz von der Qualität und Quantität der pyrogonen Substanzen abhängig denken; berücksichtigen wir nur die Quantität, so kann zu der Masse pyrogoner Stoffe, welche von dem primären Eiterungsheerd in die Circulation gelangen, schon ein einziger kleiner secundärer Heerd das zum tödtlichen Ende nothwendige Plus liefern, während in einem andern Fall erst viele Heerde zusammen genügen, um die durch die Masse oder die Dauer der Einfuhr tödtliche Quantität der pyrogonen Substanzen in die Circulation zu werfen.

VII. Capitel.

Die Therapie der pyämischen Fieber.

§. 112. Das therapeutische Facit aus allen bisherigen Betrachtungen zu ziehen, ist keine schwierige, aber auch in ihren Resultaten wenig dankbare Aufgabe, so weit sie hier noch zu lösen bleibt. Denn wohl besitzt die Chirurgie die schönsten Mittel gegen das Fieber der Pyaemia simplex; aber die Schilderung derselben würde mich die Grenze meines Gebiets überschreiten lassen, da der Behandlung der Eiterverhaltung, der Phlegmone und anderer Zustände, welche die Pyaemia simplex bedingen,

andere therapeutische Abschnitte dieses Werks gewidmet sind. Für die Pyaemia multiplex aber ist die Hülfe, welche die chirurgische Therapie bietet, fast ausschliesslich eine prophylaktische und palliative. Wenn ich nun unter den ätiologischen Momenten der Pyaemia multiplex besonders die Pyaemia simplex hervorhob (S. 92), so bin ich doch wenigstens verpflichtet, mit Uebergehung aller Details die Bedeutung der Behandlung dieser Pyaemia simplex als prophylactische Behandlung der Pyaemia multiplex hier zu erörtern.

§. 113. Wenn man die Heilung einer Verletzung per primam intentionem bewirkt, sei es durch die Art der Operation, durch die Sorgfalt der Naht, durch verständige Auswahl der Verbandmittel, z. B. durch verständige Benutzung der Kälte, so hat man den Kranken nicht nur cito et jucunde, sondern auch tuto geheilt, man hat ihn gegen die Möglichkeit der Septikämie, der Pyaemia simplex und gegen die Gefahr der Pyaemia multiplex geschützt. Unzeitige, schlecht überwachte Versuche zur Erzielung einer prima intentio können aber gerade diese Gefahren in gesteigertem Maasse hervorrufen, wie für die Gefahr der Septikämie schon S. 45 ausgeführt wurde. Wie die Verhaltung zersetzter Stoffe zur Septikämie, so führt bei Beginn der Eiterung die Verhaltung des Eiters zunächst zur Pyaemia simplex und kann den Anstoss zur Pyaemia multiplex geben. So ist also auch in dieser Beziehung die grösste Vorsicht geboten, dem Eiter bei frischen Wunden durch Oeffnen der verklebten Wundränder, durch Einführen von Drainageröhren, durch Incisionen den freiesten Abfluss zu verschaffen. Phlegmonen soll man ergiebig spalten und zwar so früh als möglich, selbst wenn man aus den geschwollenen Geweben nur wenige Eitertropfen entleert, wenn auch bei früher Spaltung die Fiebertemperatur nicht ausgiebig sinkt (S. 90). Je kecker ich im Verlauf meiner chirurgischen Praxis mit den frühen Spaltungen der phlegmonösenen Schwellungen und dem frühen Eröffnen der Abscesse vorgegangen bin, desto zufriedener bin ich mit meinen Erfolgen geworden. Vermeidet man auch mit der frühen Spaltung der phlegmonösen Schwellung nicht die Eiterung, so kann man sie doch localisiren, ihre Ausdehnung beschränken und das Fieber, wie besonders Fischer (49) durch Messungen dargethan hat, wenigstens etwas herabsetzen, indem man die Spannung beseitigt und die Resorption pyrogoner Stoffe, so weit sie von der Spannung abhängig ist, aufhebt. Hat man Grund, fremde Körper und lose Sequester in einer Wunde zu vermuthen, so soll man weder den Gebrauch der Sonde, des Fingers noch des Messers scheuen und die fremden Körper und losen Sequester extrahiren. Ist das Gelenk verletzt, so soll man durch Ruhestellung und Wärmeentziehung die Gelenkentzünduug zu verhindern suchen; erfolgt dennoch eine Eiterung, oder ist sie als unvermeidlich vorauszusehen, so soll man im ersteren Fall die secundäre, im zweiten Fall die primäre Gelenkresection vornehmen. Diesen Grundsatz halte ich wenigstens für Schulter, Ellenbogen und Fingergelenke ganz sicher für begründet; für das Hüftgelenk trifft er wahrscheinlich, für das Knie-, Hand- und Sprunggelenk vielleicht ebenfalls zu. Gelingt es, die Operation subperiostal auszuführen, so hat man den mehrfachen Vortheil, den Patienten durch die geringfügige Blutung nicht zu schwächen, die intermusculären Phlegmonen zu vermeiden, und die gröberen Venen des parostealen Gewebs intact zu lassen, während die Verletzung der kleinen Venen der Periost-intima erfahrungsgemäss zu Thrombenbildung nicht disponirt, vielleicht wegen der vortrefflichen Collateralcirculation der periostalen Gefässe. So ist die subperiosteale Technik der Gelenkresectio-

nen in kleinen Nebenbeziehungen ein besonderes Prophylacticum gegen die pyämischen Fieber. Die Amputationen sind durch die Verletzung zahlreicher grösserer und kleinerer Venen, sowie durch den Blutverlust immer Operationen, welche fast nie ohne bedeutende Pyaemia simplex heilen und deshalb den Ausbruch der Pyaemia multiplex sehr begünstigen. Doch muss man sich bei sehr schweren Verletzungen, wenn man die Vortheile und Nachtheile der Amputation prognostisch abwägt, immer auch fragen, ob man in Bezug auf das pyämische Fieber den Patienten nicht durch die Amputation in günstigere Verhältnisse bringt. Man darf nicht, wie dieses im letzten Decennium bei einer kritiklosen Verherrlichung der conservativen Bestrebungen in der Chirurgie gewiss nicht selten geschehen ist, zehn Menschen der Pyaemie opfern, wenn sie auch mit Verlust einer Extremität hätten leben müssen, um erst bei einem elften neben dem Leben auch noch die verletzte Extremität zu erhalten. Secundäre Amputationen sind in Bezug auf die Pyämie immer von schlechterer Prognose, als die primären, weil die Kranken schon durch die bestehende Eiterung und das dazu gehörige Fieber geschwächt sind; bei intermediären kommt die bestehende Septikämie in Betracht, um die Prognose der Operation zu trüben, und sie sind gänzlich zu unterlassen.

Man sieht aus diesen Bemerkungen, dass man mich nicht zu den messerscheuen Chirurgen rechnen darf, und ich bekenne ganz offen, dass ich, wie für die Septikämie, so auch für die Pyämie als bestes prophylaktisches Heilmittel das Messer schätze. Natürlich soll es möglichst von einem verständigen Kopf geleitet, von einer geübten Hand geführt sein. Keiner der eben angeführten Sätze ist neu und ich weiss, dass von vielen meiner Fachgenossen alle zusammen gebilligt werden, einzelne derselben freilich nicht von allen. Wollte ich auf ihre nähere Begründung eingehen, so müsste ich hier den wichtigsten Theil der ganzen chirurgischen Therapie ausführlich erörtern. Nur gegen einen Grundsatz alter Zeit, welchen freilich noch Chirurgen von dem Gewicht Stromeyer's (74) vertheidigen, möchte ich die entschiedenste Propaganda machen. Dieser Grundsatz war: die Abscesse „reifen" zu lassen, sie der „Natur" zu überlassen, bis die „Natur" sie öffnet. Dass daneben der Gebrauch der Sonde und des als solche benutzten Fingers proscribirt wurde, versteht sich von selbst. Man braucht nicht gegen das Phantom der „Naturheilkraft" anzukämpfen, um das Unrichtige dieses Grundsatzes darzulegen. Ein jeder Abscess, der sich in einer gewissen Spannung befindet, bewirkt Fieber und dahin gehören fast alle acuten und von den chronischen Abscessen auch noch eine gute Reihe. Dieses Fieber ist für den Kranken weder etwas angenehmes noch etwas nützliches. Hat der Kranke noch keine Pyaemia multiplex, so kann dieses Fieber ihn nur dazu vorbereiten; hat er schon Pyaemia multiplex, so tragen die pyrogonen Stoffe des Abscesses nur dazu bei, das Fieber zu steigern und den Kranken früher zu tödten. Mir ist sehr wohl bekannt, dass die frischen Wundflächen der Incisionswunde günstige Resorptionsbedingungen für die pyrogonen Stoffe darbieten, welche mit dem überströmenden Eiter an der frischen Fläche vorbei passiren, und ich habe es schon manchmal erlebt, dass der Incision ein neuer Schüttelfrost fast auf dem Fusse folgte. Manchmal hatte ich aber auch die Freude, dass dieser Frost der letzte war, weil das Messer die Ursache des Fiebers beseitigt hatte. Auch diesen Grund gegen die Incisionen von Phlegmonen und Abscessen bei schon stark Fiebernden halte ich für hinfällig; es ist freilich für die Incision eine schlechte Beigabe, dass die neue Wundfläche für kurze Zeit pyrogone Stoffe resorbirt, aber diese Beigabe kommt meistens gar nicht in Betracht gegen den Nutzen, welchen die Incision

schafft. Ich erinnere mich eines Kranken mit einer Schussfractur des Oberschenkels, welcher nach Consolidation der Fractur noch lange mit der Ausstossung nekrotischer Splitter und Uniformstücken und demgemäss mit Eitersenkungen zu thun hatte. 5 Mal bekam der Kranke je einen Schüttelfrost, mit Monate langen Zwischenräumen; dem Schüttelfrost folgte jedes Mal, spätestens nach 24 Stunden, mein Messer, welches einen Fistelgang erweiterte, mein Finger, welcher den Splittern und Kleidungstrümmern nachspürte, und eventuell meine Kornzange. Nach jedem Schüttelfrost wurde durch Extractionen und Spaltungen das Fieber coupirt, bis sich nach Wochen und Monaten der Frost wiederholte; aber kein Mal folgte ein zweiter Frost oder ein sonstiges Symptom der Pyaemia multiplex. Der Kranke wurde geheilt. Wer könnte freilich wissen, dass er durch frühe Incisionen den bestimmten Kranken vor der Pyaemia multiplex errettet hätte? Wohl aber fühle ich mich berechtigt, zu glauben, dass diese Rettung nicht so sehr selten geschieht. Es gibt freilich Abscesse, deren Eröffnung aus speciellen Gründen sich verbietet; so kann man bei einem Senkungsabscess nach Osteomyelitis der Wirbel die Besorgniss haben, dass bei der mangelhaften Entleerung des Abscesses Zersetzungsprocesse des Eiters in den Knochenheerd sich fortpflanzen, und diese Besorgniss mag das Messer zurückhalten, obgleich ich Dutzende solcher Abscesse ganz gegen den in allen Lehrbüchern proklamirten Grundsatz mit dem Messer geöffnet und davon nie ein Unglück gesehen habe. Am vorsichtigsten soll man mit den Gelenkabscessen sein, damit nach der Eröffnung keine putriden Vorgänge in den Recessus der Synovialhöhle sich einnisten, und deshalb öffne ich am liebsten ein vereitertes Gelenk mit der Resection. Die metastatischen Gelenkabscesse nehmen, wie in der Symptomatologie (S. 105), auch in der Therapie einen ganz besonderen Standpunkt ein. Sie heilen so häufig durch Resorption mit und zuweilen auch ohne Anchylose, dass man keinen Grund hat, sie zu öffnen. Worin diese Resorptionsfähigkeit der Gelenkvereiterungen in der Pyaemia multiplex herrührt, ist ganz unbekannt. Leider beschränkt sie sich auf diese Kategorie der Gelenkabscesse ausschliesslich.

§. 114. Unter den ätiologischen Momenten, welche für die Entstehung der Pyaemia multiplex disponiren, habe ich ausser der Pyaemia simplex noch andere (S. 91) namhaft gemacht, z. B. Blutverlust, accidentelle Erkrankungen, constitutionelle Einflüsse, deren Berücksichtigung allerdings in der prophylaktischen Therapie der Pyaemia multiplex nicht vernachlässigt werden darf. Ueber diese Dinge brauche ich indessen hier nichts besonderes anzuführen. Nur einen Punkt muss ich vom Standpunkt dieser prophylaktischen Therapie noch als wichtig hervorheben, nämlich die prophylaktische Diät der Verletzten und Operirten. Die Zeit der Wassersuppen auf den chirurgischen Stationen ist fast überall vorüber, und was sich davon noch in einzelnen Krankenhäusern erhalten haben mag, geht dem Untergang in kurzer Zeit entgegen. Das entgegengesetzte Princip hat zwar auch schon viele Anhänger, aber doch vielleicht nicht einmal die Majorität; denn die Viertel- oder halben Portionen spielen doch in der Therapie der Verletzungen noch eine grosse Rolle. Dieses, den Wassersuppen direct opponirte Princip, wonach Verletzte von Anfang an die kräftigste Diät geniessen sollen, sollte nach meiner Ansicht mit voller Schärfe durchgeführt werden. Es nützt wenig mehr, die Kranken zu roboriren, wenn sie schon geschwächt sind, weil sie dann gewöhnlich schon ihren ganzen Appetit verloren haben, wohl aber nützt es, sie zu roboriren, ehe sie geschwächt werden. Fleisch muss die Hauptnahrung aller Ver-

letzten sein; kann er nichts Festes geniessen, so sind Milch und Eier, und in letzter Linie erst Suppen die Surrogate. Gemüse verursachen leicht Diarrhöen, sind deshalb weniger angenehm. Ich gebe überall den Wünschen der Kranken in Betreff ihrer Lieblingsspeisen gern nach, wenn sie nicht zu sehr dem Nützlichkeitsprincip entgegen sind; denn mir ist es angenehmer, dass der Kranke etwas weniger zweckmässiges, als dass er gar nichts geniesst. Wein und Bier, nach Verlangen auch Schnaps, Grog, Punsch bekommen meine schwer verletzten und schwer operirten Kranken ad libitum. Ich habe nicht gesehen, dass einer derselben bei dieser liberalen Spendung sich betrunken oder sonst sich einen Schaden zugefügt hätte. Jugendliche, an keine bestimmten Genüsse dieser Art gewöhnte Kranke nehmen gern Portwein oder süssen Ungarwein, welche sich auch durch ihren Alkoholgehalt in wichtigeren Fällen vor den deutschen und französischen Weinen empfehlen. Man mag den Werth dieser roborirenden Diät in Essen und Trinken hoch oder niedrig anschlagen; dass sie wenigstens nicht schadet, das beweisen die schönen chirurgischen Erfolge der englischen Hospitäler, in welchen diese Diät in ausgedehnter Weise gehandhabt wird. Der Eintritt des pyämischen Fiebers, selbst die Manifestation der Pyaemia multiplex sollte in diesem Regulativ nichts ändern, wenn nicht leider in Praxi die Appetitlosigkeit der Kranken häufig einen Strich durch die Rechnung machte. Indessen soll man auch unter verzweifelten Umständen dem Körper möglichst viel Nährstoffe zuführen; weil das aber an dem Willen der Kranken später scheitert, so sollte man nach meiner Ansicht ein Hauptgewicht darauf legen, dass den Verletzten die roborirende Diät von Beginn an zugeführt wird. Auch hier heisst es wieder: Principiis obsta!

§. 115. Auch frische Luft gehört zu den Stärkungsmitteln für Gesunde und Kranke und so soll man Verletzte möglichst luftig legen und nicht zusammen häufen. Wer an das Miasma und das Contagium der Pyaemia multiplex, also an ein pyämisches Gift glaubt, der ist natürlich auch verpflichtet, die Kranken, welche an Pyaemia multiplex erkrankt sind, möglichst zu isoliren. Mit der Versäumniss dieser Isolation habe ich bis jetzt noch kein Unglück gesehen und ich habe mich bei den unter meiner Leitung befindlichen Kranken auch in keinem Fall von dem Wandern der Pyaemie von Bett zu Bett überzeugt. Man spricht freilich so gern von pyämischen Krankenhäusern, von endemischer Pyämie, von pyämischen Epidemieen; wenn sie existirten, so wäre das gerade für die prophylaktische Therapie vom höchsten Interesse und deshalb habe ich auch die folgende Besprechung dieses Punkts erst in dieses Kapitel gestellt.

§. 116. Ein exacter Nachweis, dass die Pyaemia multiplex von einem Kranken auf den andern durch flüchtige oder fixe Infectionsstoffe, durch ein pyämisches Gift, übertragen wird, liesse sich experimentell geben, wenn es gelänge, die Pyaemia multiplex in ihrer legitimen Form auf Thiere zu übertragen. Das ist bis jetzt misslungen, denn die Injectionen von Eiter der verschiedensten Kranken bewirken nur Fieber, wenn der Eiter gut filtrirt wurde. Geschieht dieses nicht, so kommen Metastasen zu Stande, weil bei der Injection in das Blut kleine festere Partikel in die Circulation gerathen. Das Contagium und das Miasma der pyämischen Erkrankungen kann also nur auf Grund zweideutiger Beobachtungen an Kranken statuirt werden; denn in der Geschichte der experimentellen Pathologie und der pathologischen Anatomie dieser Krankheit macht keine Thatsache die Annahme dieses Contagiums nothwendig, manche Thatsache spricht

sogar gegen diese Annahme. Wenn nun auch die Beobachtungen am Kranken nicht ganz beweiskräftig sein können, so sollte man vielleicht glauben, dass die Uebereinstimmung guter Beobachter, wie Roser, Pirogoff, Stromeyer, genügen könne, um doch dieses Contagium als etwas reales, als vorhandenes zuzugeben. In der That sprechen manche Chirurgen, welche sich im ganzen bei der Pyämiefrage auf den in allen vorigen Capiteln entwickelten Standpunkt der Selbstinfection stellen, von der Möglichkeit, es könnten doch einzelne Fälle auf einer Contagion, auf miasmatischer Infection beruhen. Ich glaube mit Billroth und O. Weber Contagium und Miasma der Pyämie negiren zn dürfen. Dass zu einer gewissen Zeit in einem kleineren oder grösseren Hospital eine grössere Anzahl von Pyaemia multiplex vorkommt, in einem andern nicht, das kann mich nicht bestimmen, in einer solchen, von verschiedensten Gründen abhängigen Cumulation eine Epidemie anzuerkennen. Im Verlanf der letzten 5 Monate habe ich in meiner Klinik 5 Kranke an Pyaemia multiplex verloren; jeder erkrankte und starb in einem anderen Zimmer und die Fälle vertheilen sich auf den Zeitraum so, dass zwischen je 2 Fällen immer ein Zwischenraum von Wochen lag. War das etwa eine Epidemie, die jeden Monat ein Opfer forderte? In der Berliner Klinik habe ich in ungefähr 25 Zimmern drei Jahre hindurch die Pyaemia multiplex in allen möglichen Formen kennen gelernt; von der Wahrscheinlichkeit einer Ansteckung auch nur in einem Fall habe ich mich nicht überzeugen können. Am meisten geeignet, um den Eindruck epidemischer Verbreitung der Pyaemia multiplex zu erwecken, sind die Kriegshospitäler. Aber wenn Hunderte oder Tausende mit ungefähr gleich schweren Verletzungen, welche sie an demselben Schlachttag erlitten, nach Ertragung derselben Mühseligkeiten, unter derselben Luft und derselben Pflege zu ziemlich gleicher Zeit in grösserer Zahl an Pyaemia simplex erkranken, soll man dann in gläubiger Verwunderung über diese Thatsache gleich das Dogma des pyämischen Gifts adoptiren? Ich glaube nicht. Vielmehr schienen mir diese scheinbaren Epidemieen immer am bedeutendsten in der Nähe des Schlachtfeldes, geringfügig in weiterer Entfernung, wo sich die leichter Verwundeten, wie dort die Schwerverwundeten, zusammenhäufen. Manche scheinbare Epidemie entsteht auch unter der Leitung eines schlecht unterrichteten, zaghaften, messerscheuen Arztes, manche andere unter dem Einfluss mangelhafter Diät. Es ist schwer, aus solchen Eindrücken das Für und Wider auch nur halb zu beweisen, aber Eindrücke müssen gegen Eindrücke kämpfen, da ja auch die Contagionisten sich auf solche Eindrücke berufen. Die endgültige Lösung des Streits wird erst auf dem Boden der statistischen Forschung heranreifen. Auf diesen Weg hat uns Billroth gewiesen, indem er empfiehlt, eine Statistik der Operationserfolge in Privathäusern, resp. der Privatpraxis, und eine vergleichende Statistik der Erfolge in den Hospitälern zu entwerfen. Dieser Weg muss betreten werden. Es nützt nichts, wenn ein Contagionist uns erzählt, er habe in vielen Fällen seiner Privatpraxis keinen Kranken an Pyämie verloren, während im Hospital doch so häufig die Pyämie vorkomme. Ich für meinen Theil kann z. B. nicht behaupten, dass ich in der Privatpraxis in dieser Beziehung glücklicher gewesen bin, als in der Hospitalpraxis. Die sonderbarsten Dinge erzählt Pirogoff (73) über die Erfolge seiner Privatpraxis, die er über die Erfolge seiner Hospitalpraxis in den Himmel erhebt. Es ist hohe Zeit, dass die Frage über die relative grössere Sterblichkeit nach Operationen in den Hospitälern gegenüber der operativen Privatpraxis in Zahlen gelöst wird; denn schon beginnt das Volk zu glauben, dass das „Eiterfieber" eine traurige, aber berechtigte Eigen-

thümlichkeit der Krankenhäuser sei, dass das Proletariat der Krankenhäuser durch ein Gift getödtet werde, welches die Aristokratie nicht treffen kann. Man soll dem Publikum gegenüber die Frage nicht todtschweigen, aber man soll dasselbe über den Stand der Untersuchungen aufklären, welche schon manche Stütze der contagionalen Anschauung gebrochen und damit neue Stützen für das Hospitalswesen geschaffen hat. Hätte ich aber die Ueberzeugung von dem Contagium der Pyämie, so würde ich der erste sein, welcher die Brandfackel in die chirurgischen Stationen schleudert und sie niederbrennt; denn ich würde mich nicht für berechtigt halten, Menschen zu tödten, um etwas bequemer unbemittelte Kranke behandeln oder den chirurgischen Unterricht geben zu können.

Hiermit soll nicht einer Anhäufung schwer Verletzter das Wort geredet sein; diese hat noch ganz andere Nachtheile, als die mögliche Uebertragung eines möglichen pyämischen Gifts. Insbesondere spielen die septikämischen Processe eine wichtige Rolle, indem, wie ich S. 55 zeigte, zwar nicht die Septikämie, wohl aber die putriden Vorgänge auf den Wundflächen durch Contagion sich fortpflanzen können. Diese Fortpflanzung kann dann allerdings auch für die Entwickelung der Pyaemia multiplex bedeutungsvoll werden; darauf wurde schon oben (S. 92) hingewiesen. Schon aus dieser Betrachtung erhellt, dass die Isolation der Kranken ihre Vortheile haben muss, wenn man auch durch örtliche Desinfection der faulenden Theile viel zu leisten im Stande ist.

§. 117. Wir haben allerlei Mittel, um die Bildung ausgedehnter Thromben in den Venen zu hemmen, kennen gelernt; um den entzündlichen Zerfall dieser Thromben zu verhüten, sind wieder alle die Mittel am Platz, welche die perivasculäre Eiterung beschränken, also alle Mittel, welche oben schon als prophylaktische gegen die Pyaemia simplex bezeichnet wurden. Aber wenn nun die Thromben erweicht sind, haben wir dann noch Mittel, gegen ihre Einwanderung in den Kreislauf anzukämpfen? Dass wir die Kranken nicht heftig bewegen, dass wir die Thromben nicht mit dem tastenden Finger zerdrücken sollen, versteht sich von selbst; von positiven Mitteln gegen die Venenthromben sind aber nur zwei zu nennen: 1) die Venenligatur, 2) die Amputation.

Die Venenligatur zwischen dem Thrombus und dem Herzen wäre ein sehr rationelles Mittel, wenn wir auch nur in einer kleinen Anzahl dasselbe sicher und bequem in Anwendung bringen könnten. Meistens können wir gar nicht bestimmen, durch welchen Venenstamm die Thromben passiren, und wenn wir die grössten Stämme, z. B. bei Verletzungen der unteren Extremität die Vena iliaca ext. zur Ligatur wählen würden, so wäre dieselbe einmal ohne gleichzeitige Unterbindung der gleichnamigen Arterie kaum ausführbar, und sodann würden die schlechtesten und schädlichsten Circulationshindernisse in der ganzen Extremität veranlasst werden. Zudem entstände an der Ligaturstelle wieder eine Thrombose, welche wieder zu Pyaemia multiplex führen könnte. Ein Theil dieser Bedenken fällt in vereinzelten Fällen allerdings fort. Fühlt man z. B. bei einem an der Hand Verletzten, welcher einen Schüttelfrost gehabt hat, eine Thrombose in der Vena cephalica, welche sich über den Ellenbogen hinaus erstreckt, so kann man gewiss den Versuch machen, diese Vene am Oberarm zu unterbinden. In solchen Fällen hat Lee (88)[1])

1) Nach Lee's Angabe hat Hunter schon vorgeschlagen, die Vene oberhalb durch Compression zum adhäsiven Verschluss zu bringen.

wirklich mit Erfolg 2mal die Venenligatur ausgeführt. Wie weit diese Erfolge etwa zu einer Ligatur der Vena axillaris oder Vena femoralis ermuthigen dürften, ist schwer zu sagen.

§. 118. Die Amputation kann nicht nur als prophylaktisches Mittel gegen die Pyaemia multiplex etwas nützen, sie kann Heilung auch noch in Fällen bringen, in welchen die Pyaemia multiplex schon sich entwickelt hat. Glanzvoll sind freilich die Erfolge der Amputationen nach einigen Schüttelfrösten nicht zu nennen; das liegt aber weniger in der Gefahr, welchen die schon vor der Amputation bestehenden metastatischen Heerde verursachen, als vielmehr in den Folgen der Amputation. Zu den schwächenden Einflüssen des schon bestehenden Fiebers kommt der Einfluss des Blutverlustes, der Septikämie und der Pyaemia simplex, welche von der neuen Wundfläche sich entwickeln, hinzu. Dann darf man sich nicht wundern, wenn der Tod oft schon bald nach der Operation eintritt, oder wenn nach einigen Wochen von den thrombirten Venen des Stumpfs aus die Pyaemia multiplex recrudescirt. Ich habe in zweifellosen Fällen der Pyaemia multiplex von der Amputation noch keinen Erfolg beobachtet, wenn auch das Leben um einige Wochen verlängert wurde. Indessen sind zweifellose Fälle dieser Art z. B. von Billroth (45) berichtet, Neudörfer (25) erzählt sogar noch von erfolgreichen Resectionen unter diesen Verhältnissen. Man soll deshalb auch nach einigen Schüttelfrösten, bei ikterischer Hautfarbe, bei metastatischen Gelenkabscessen nicht verzweifelnd die Hände in den Schooss legen. Wie früh man zum Amputationsmesser greifen darf, wie spät man sich von ihm noch Erfolg versprechen darf, das kann nicht in kurzen Sätzen gesagt werden, wenn es sich überhaupt sagen lässt; hier bietet jeder Fall seine eigenen Seiten für die Bestimmung zum chirurgischen Handeln. Jedenfalls entschliesst man sich aus conservativen Gründen häufiger zu diesem Handeln zu spät und statt zu handeln, behandelt man den Kranken häufig zu lange mit dem, was schliesstich noch zu besprechen übrig bleibt, nämlich mit den Mitteln unseres Arzneischatzes.

§. 119. Wir sind hier zu dem traurigsten Abschnitt der ganzen Therapie der Pyämie und zu dem inhaltlosesten Abschnitt ihrer ganzen Lehre gelangt. Würde der Tod durch ein pyämisches Gift erfolgen, so müsste man versuchen, dasselbe darzustellen und das Gegengift zu bestimmen. Sind es pyrogone Stoffe des Eiters, welehe den Kranken tödten, so müsste man sie untersuchen, um die Stoffe zu finden, welche ihre Wirkung aufheben könnten. Hier bleibt freilich noch ein akiurgisches Mittel, die Transfusion von fieberfreiem Blut. Lücke (52) hat auf die Möglichkeit hingewiesen, mit der Transfusion bei Pyämie etwas zu leisten. Wenn die Fieberquellen freilich weiter fortwirken, wird man sich nicht viel von der Transfusion versprechen können; bei gleichzeitiger Amputation, welche jene Quellen abschneidet, wäre vielleicht eher etwas von der Transfusion zu erwarten, und ich bin entschlossen, in einem geeigneten Fall diesen Versuch zu machen. Denn was alle Antipyretica bei den pyämischen Fiebern leisten, ist in der That sehr unbedeutend.

Die Kali- und Natronsalze, besonders das Kali und Natron nitricum, sind von alten Zeiten her bei den Chirurgen beliebte Antipyretica. Die Mixtura nitrosa ist schon so vielen Tausenden von Verletzten und Operirten gereicht worden, dass man sich darüber wundern muss, ihre Wirkungslosigkeit immer wieder auf's neue erproben zu sehen. Dasselbe lässt sich von den Mineralsäuren sagen, deren Mischung unter die Getränke

doch wenigstens einen angenehm kühlenden Trank liefert und in sofern empfohlen werden kann. Der Werth der schwefeligsauren Salze, welche Polli (65) auch für die Pyämie empfahl, wurde schon bei der Therapie der Septikämie (S. 65) besprochen. Die Chinadecocte, oft als appetitreizende Mittel gepriesen, können wohl eher nur den Appetit verderben. Grosse Gaben von Chinin sind allerdings im Stand, die Temperatur etwas zu deprimiren, vielleicht auch die Fieberanfälle, welche durch die Fröste eingeleitet werden, etwas zu verzögern, oder selbst zu vermindern; doch büssen sie bei längerer Anwendung von dieser Wirkung ein (Billroth). Sie sind wohl das am häufigsten gebrauchte Mittel bei Pyaemia multiplex und auch ich habe dasselbe gewöhnlich verordnet, ohne dass ich ihm die Heilung eines Falls zuschreiben könnte. Ob die für die Septikämie gehegten Hoffnungen sehr grosser Chiningaben (S. 65) in etwas auch bei der Pyaemia multiplex sich bewähren werden, ist sehr fraglich. Ein neues Specificum gegen die Infectionsfieber will Labbé (59) in grossen Gaben von Ergotin (2—3 grmm. tägl. vom 1. Tage der Verletzung ab) gefunden haben; andere Angaben liegen darüber nicht vor. Sudorifora sind gewiss nicht bei Pyaemia multiplex wegen der schwächenden Wirkung der Schweisse zu empfehlen; auch Billroth, welcher etwas von der Beförderung der Schweisse bei Septikämie erwartet (S. 54), spricht sich gegen schweisstreibende Mittel bei der Pyaemia multiplex aus. Dasselbe gilt wohl von den Drastica, deren Wirkung bei den Puerperalfiebern allerdings von Breslau gerühmt wird; doch kann man bei diesen Erkrankungen auch eher eine Einwirkung auf die Metritis erwarten. Ich glaube, dass man bei Pyaemia multiplex eher Ursache hat, die erschöpfenden Diarrhöen durch Salep, Colombo, Amylumclystiere u. s. w. zu bekämpfen. Von einem unbestreitbaren, symptomatischen Werth ist bei der Pyaemia multiplex der Gebrauch der Narcotica, besonders des Morphiums, auch in subcutaner Anwendung; die Reizbarkeit wird herabgesetzt, der Schmerz gemindert, der eintretende, wenn auch unruhige Schlaf wirkt manchmal wohlthätig. Als Reizmittel bei dem Sinken der Kräfte ist nächst Moschus noch Campher besonders beliebt. Noch mehr über die Wirkung der Arzneimittel bei Pyaemia multiplex zu sagen, scheint mir werthlos. Mögen spätere Monographieen der Pyämie tröstlicheres hierüber zu berichten haben!

Dritte Abtheilung.

Die septico-pyämischen Fieber.

§. 120. Es ist schwer festzustellen, wer zuerst auf die Combination der Septikämie und Pyämie hingewiesen hat, da die Möglichkeit dieser Combination jedem Untersucher fast nothwendig sich aufdrängen musste. Jedenfalls finden wir in Virchow's Werken mit voller Bestimmtheit die Existenz dieser Combination erwähnt und beschrieben.[1]) Nachfolgende Schriftsteller haben dann darauf hingewiesen, dass sich häufig in das klinische Bild der Pyämie septikämische Züge einmischen. Diese ganz richtige Beobacbtung hat dann manche Autoren zu der unrichtigen Consequenz geführt, für den Begriff der Wund- und Eiterfieber überhaupt das Wort Septikämie einzusetzcn, was dann nicht nur neue Verwirrung in die Nomenclatur brachte, sondern auch auf das Studium beider Erkrankungen sehr nachtheilig einwirkte. Meine literarischen Untersuchungen haben mich auf das bestimmteste überzeugt, dass nur die scharfe Trennung beider Krankheiten in dem theoretischen Studium, eine Trennung, wie ich sie in den beiden vorhergehenden Abschnitten streng durchgeführt habe, dieses Studium überhaupt gefördert hat. Nichtsdestoweniger bleibt die Thatsache richtig, dass diese Combination recht häufig in Praxi zur Beobachtung kommt, und es ist die Aufgabe dieses kurzen Abschnitts, diese Combination in ihren Verhältnissen zu erörtern.

§. 121. Ueber das experimentelle Studium der Septico-pyämie könnte hier einiges angeführt werden; denn schon von den ältesten Zeiten an, in welchen dieses Studium der Septikämie und Pyämie begann, ist es Sitte gewesen, Einspritzungen von faulem Eiter in das Bindegewebe und in das Blut der Versuchsthiere zu machen. Aber diese Experimente gaben weder für das Studium der Septikämie, noch für das der Pyämie recht brauchbare Resultate; auch für die Theorie der Septico-pyämie waren sie ziemlich werthlos, weil die Combinationsformen beider Krankheiten, wie sie bei dem Menschen zur Beobachtung kommen, sehr mannigfaltig sind und nur in geringer Zahl bei Thieren sich nachahmen lassen. Zudem lernen wir durch die reineren Experimente, welche entweder nur dem Studium der Septikämie oder nur dem Studium der Pyämie gewidmet sind,

1) Sédillot (89) erwähnt schon den Namen der Septico-pyämie.

das Wesen ihrer Combinationsformen immer besser verstehen und beide Krankheiten bieten einzeln noch so viele Fragen für die experimentelle Lösung dar, dass wohl auch die Zukunft mehr diese Fragen wird berücksichtigen müssen; für das Studium der Septico-pyämie wird der Weg der reinen Experimente zunächst wohl auch der erspriesslichere sein.

§. 122. Die pathologische Anatomie, wie die klinische Beobachtung lehren uns die Combinationsformen in ihrer Mannigfaltigkeit kennen, welche eine exacte Beschreibung aller Formen kaum möglich macht. So soll auch hier mehr eine Aufzählung von Modalitäten der Combination, als eine Beschreibung der Combinationsformen angegeben werden.

Bei einer frischen Verletzung ist die Zeit, in welcher septikämische Fieber in ganz reiner Form sich entwickeln können, relativ sehr kurz. Wird auch die Eiterung erst nach einigen Tagen sichtbar, so bereitet sie sich doch schon vom Moment der Verletzung ab durch Gewebswucherung vor, und es ist sehr wahrscheinlich, dass schon diese Gewebswucherung pyrogone Stoffe erzeugt, deren Wirkung mit der fiebererregenden Wirkung des putriden Gifts schon sehr frühe concurrirt. Doch ist es für die ersten 4—5 Tage in dem Krankheitsbild gewiss noch die Septikämie dominirend und ich halte es für zweckmässig, das Wundfieber der ersten Tage als septikämisches Fieber zu bezeichnen. Später nimmt bei fortschreitender Demarkation und Entfernung der nekrotisch-putriden Theile durch die Eiterung die Resorption pyrogoner Stoffe aus dem Eiter einen vorwiegenden Antheil an dem Krankheitsbild und dann gehören die Fieber einer Septico-pyaemia simplex an. Ist jeder Rest der putriden Gewebe entfernt und doch noch Fieber vorhanden, so ist es nun ein Fieber der Pyaemia simplex. Aber auch von dem Fieber der Pyaemia simplex, von dem Nachfieber, wie es Billroth nennt, weil es erst nach der 1. Woche der Verletzung eintritt (S. 99), kann man nicht behaupten, dass seine reinen Formen sehr häufig wären. Steht der Eiter an irgend einer Stelle mit der atmosphärischen Luft in Verbindung und wird er nekrotisch, was bei der mangelhaften Ernährung durch die flüssige Intercellularsubstanz hindurch leicht geschieht, wenn grössere Mengen sich ansammeln, dann sind die Bedingungen für die Fäulniss des Eiters vorhanden, und dass der Eiter so häufig riecht, hat eben in dieser Fäulniss seinen Grund. Dann aber werden nicht die pyrogonen Stoffe des Eiters allein, sondern neben ihnen wird auch putrides Gift resorbirt und das Fieber wird wieder ein septico-pyämisches. Besonders Eitersenkungen nach Verletzungen produciren häufig einen sehr stinkenden Eiter, wozu das nekrosirende Bindegewebe und der Abschluss des offenen Contacts mit dem Sauerstoff der athmosphärischen Luft disponiren, und wenn ich sagte, dass das Fieber der Pyaemia simplex besonders häufig durch Eiterretention, Eitersenkung und Phlegmone hervorgerufen wird, so muss ich diese Aeusserung dahin corrigiren, dass eigentlich die Septico-pyaemia simplex das gewöhnliche Product dieser Ereignisse ist. Entsteht eine von der Luft abgeschlossene Phlegmone, etwa durch Quetschung ohne Hautverletzung, so ist das Fieber zuerst ein rein pyämisches; aber die erste Incision, die erste spontane Perforation bringt die Bedingungen für die Fäulniss des Eiters und des nekrotischen Bindegewebes und sofort wird die Pyämie zur Septico-pyaemia simplex.

§. 123. Noch vielgestaltiger sind die Combinationen der Septikämie mit der Pyaemia multiplex. Dass die Septikämie zu der Entstehung der Pyaemia multiplex disponiren könne, wurde schon früher (S. 92) genügend hervor-

gehoben; dasselbe gilt auch für die Septico-pyaemia simplex, was schon daraus hervorgeht, dass nach der Erklärung, welche ich soeben gab, die Pyaemia simplex selten rein, meist eben eine Septico-pyaemia simplex ist. Eine directe Combination, als Septico-pyaemia multiplex, kann unter folgenden Bedingungen sich entwickeln.

Erstens können die Venenthromben, statt einfach entzündlich-eitrig zu zerfallen, eine eitrig-jauchige Metamorphose eingehen, indem der Eiter des Venenthrombus wegen seiner mangelhaften Ernährung abstirbt und putrid zerfällt. Man begegnet nicht selten bei Sectionen solchen stinkenden Venenthromben in der Nähe der verletzten Stelle, ja zuweilen sogar von ihr entfernt (S. 85). In solchen Fällen, wenn z. B. bei Verletzung des Kniees die Beckenvenen jauchige Thromben zeigen, welche mit der verletzten Stelle gar nicht in directer Berührung standen, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass die Fäulnisserreger ihren Weg in den Kreislauf nahmen und in dem Thrombus eine Stätte der Wirksamkeit fanden. Wenn das putride Gift nun mit dem Thrombus als Embolus in die Lunge gelangt, so wird der metastatische Heerd sowohl unter dem Einfluss der phlogogonen Eigenschaften des putriden Gifte, als auch des Thrombeneiters entstehen. Endlich kann das Gewebe selbst durch die Höhe der Entzündung nekrosiren und dann faulig zerfallen; der ganze metastatische Heerd wird zum Jaucheheerd.

Zweitens kann ein Thrombus, welcher nicht eitrig zerfallen ist, von der Wund- oder Eiterfläche aus sich mit putrider Flüssigkeit imbibiren. Er schleppt dann als Embolus die putride Flüssigkeit in die Lunge, und wo sonst nur eine collaterale Hyperämie um den Embolus entstanden wäre, entsteht jetzt durch die phlogogonen Eigenschaften der putriden Flüssigkeiten ein wirklicher metastatischer Entzündungsheerd. So könnte auch Fett solche Stoffe in sich aufnehmen und in die Lunge transportiren, und die an und für sich harmlose Fettembolie könnte allerdings metastatische Heerde hervorbringen (S. Wagener. vgl. auch S. 88).

Drittens kann eine bestehende Septikämie, welche durch Aufnahme putrider Stoffe von der Wundfläche in die Circulation zu Stande kam, bewirken, dass ein frischer Embolus in der Lungenarterie nicht wie bei einem Gesunden sehr vorübergehende Erscheinungen macht, sondern erst durch die Irritabilität der Gewebe, welche die Septikämie veranlasst, Entzündungsheerde erzeugt. Gegen die Häufigkeit dieser Modalität sprechen zwar einige Versuche von Panum (16), aber ihre Unmöglichkeit ist nicht erwiesen[1]).

Viertens können von den Luftwegen aus Fäulnisserreger in die Emboli und in die metastatischen Entzündungsheerde eindringen und putride Proesse veranlassen, welche ihrerseits Ausgangspunkt einer Septikämie werden. Ist auch vielleicht der Embolus durch die Bronchial- und Arterienwand geschützt (vgl. S. 75), so findet keineswegs dasselbe Verhältniss für den Entzündungsheerd statt, in welchen lufthaltige Bronchialzweige einmünden.

Mit diesen 4 Modalitäten sind keineswegs alle Möglichkeiten erschöpft, in welchen die Combination der Septikämie und Pyaemia multiplex stattfinden könnte; sie sind eben nur Beispiele. Die erste Modalität ist wohl diejenige, welche in Praxi am häufigsten zur Beobachtung kommt und am Leichentisch noch einigermassen sich verfolgen lässt.

1) Panum sah nach künstlicher Embolie die Emboli unter dem Einfluss einer ebenfalls künstlichen Septikämie keine erhebliche Entzündung in der Lunge hervorrufen.

§. 124. Fragt man nach der **Diagnostik** der Septico-pyämie, so lässt sich keine kurze Antwort geben; denn fast alles, was über die Diagnostik der Septikämie, der Pyaemia simplex und Pyaemia multiplex gesagt wurde, wäre hier wieder in Betracht zu ziehen. Es wurde auch gerade bei der Schilderung der Symptome dieser Krankheiten vielfach schon ihrer Combination gedacht. Leider steht gerade bei der Häufigkeit der Combinationen von manchen Symptomen gar nicht fest, ob sie, wie z. B. die Diarrhöen, nur der Septikämie oder auch der Pyämie angehören. Ich bin nun der Ansicht, dass der Diagnose der Combinationsformen, obgleich sie häufiger sein mögen, als die reinen Bilder der Septikämie und Pyämie, kein allzu grosses Gewicht beigelegt werden sollte; denn eines prädominirt doch immer im Krankheitsbild, entweder der septikämische oder der pyämische Antheil, und die Deutlichkeit des Bildes würde sich nur verwischen, wenn man den nebensächlichen Zug zu genau betrachtet. So ist bei der Septico-pyaemia multiplex die Pyaemia multiplex doch das wichtigste. Ihr Wesen liegt in den Metastasen, und wenn die Lungenheerde jauchig zerfallen, so verschlimmert das zwar die Prognose, aber das schlimmste ist doch die Existenz der metastatischen Heerde. Ich würde es für eine unglückliche Idee halten, wenn man die malignen Fälle der Pyämie alle unter dem Namen der Septico-pyämie zusammenfassen wollte, wozu mir die Neigung bei der Häufigkeit der Combination sehr gross zu sein scheint. Denn unsere praktische Auffassung würde das nicht klären, sondern nur verwirren. So habe ich mich denn bemüht, in den ersten beiden Abschnitten die Krankheiten der Septikämie und Pyämie, jede für sich erschöpfend zu schildern, hier aber nur ihre Combinationen kurz zu erwähnen. Es wäre überflüssig über den **zeitlichen Verlauf**, die **Statistik** und **Prognose** dieser Combinationsformen noch etwas zu sagen. Dass bei der Anhäufung der Noxen auch die Gefahr wächst, versteht sich von selbst und im übrigen müsste ich mich nur wiederholen. So sei denn auch über die **Therapie** der Combinationsformen nur so viel gesagt, dass sie doppelt sorgfältig bei der grösseren Gefahr geleitet werden muss und dass alle Mittel der Septikämie und Pyämie sich vereinigen sollen, um die Septico-pyämie zu bekämpfen. Dass dieser Kampf leider so oft erfolglos bleibt, das ist die bitterste Erfahrung, welche uns die Praxis liefert, sie ist aber auch die beste Erfahrung, wenn sie uns zum bewussten Streben nach besseren Erfolgen antreibt.

Erysipelas, Rose, Rothlauf.

Von RICHARD VOLKMANN.

Literatur: Hippocrates, Traduct. Littré 1441. Vol. III. pag. 71. (Doch nicht ganz sicher ob hierher gehörig). — A. Ellinger, Dissert. de erysipelate. Leipz. 1560. — Heurnius, Diss. de erysipelate. Leyd. 1596. — Schoen, Diss. Basel. 1605. — Burmeister, Dissert. Basel. 1615. — Schilling, Diss. Leipz. 1621. — Küffer, Diss. Argentorati. 1640. — Michaelis, De rosa seu vero ac legitimo erysipelate. Leipz. 1655. — Metzger, Dissertatio historiae erysipelatis cum aliorum gravissimorum morborum satellite. Tübingen. 1666. — Vehr, Diss. Altd. 1667. — Schenk, Ordo et methodus scratandi et curandi febrim erysipelatosum. Jen. 1666. — Schneider, Diss. de erysipelate seu rosa. Wittenb. 1668. — Dessali Dissert. Leyden. 1694. — Mappus, Dissert. Argentorati. 1700. — Zabel, Diss. Lyon. 1717. — Friedr. Hoffmann, De Febri erysipelacea. Halae. 1720. — Goelicke, Diss. Frankf. 1736. — Charleville, De erysipelate pustulosa. Halae. 1740. — G. G. Richter, De erysipelate. Diss. Götting. (Opuscula medica T. I.) — Juch, Diss. de erysipelaceis inflammationibus. Erfurt. 1752. — Aurivillius, Diss. Upsal. 1762. — Hermann Diss. de rosa. Argentorati. 1762. — Monro, Von den Krankheiten in brittischen Feldlazarethen. Deutsche Uebers. 1766. — Schweder, De febribus erysipelatosis. Götting. 1771. — Burean, On the Erysipelas who is called St Antonys fire. London. 1777. — Gregory, Lectures on fevers and inflammation. Edinb. 1777. — Luther, Diss. Erfurt. 1780. — F. Dale, Diss. Edinb. 1781. — J. J. Aerts, Diss. Lovan. 1782. — Van der Belen, Diss. Lovan. 1782. — Gourlay, Diss. Edinb. 1782. — Kyper, Instit. med. de erysip. Montpellier. 1783. — Bell, A system of surgery. Lond. 1787. — Hofinger, De volatico sive de erysipelate erratico. Vindob. 1789. — M'Culley, Diss. Edinb. 1790. — Ammon, Dissert. de erysipelate ejusque ab inflammatione diversitate. Harderov. 1790. — Thierens, Diss. Lugd. Bat. 1790. — Fowle, De febre erysipelatosa. Edinb. 1791. — Gergens, De erysipelatis, febrisque erysipelatosae causa materiali. Mogunt 1792. — Winkel, De cognoscendo et curando erysipelate. Erl. 1794. — Ferne, De diversa erysipelatis natura. Frankf. 1794. — J. P. Harmand de Montgarny, Précis médic. et curatif. des malad. éruptives, connues sous le nom de rose épidémique, qui regnent dans le département de la Meuse Verdun. 1793. — Engelhart, Diss. Lundae. 1797. — Ed. Peart, Practical information on St. Anthony's fire. Lond. 1802. — Renauldin, Diss. sur l'érysipèle Paris. 1802. — Vogel, Ueber die Rose, besonders die brandige. Loder's Journal Bd. II. — Arnold, Dissertatio erysip. pathologiam complectens. Viteb. 1802. — Lecourt-Cantilly, Essai sur l'érythème et érysipèle. Paris. 1804. — Legueule, Diss. sur l'érysipèle. Paris. 1805. — Grube, Diss. de erysipelate neonatorum. Wittenb. 1807. — Terriou, Essay sur l'érysipèle. Paris. 1807. — Closier,

Diss. sur l'érysipèle, ses variétés, son traitement. Par. 1809. — Mariande, Essai sur l'érysipèle simple. Paris. 1811. — J. R. Sourisseau, Dissertation sur la nature et le traitement de l'érysipèle bilieux et du phlegmon aigu. Paris. 1813. — Willan, Hautkrankheiten, deutsch v. Friese. Breslau. 1816. — Alibert, Précis théorique et pratique des maladies de la peau. Paris. 1822. — Rayer, Hautkrankheiten, übers. v. Stannius. — Ch. Bell, Transactions for the improvement of med. Knowledge. V. II. — Ribes, Mem. de la soc. méd. d'émulat. T. VIII. — Schmitt, De erysipelate neonatorum. Leipz. 1821. — L. Borchard, Die Blasenrose. Carlsruhe. 1825. — Leon, New-York med. Journ. 1827. April. — Arnott, London med. and physic. journ. 1827. — Lawrence, Observations on the nature and treatment of erysipelas. London. 1828. — Hutchinson, Medico-Chirurg. Reviews. 1828. — Sabatier, Propositions sur l'érysipèle considéré principalement comme moyen curatif dans les affections cutanées chroniques. Paris. 1831. — Bayard, New-York med. Journ. 1831. Mai. — Costallat, Thèse de Paris. 1832. — Marjolin, Leçons orales. 1833. — Wolff, Beitrag zur Lehre von den rosenartigen Entzündungen. Graefe und Walther's Journ. V. — Rust, dessen Magaz. Bd. 8. pag. 498. — Demeau, Edinb. med. and surg. transact. V. 1. — Stoltz, Thèse de Strasbourg. 1835. — Lepelletier de la Sarthe, Traité de l'érysipèle, Thèse de concours d'agrégation. Paris. 1836. — A. Boinnet, Journ. des connaiss. med. chirurg. 1839. Nr. 7. — Fuchs, die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen. 1840. — Fenger, De erysipelate ambulanti. Havniae. 1842. — Sutton, Hall und Dexter, Bericht über die nordamerikanische Erysipelas-Epidemie. Canst. Jahresber. f. 1844. Bd. IV. pag. 215. — Thomas Nunneley, Treatise of the nature causes and treatment of erysipelas. London 1845. — Blandin, Epidémies d'érysipèles traumatiques. Gaz. des Hôp. 1845. Journ. des conn. med. chir. 1848. — Dobson, On the treatment of erysipelas by numerous punctures. Lond. med. and surgic. transact. Vol. XXVII. — Hutchinson, eod. loco. — Hervieux, De l'érysipèle dans la convalescense ou la période ultime des maladies graves. Arch. génér. 1847. — Trousseau, Gaz. des Hôp. 1848. — Gull, On the alliances of erysipelas. Lond. med. gaz. 1849. Juni. — Wutzer, Ueber Rose und Phlegmone diffusa, und ihr epidemisches Vorkommen. Rhein. Monatsschr. f. pract. Aerzte. 1849. — Masson, De la coïncidence des épidémies de fièvres puerpérales et des épidémies d'érysipèle, de l'analogie et de l'identité de ces deux maladies. Paris. 1849. — Higginbothom, Edinb. med. and surgic. journ. 1849. (Empfehlung des Argent nitric. zum äusserl. Gebrauche). — Morland, Americ. Journ. Octob. 1850. pag. 318. — Reese, Americ. Journ. Januar 1850. — Spengler, Deutsche Klinik. 1850. pag. 395 (Collodium). — Gallway, On unhealthy inflammation. London. 1850. — Hill, Americ. Journ. 1850. A series of cases illustrating the contagious nature of erysipelas and of puerperal fever. Monthl. journ. of med. scienc. 1850. — Erichsen, Lancet, März. 1851. — Walsh, Dubl. Hosp. Rep. 1851. — Zimmermann, Ueber die erysipelatöse Krase. Prag. Vierteljschr. IV. — Norris, Medic. Times and Gaz. Dec. 1852. — Blake, Americ. Journ. 1852. July. — Hamilton Bell, Edinb. med. and surgic. transact. 1853. (Tinct. ferr. muriat.) — Balfour, Monthly Journ. 1853. (Tinct. ferr. muriat.) — Venot, Journ. de méd. de Bordeaux. 1853. — Bennet, New-York Journ. of med. July 1853. — Zuccarini, Ueber den Gesichtsrothlauf im Typhus. Wien. medic. Wochenschr. 1853. Nr. 4—7. — V. v. Bruns, die chir. Krankh. u. Verletz. des Gehirns und seiner Umhüllungen. Tübingen. 1854. — Corson, Transact of the med. Soc. of Pensylvania. IV. 1854. — Hasse, Ueber Erysipelas exanthematicum. Deutsche Klinik. 1855. Nr. 29. — Avery, A notice of an epidemie of erysipelas in the towns Ostetic and Titscher. Transact of the New-York Soc. Americ. Journ. of med. Octob. 1855. — Velpeau, Bullet. gén. de thérap. 1855: Du protosulfate de fer en solution et en pomade dans le traitement de l'érysipèle. — Todd, Clinical Lectures on erysipelas. Med. Tim. and gaz. 1855. July 27. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau nés et des enfants à la mamelle. Paris. 1855. — Gubler, Mém. de la Soc. de biolog. 1856. p. 40. — Nathusius, De erysipelate typhoide. Dissert. Berol. 1856. — Imbert-Gourbeyre, Rapports de l'érysipèle avec la maladie de Bright. Gaz. med. 1857. — Aubrée, Thèse de Paris. 1857. — Barbieri, Risipola creduta contagiosa. Gaz. medic. ital. Lombard. Nr. 54. 1857. — Arnott, Medic. and physic. Journ. March. 1857. —

Betz, Memorabil. d. Heilkunde II. 1857. 10. 13. — Peter Hinckes Bird, Midland Quaterly Journal May 1857. Schmidts Jahrb. Bd. 96. pag. 179. — Derselbe, On the nature, causes and treatment of erysipelas. London. 1858. — Labbé, De l'érysipèle. Thèse de Paris (Nr. 168). — Lebert, Virch. Arch. Bd. XIII. pag. 371. — Déchambre, Gaz. hebd. 1858. — Duncan, Edinb. med. and surgic. transact. V. 1. — L. Forrer (Winterthur). Ueber die verschiedenen Formen des Erysipelas. Diss. inaug. Zürich. 1858. Schmidt's Jahrb. 111. pg. 310. — Aerztlicher Bericht aus dem allg. Krankenhause zu Wien von 1858. Wien. 1859 u. Schmidt's Jahrb. 107. pg. 121. — Thoinnet, Quelques mots sur une variété d'érysipèle traumatique par infection. Thèse de Paris. 1859. (Nr. 186). — v. Bärensprung, Hautkrankheiten. Erlangen. 1859. pg. 70. — Trousseau, Clinique européenne. 1859. 26. — Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. Erlangen. 1860—1864. — Hebra, Hautkrankheiten in Virchow's Handbuch der Pathol. und Therap. III. 1860. — Rogez, Thèse de Paris. 1860. — Campbell de Morgan, in Holmes System of surgery, London. 1860. I. pag. 220. — Fenestre, Sur une epidémie d'érysipèle à forme typhoide, observée à l'hopital Beaujon. Thèse de Paris. 1861. — Will-Perrie, On erysipelas and its treatment. Edinb. med. Journ. July. 1861. — Retzius, Ueber ein im Winter 1859 auf 60 beobachtetes puerperales Erysipelas phlegmonodes. Monatsschr. f. Geburtshülfe. März. 1861. — Pihan-Dufeillay, Sur les rapports, qui existent entre l'érysipèle épidémique et la fièvre puerpérale, Union médicale Août. 1861. — Feldmann, Bericht aus Paris, Aerztl. Intelligenzblatt. Nr. 16. 1862. — Oppolzer, Ueber Erysipelas. Allg. Wiener medic. Zeitg. Nr. 35—37. — Dannenberger, Ueber die Behandlung der Rose mit Silbersalpeter. Diss. Giessen. 1862. — Wernher, Chirurgie. 2. Aufl. Giessen. 1862. — Druwith Day, On Erysipelas. Medic. Times. 1863. pg. 209. — Th. Billroth, Langenbeck's Archiv. II. 460, IV. 537, IX. 139. — W. C. Blass, Diss. inaug. Beobachtungen über Erysipelas. Leipzig. 1863. — N. Pirogoff, Grundzüge der allgem. Kriegschirurgie. Leipzig. 1864. pg. 854 sq. 985 sq. — John E. Erichsen, Handbuch der Chirurgie, deutsch v. Thammhayn. Berlin. 1864. — Béhier, Conférences de clinique médicale. Paris. 1864. — Pujos, De l'érysipèle épidémique. Thèse de Paris. 1865. — Charles Martin, De la contagion dans l'érysipèle. Thèse de Paris 1865. — Hervieux, Ueber puerperales Erysipelas. Gaz. méd. 1865. — Eulenburg, Ueber praemortale und postmortale Steigerungen der Eigenwärme bei Erysipel. Centralblatt für die medic. Wissensch. 1866. p. 65. — Blockberger, Quelques considérations sur l'érysipèle. Thèse de Paris. 1866. — Deblieu, Quelques considérations sur l'étiologie, le traitement et la nature de l'érysipèle. Thèse de Paris. 1866. — Michel, De l'érysipèle dans la convalescence à l'asile impériale du Vésinet. Thèse de Paris 1866. — Daudé, Traité de l'érysipèle épidémique. Paris. 1867. — B. Withers, Jodide of potassium in erysipelas (zum internen Gebrauch empfohlen) Americ. journ. 1867. p. 280. — Guéneau de Mussy, Leçon sur la fièvre érysipélateuse. Gaz. des Hôp. 1867. Nr. 10. — Emil Ponfick, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe bei tödtlich verlaufenden Erysipelen. Diss. inaug. Heidelberg. Verlag von G. Reimer in Berlin; auch in Deutsch. Klinik. 1867. Nr. 20 u. f. — C. A. Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig. 1868. — R. Volkmann und F. Steudener, Zur pathologischen Anatomie des Erysipelas. Centralbl. für die medic. Wissensch. 1868. Nr. 36. —

§. 125. Mit dem Namen des **Erysipelas** oder der **Rose** hat man eine eigenthümliche Entzündung der Hautdecken belegt, welche sich durch ihre Neigung zur raschen Ausbreitung in die Fläche auszeichnet, von relativ schweren Allgemeinerscheinungen begleitet ist, die wir uns durch eine acute Infection des Blutes mit irgend welchen giftigen Stoffen erklären, gleichwohl aber mit einer raschen Resolution und einer vollständigen Restitutio ad integrum der erkrankt gewesenen Partien zu enden pflegt.

Dies ist wenigstens das Bild der typischen Fälle, von denen wir aus-

geben müssen, wenn wir nicht von vornherein auf alle Klarheit der Schilderung Verzicht leisten wollen und es uns gelingen soll, das Erysipel von einer grossen Reihe theils anatomisch, theils ätiologisch verwandter Processe so scharf zu sondern, als es das klinische Interesse fordert. Wie sich in einzelnen Fällen die Gränzen zwischen diesem einfachen oder, wie wir mit Velpeau sagen könnten »legitimen Erysipel« und allerhand einfachen Entzündungen der Hautdecken einerseits und den purulenten und brandigen Formen der acuten progredienten Phlegmone andererseits am Krankenbette verwischen und verschieben, dies zu zeigen wird dem weitern Verlauf unserer Darstellung zufallen. Zunächst müssen wir aber an den drei Puncten festhalten, die wir eben zu Charakterzügen des Erysipels gestempelt haben und die wir deshalb noch einmal hervorheben: der rapiden Ausbreitung in die Fläche, dem begleitenden Infectionsfieber und dem Ausgange in Zertheilung, wie die Alten es nannten, der schnellen Heilung ohne bleibende Störung.

§. 126. Freilich sind von sehr vielen Schriftstellern die Grenzen des Erysipels sehr viel weiter gesteckt worden. Viele und besonders fast alle englischen Autoren fassen unter dem gleichen Namen alle rapid von einem Puncte aus über grössere Glied- oder Körperstrecken sich ausbreitenden Entzündungen der Haut und des Zellgewebes zusammen, gleichgültig, ob sie von vornherein mit oder ohne Eiterung und brandigen Zerfall der Gewebe, ob sie mit oder ohne Röthung der Haut verlaufen, so dass sie z. B. die bösartigsten Formen der diffusen Phlegmone und die schlimmsten Fälle des fortschreitenden traumatischen Brandes, wie sie besonders Pirogoff als acut purulentes Oedem, Maisonneuve als Gangrène foudroyante beschrieben haben, ebenfalls als Erysipele bezeichnen; so z. B. auch die peracuten dünneitrigen oder jauchigen Infiltrationen des retroperitonäalen Zellgewebes, die in 2—3 Tagen von einer Steinschnitts- oder Mastdarmexstirpationswunde bis zum Zwerchfell hinaufsteigen, oder von einer Geschwulstexstirpation am Halse sich in die Mediastinen hinabsenken und rasch unter septicämischen Erscheinungen tödtlich werden. Auch Virchow gebraucht den Namen Erysipel und erysipelatös öfters in diesem Sinne. Waldeyer nennt jede Eiterung eine erysipelatöse, »wenn sie rasch nach Art der Ausbreitung eines Erysipels vorschreitet.« (Virchow's Arch. 40. pag. 413.)

Erichsen rechnet zum Erysipelas neben allen diesen Fällen noch die Lymphangoitis, gewisse Formen der Phlebitis, das sogenannte Oedem der Glottis, viele Fälle von Angina, das Panaritium, welches er schlechtweg Erysipelas der Finger nennt u. s. w. Was soll dabei herauskommen? Wohl gibt es phlegmonöse und brandige Formen des Erysipels; aber die Eiterung und der Brand dürfen nur als Accidenz hinzutreten, der Process nicht von vornherein und nicht ausschliesslich sich als ein eiteriger oder necrotisirender documentiren, wenn wir ihn als einen erysipelatösen anerkennen wollen.

Andere heben die ätiologische Verwandtschaft eines grossen Theiles der Störungen, von denen wir eben gesprochen haben, hervor und meinen, dass, da alle diese acuten rapid über grosse Flächen sich ausbreitenden Entzündungen der Haut und des Bindegewebes offenbar auf der Anwesenheit und der Fortleitung eines toxischen, deletären, putriden oder ichorösen Stoffes beruhten, so dürfe man sie nicht von einander trennen. Aber selbst diese Entstehungsweise zugegeben, so ist, worauf wir später

in dem Capitel über die Aetiologie dss Erysipels zurückkommen werden, bis jetzt doch nur die nahe Verwandtschaft und nicht die Identität der Aetiologie bewiesen oder, richtiger gesagt, plausibel gemacht. Wenn wir bei Thierexperimenten Eiter, Jauche und putride Flüssigkeiten unter die Haut injiciren, so bekommen wir oft genug acute, rasch über eine ganze Extremität sich ausbreitende Eiterungen oder Verjauchungen des Zellgewebes, aber nie ein einfaches oder, wie Velpeau sagt, legitimes Erysipel. Und selbst wenn dies der Fall wäre, so würden immer noch eine acute progrediente eiterige oder jauchige Infiltration eines Gliedes, die in einigen Tagen zum Tode oder zur Amputation führt, und ein fortschreitendes in 4—8 Tagen wenigstens in loco geheiltes Erysipel, zwei in Bezug auf äussere Erscheinungsweise, Verlauf, Bedeutung und therapeutische Indicationen so total differente Dinge bleiben, dass es von der äussersten Wichtigkeit sein würde, sie möglichst auseinander zu halten Dass dies in der grossen Majorität der Fälle am Krankenbette, Gott sei Dank, schon sehr früh, ja fast schon im Moment der ersten Entstehung der Erkrankung möglich ist, darüber ist unter den Chirurgen keine Frage. —

§. 127. Das Erysipel ist, so lange es nur sporadisch auftritt, im allgemeinen keine besonders häufige Erkrankung, doch kommt es nicht selten endemisch, oder besser gesagt enhospital in Räumen, wo viele namentlich eiternde Kranke zusammengehäuft sind, vor, so in grösseren Kranken-, Gebär- und Findelhäusern, Kriegslazarethen u. s. w., doch selbst in Irrenanstalten, Siechenhäusern und Gefangenenanstalten, und kann dasselbe dann eine sehr grosse Ausbreitung gewinnen, so dass eine sehr grosse Procentziffer der Patienten nach und nach von ihm befallen werden. Seltener zeigt es sich epidemisch. Die grossen Erysipelasepidemien, die in den 40er und Anfang 50er Jahren dieses Jahrhunderts in Nordamerika gewüthet haben, werden wir später noch ausführlicher kennen lernen, da sie durch ihre grosse Neigung zum Uebergang in eiterige und jauchige Bindegewebsinfiltrationen, durch ihre Complication mit Rachengeschwüren und durch die besondere Schwere der Intoxicationserscheinungen (Erysipelas typhoides) einen von dem gewöhnlichen doch sehr abweichenden Verlauf darboten, vielleicht gar nicht zum Erysipel gehören, vielmehr der Diphtheritis zuzurechnen sind. —

Die grösste Häufigkeit zumal des sporadischen Erysipels fällt auf die Blüthezeit des Lebens zwischen das 20. und 45. Lebensjahr. Das weibliche Geschlecht zeigt eine entschiedene Prädisposition, wie schon Chomel und Blache angegeben und die Ermittelungen von Pujos, Fenestre u. A. bestätigt haben. Man darf nur, wenn man sich ausschliesslich oder vorwiegend auf Hospitalstatistik stützt, nicht vergessen, dass sich in die Hospitäler fast überall viel weniger Frauen wie Männer aufnehmen lassen. Trotzdem kamen unter den in den Jahren 1830 und 31 auf dem Bureau central zu Paris sich krank meldenden Personen auf 633 Erysipelatöse 326 Weiber. Hingegen zeigen jüngere Kinder, wenn wir von dem sogenannten Erysipelas neonatorum abstrahiren, welches mit Störungen zusammenhängt, die den Abfall der Nabelschnur begleiten, eine relativ grosse Immunität.

Anlangend den Sitz des Erysipels, so werden primär am häufigsten das Gesicht, dann der behaarte Schädel, sodann die Extremitäten befallen; nach ihnen am häufigsten die Genitalien; am seltensten der Rumpf. Die meisten Erysipele, die von diesem ausgehen, entstehen noch bei Weibern, nach grösseren oder kleineren Operationen, die an der Mamma vorgenom-

men werden; fette Personen bekommen nach der Amputation der Brust, nach meinen Erfahrungen, das Erysipel ganz besonders leicht.

§. 128. In den chirurgischen Kliniken haben wir oft genug Gelegenheit die erste Entstehung des Erysipelas zu beobachten. Wir sehen alsdann in der unmittelbarsten Nähe einer frischen, noch im Stadium der Reinigung befindlichen, oder bereits längere Zeit eiternden und regelmässig granulirenden Wunde, oder eines Geschwürs, einer Fistel, ja nicht selten selbst eines Vesicators, einer kleinen, anscheinend ganz unschuldigen aber etwas gereizten Pustel, einer Excoriation, eines Blutegelstiches, kurz irgend einer, wenn gleich leicht verletzten oder eiternden Stelle der Hautdecken, einen rothen, meist etwas gelblich nüancirten Fleck auf der Haut erscheinen, der sich rasch vergrössert und zu dem bald noch einige neue Flecken in der nächsten Nachbarschaft hinzutreten. Nicht lange, so confluiren diese neuen Flecke mit den alten und schon nach 8 — 24 Stunden zeigt sich die Erkrankung auf eine fast handgrosse Partie der Hautdecken ausgebreitet.

Die Stelle ist roth, sehr heiss und deutlich geschwollen. Der Kranke empfindet an ihr einen bald mehr juckenden und prickelnden, bald mehr spannenden oder brennenden Schmerz. Uebt man mit der Fingerspitze einen mässig starken Druck auf sie aus, so äussert der Kranke lebhafte Schmerzempfindungen, die Röthe verschwindet auf einen Moment, kehrt aber bei Nachlass des Druckes ebenso rasch wieder zurück; doch bleibt etwas längere Zeit an der gedrückten Stelle eine kleine Grube in der Haut: die Haut und das subcutane Zellgewebe sind von einem acuten serösen Transsudate durchtränkt; es ist neben der gesteigerten Füllung der Blutgefässe der Haut ein sogenanntes Oedema calidum vorhanden, durch welches die Schwellung der Theile bedingt wird. Aber schon sehr frühzeitig zeigt diese Geschwulst an verschiedenen Stellen der entzündeten Hautpartie ein sehr verschiedenes Verhalten. Während sie auf der einen Seite mit sammt der Röthe allmälig und diffus in die gesunde Umgebung ausläuft, setzt sie sich auf der andern mit einer ganz scharfen Grenze ab. Die Conture des Erysipelasfleckes bilden hier eine fest markirte, lappige oder zungenförmige, aus lauter einzelnen Bogenstücken zusammengesetzte Zeichnung. Ein scharfer, $^1/_2$ bis 1 Linie erhabener rother Rand begränzt den Fleck (Erysipelas marginatum). Nicht selten sieht man an dieser Seite auch noch eine Anzahl kleinerer, durch schmale Brücken noch gesunder Haut von dem Hauptheerde getrennter Nebenheerde. Dies ist die Seite auf der das Erysipel im Fortschreiten begriffen ist. Untersucht man den Kranken am nächsten Tage wieder, so wird man finden, dass sich hier die erysipelatöse Entzündung in 24 Stunden, je nachdem sich der Process in verschiedenen Fällen langsamer oder rapider ausbreitet, um 2 oder 4 Zoll, ja um einen halben oder ganzen Fuss weiter vorgeschoben hat. Hingegen steht auf der Seite, wo der Uebergang in die gesunden Hautdecken ein diffuser war, der erysipelatöse Process, wenigstens momentan, still.

So breitet sich in den nächsten Tagen ja selbst Wochen die Rose weiter und weiter aus, indem sich entweder — und dies ist das gewöhnlichere — bald hier bald da der scharf umschriebene, gelappte Rand continuirlich auf neue, zuvor noch gesunde Hautpartien vorschiebt, wie ein Feuer, das vom Rande her einen Bogen Papier verzehrt, oder in dem an

den Grenzen der Erkrankung eine Anzahl rundlicher oder ovaler Flecken oder unregelmässiger, striemenartiger Streifen hervortreten, die rasch an Umfang zunehmend mit einander und mit dem Hauptheerde zu einer gleichmässigen Röthung zusammenfliessen. Letztere Form haben die Alten Erysipelas variegatum oder striatum genannt. Zeigt sie sich, wie ich dies öfters gesehen habe, in der Steiss-, Lenden- oder Schulterblattgegend von Kranken, die bereits längere Zeit hindurch bei hohem Fieber an Erysipelas krank darnieder liegen, so kann man wirklich im Zweifel bleiben, was die eigenthümliche, scheckige Zeichnung der Haut des Rückens bedeutet: ob es eine neue Ausbreitung der Rose ist, oder ob es sich nur um die Wirkungen des Druckes von Seiten des Betttuches und der Kissen handelt. In der That kann zuweilen eines dem andern täuschend ähnlich sehen.

§. 129. Dieser progrediente Verlauf ist nun für das Erysipel äusserst charakteristisch, und es ist daher nur zu bedauern, dass die so viel significantere ältere Ausdrucksweise des Rothlaufes durch die nichtssagende Bezeichnung der Rose in der neueren Zeit so gut wie ganz verdrängt worden ist. Besonders charakteristisch aber ist die Unregelmässigkeit oder so zu sagen Willkür, mit der die Ausbreitung der Entzündung vor sich geht. Sie entzieht sich jeder Berechnung. Nachdem sich die Rose einige Tage lang vorwiegend oder ausschliesslich nur nach der einen Seite hin fortbewegt hat, steht sie plötzlich still, um an einer ganz entgegengesetzten Seite mit gleicher Rapidität weiter fortzuschreiten; oder die Bewegung hört momentan ganz auf, man hofft, dass der Process erloschen ist, bis nach 24 oder 36 Stunden an irgend einer Stelle es von Neuem losgeht. Es ist wie bei einem Feuer, dessen man nicht Herr wird. Es brennt weiter, wo es Nahrung findet, und plötzlich bricht die Flamme wieder hervor, wo man sie schon gelöscht glaubte.

Die Fälle, in denen der eben geschilderte progrediente Verlauf besonders hervortritt, ist man gewohnt, mit dem Namen des Erysipelas ambulans oder migrans zu bezeichnen, obwohl der wandernde Character jedem einzelnen Falle zukommt, so dass, wo er nicht constatirt werden kann, weil der Process aus unbekannten Gründen rasch wieder erlischt, die Diagnose oft eine ziemlich missliche ist. Immerhin ist es ein grosser Unterschied, ob ein Erysipel, das, wie häufig, am Nasenrücken begann, sich bloss bis auf die Stirn und die Wangen oder höchstens noch auf den behaarten Schädel fortsetzt, oder ob es von hier aus in Wochen langem Verlauf über Hals und Brust auf Rücken und Extremitäten weiter kriecht, immer neue Theile und in einzelnen Fällen allmälig wirklich den ganzen Körper überziehend. Zuweilen werden dabei einzelne Körperstellen sogar zwei- ja dreimal befallen. Immer aber handelt es sich um ein continuirliches sich weiter Fortschieben der Erkrankung von einem primären Ausgangspunkte. Zwar, es haben die Autoren mehrfach ein sogenanntes Erysipelas erraticum erwähnt, wo bald hier bald da an ganz verschiedenen Körperstellen die rosige Entzündung hervorbrechen soll. Ein Theil dieser Fälle sind phlegmonöse, metastatische Hautentzündungen, die theils auf allgemeine ichorrhämische Infection *), theils auf

*) Ich citire hier als Beispiel eine interessante Beobachtung von Hasse. Bei einem Dienstmädchen mit einem schweren Panaritium an der linken Hand entstand eine erysipelatöse, gangränescirende Entzündung des Arms derselben Seite, darauf traten gleichzeitig Erysipele an beiden Kniegelenksgegenden ein,

thrombotische und embolische Processe zurückzuführen sind. In den übrigen handelt es sich theils um ungenaue Beobachtungen, theils um die wohl sehr seltenen Fälle von Erysipelas multiplex, die keineswegs mit dem Ausbrechen eines eigentlichen Exanthems an einer grossen Zahl von Eruptionsstellen verglichen werden dürfen. Allerdings kann es nämlich zuweilen vorkommen, dass bei einem Menschen, der eben an einer Kopfrose darniederliegt, eine kleine Pustel oder Wunde z. B. am Unterschenkel einige Tage später der Ausgangspunkt eines zweiten Erysipels wird. Ich selbst habe einen derartigen Fall gesehen. Von einem zweiten, wo nach einer Doppelamputation sogar zwei Mal gleichzeitig an beiden Stümpfen Erysipele erschienen, theile ich weiter unten die Fiebercurven mit. Dies ist kein Erysipelas erraticum; das sind zwei Erysipele. Viel häufiger aber handelt es sich um Beobachtungsfehler. Wenn z. B. ein Erysipel vom Arm, ohne die vordere Seite der Schulter und des Halses zu ergreifen, über den Rücken aufwärts wandert und plötzlich wider Erwarten auf dem Kopfe erscheint, so kann man sehr leicht an eine discontinuirliche Ausbreitung denken. Die meisten Fälle von angeblich erratischem Erysipel reduciren sich darauf, dass man die Kranken im Bett nicht umgedreht hat.

§. 130. Wie wir schon oben gesehen haben, so ist bei dem Erysipel neben der Röthung stets auch eine Geschwulst der Hautdecken vorhanden und hat dieselbe den Charakter des acuten entzündlichen Oedems. Aber der Grad der Schwellung ist ein sehr verschiedener. Letzterer hängt theils von der Intensität der Entzündung, theils besonders von der verschiedenen Nachgiebigkeit der ergriffenen Theile und der Laxität des subcutanen Zellgewebes ab. Bei Gesichtserysipelen (bei denen übrigens, beiläufig gesagt, fast ausnahmslos die Kinngegend frei zu bleiben pflegt, ohne dass man auch nur irgend einen plausiblen Grund dafür auffinden könnte) ist die Geschwulst oft eine so bedeutende, dass die Kranken ganz monströs aussehen und gar nicht wieder zu erkennen sind. Selbst Theile, an denen die Haut so wenig nachgiebig ist, wie an der Nase und am Ohr, können beträchtlich geschwollen sein, so dass z. B. der Meatus auditorius externus ganz verschlossen ist, während die so dehnbaren oberen Augenlider eiförmige Säcke bilden, welche die Augen vollständig verdecken. Die stärkste Geschwulst tritt aber meist am Scrotum und zuweilen auch an der Vulva ein. Das Oedem ist hier nicht selten so beträchtlich, dass eine grosse durchscheinende Blase gebildet wird, wie wir dies ja auch bei anderweitigen Entzündungen der Hautdecken an diesen Körperstellen sehen können. Eine besondere Form des »Erysipelas oedematosum« zuzulassen, dazu liegt jedoch kein Grund vor.

§. 131. Die Oberfläche der Haut ist bei Erysipelas zuweilen glän-

zu denen sich noch an demselben Tage Erysipel der rechten Schulter gesellte. Die Erysipele an den Knieen breiteten sich rasch aus, Sopor trat ein, und wenige Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgte der Tod. Bei der Section fanden sich an dem erkrankten Arme im subcutanen Bindegewebe und zwischen den Muskeln zahlreiche Eiterheerde, die zum Theil mit erweiterten von Eiter erfüllten Lymphgefässen zusammenhingen. Hier handelte es sich offenbar um eine von dem Panaritium abhängige sog. pyämische Infection, von der die Hautentzündungen mit Ausnahme der am linken Arm abhingen, während diese letztere natürlich auf eine directe Propagation der Entzündung bezogen werden muss.

zend gespannt »Erysipelas glabrum«, anderemale erscheint sie mehr warzig oder, besser gesagt, quaddelig. Auch dies hängt theils von ihrer Anheftungsweise an die unterliegenden Theile, theils von der Grösse der Geschwulst, theils von der Gleichmässigkeit oder Ungleichmässigkeit der serösen Infiltration ab. Nicht selten, namentlich bei Gesichtserysipelen, an Nase und Ohr, wird durch das Transsudat selbst die Epidermis in grösseren oder kleineren Blasen abgehoben: Erysipelas miliare, phlyctaenodes, bullosum: Blatterrose. Nimmt man nach dem Rathe Sanson's die Lupe zur Hand, so wird man sich leicht überzeugen, dass selbst in den Fällen, wo das Erysipel in der Form des glabrum erscheint, kleine miliare Epidermisabhebungen nie fehlen. Willan rechnete daher das Erysipel zu den vesiculösen Hautkrankheiten. Auch Requin behauptet, dass die phlyctänoide Form die gewöhnliche sei. Der Inhalt der Bläschen oder Blasen ist Anfangs fast wasserhell, später trübt er sich mehr und mehr durch das reichlichere Auftreten von Eiterkörperchen, und wenn die Heilung erfolgt, können dann grössere Blasen mit stark eiterigem Contentum zu Grinden und Krusten eintrocknen. Hierher gehört ein Theil des Erysipelas crustosum der Alten; ein anderer ist dem acuten Eczem zuzurechnen. So sonderbar es klingt, so gibt es doch Fälle von sehr acutem Eczem, die eine gewisse äussere Aehnlichkeit mit dem Erysipelas bullosum haben.

§. 132. Die erysipelatöse Entzündung erreicht in 2 — 3 — 4 Tagen in loco ihre Acme und braucht dann etwa ebensoviel Zeit, um wieder rückgängig zu werden, so dass in 4 — 8 Tagen die betreffende Partie wieder ein normales oder wenigstens nahezu normales Verhalten darbietet. Da in den meisten Fällen die Rose inzwischen neue Partien der Hautdecken ergriffen hat, so hat dies mit der Krankheitsdauer überhaupt gar nichts zu thun. Die Epidermis schuppt sich nun gewöhnlich kleienförmig oder in grösseren Fetzen ab; die Röthe verschwindet und hinterlässt ein blasses, schmutziges Gelb. Leichtere oder stärkere Oedeme bleiben oft noch Tage oder Wochen lang zurück, ebenso eine gewisse Steifigkeit der Hautdecken, die bei Bewegungen genirt.

§. 133. Von welcher Art sind nun die feineren pathologisch-anatomischen Vorgänge beim Erysipel? Dass es sich um eine Dermatitis handelt, sehr ähnlich, wie bei einer Verbrennung ersten oder zweiten Grades, oder wie bei einem mässig intensiven Jodanstriche der Haut, dies lehrt der Augenschein; dass die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt sind, zeigt die Farbe; dass ein acuter seröser Erguss da ist, das fühlen wir theils mit der Hand, theils sehen wir es. Wie die einzelnen Gefässbezirkchen allmälig an der Congestion theilnehmen, nach und nach die Reizung auf sie sich ausbreitet, dies beobachten wir sehr schön in den Fällen, wo das Erysipel dadurch um sich greift, dass an den Gränzen der Erkrankung eine Anzahl rother allmälig confluirender Flecke hervortreten. Sehr hübsch hat Billroth daran erinnert, dass man etwas ganz Aehnliches sieht, wenn man die Haut von der Arterie aus künstlich injicirt. Auch dabei tritt die Injectionsfärbung zunächst in Flecken auf und confluirt erst bei stärkerem Druck mit der Injectionsspritze.

Bis in die neueste Zeit hatte man nun in der That auch geglaubt, dass der pathologische Vorgang beim Erysipel sich auf eine starke Congestion nach den Hautgefässen und auf eine vermehrte Transsudation von Blutplasma beschränke. Die grosse Flüchtigkeit der Affection, die rasche und volle Restitutio ad integrum liessen dies

a priori annehmen und bei plötzlich während der Acme der Entzündung erfolgendem Tode collabirten die erysipelatösen Stellen meist so sehr und blassten so vollständig ab, dass man sich nicht die Mühe nahm, genaue histologische Untersuchungen anzustellen. Diese sind nun von mir und meinem früheren Assistenten Dr. Steudener vorgenommen worden, und haben wir gefunden, dass neben der starken Dilatation und Füllung der Blutgefässe und der starken Aufquellung der Cutis noch eine acute massenhafte Auswanderung weisser Blutkörperchen stattfindet, so dass Cutis und subcutanes Zellgewebe eine exquisite kleinzellige (plastische) Infiltration erfahren. Namentlich in den tiefsten Schichten der Cutis liegen die kleinen granulirten Zellen oft so dicht, dass sie breite die Gefässe begleitende Bänder oder Netze bilden oder gar das ganze Gesichtsfeld verdecken. (Taf. I.) In den obersten, festeren Schichten ist die Infiltration wenigstens auf der Höhe des Processes eine weit geringere. Hingegen greift der Process sehr viel tiefer als man bisher anzunehmen geneigt war. Hatte man früher geglaubt, dass die Entzündung sich wesentlich auf die Cutis selbst beschränke, und darin sogar einen Unterschied zwischen dem Erysipel und der Phlegmone und dem Pseudoerysipel finden wollen, deren Sitz man mehr in das subcutane Zellgewebe verlegte, (Cellularerysipel, Cellulitis, Nunneley), so zeigen unsere Untersuchungen, dass diese kleinzellige Infiltration beim Erysipel stets sehr tief in das subcutane Zellgewebe hineingreift. Auch noch in ihm findet man die Gefässe überall von den kleinen granulirten Elementen vollständig verhüllt und statt der zwischen den einzelnen Fettzellengruppen sich hindurchziehenden Bindegewebssepta zeigt sich ein breites Netzwerk von solchen Zellen. An vielen Stellen ist noch jede einzelne Fettzelle von einer feinen Schicht derselben eingerahmt. Ebenso enthält die seröse Flüssigkeit, welche den Inhalt der Blasen oder Bläschen beim bullösen oder phlyctänulären Erysipel bildet, stets eine grosse Zahl zelliger, den weissen Blutkörperchen oder Eiterzellen identischer Elemente. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Gebilde nicht in loco entstanden, sondern in gleicher Weise, wie bei den Verbrennungs- und Vesicatorblasen aus den Gefässen der Cutis ausgewanderte weisse Blutzellen sind, die erst im Gewebe der Cutis gelegen und dann vermittelst der ihnen eigenthümlichen Beweglichkeit und der Strömung des transsudirten Blutplasmas folgend, welche die Epidermis von dem Rete Malpighii abhob, sich durch die aufgelockerten Gewebe hindurchgeschoben haben.

§. 134. Durch meine und Steudener's Untersuchungen ist demnach, obwohl wir uns ausdrücklich dagegen verwahren müssen, die Eiterung und Auswanderung der weissen Elemente des Blutes etwa schon als gleichbedeutend setzen zu wollen, histologisch eine nicht zu leugnende nahe Verwandtschaft des Erysipels mit den acuten diffusen Bindegewebseiterungen nachgewiesen. Der gelegentliche wirkliche Uebergang des Erysipels in jene, das später noch zu besprechende Factum, dass nicht selten nach dem Verschwinden eines ächten, namentlich wandernden Erysipels eine grössere Zahl subcutaner Abscesse hervortreten, alles dies wird uns jetzt verständlicher. Auch sind kleine circumscripte Eiteranhäufungen und selbst diffusere Eiterinfiltrationen, die nicht diagnosticirt und nicht diagnosticirbar bei günstigem Verlauf später symptomlos resorbirt werden, beim Erysipel gewiss ziemlich häufig. Schon Blandin, später Desprès heben hervor, dass es sie bei zufälligen Sectionen öfters überrascht habe, im subcutanen Zellgewebe erysipelatös erkrankt gewese-

ner Körpertheile hier und da auf eiterige Füllung der Lymphgefässe, kleine Abscesse und Eiterstreifen längst der Gefässe zu stossen.

Für gewöhnlich liegt wohl der grosse Unterschied der Vorgänge beim Erysipel und den acuten eiterigen und selbst brandigen Zellgewebsphlegmonen darin, dass in dem ersten Falle wahrscheinlich nur ein einziger ganz acuter Zellenschub geschieht, und dass namentlich das eigentliche Gewebsparenchym ganz frei bleibt. An diesem letzteren findet man bei der Rose weder eine Trübung noch eine Einschmelzung der Intercellularsubstanz noch den die bösartigen Eiterungen begleitenden Zerfall der Fettzellen, noch endlich Wucherungen der Bindegewebskörperchen. Es ist eine reine zellige Infiltration, während dort eine mit Zerfall, Erweichung und Necrose verbundene zellige Degeneration der Theile statt findet. »Sobald am 2. oder 3. Tage nach erreichter Acme die Haut abzublassen und zu collabiren beginnt, tritt auch schon ein rapider Zerfall der ausgewanderten Elemente ein. Namentlich im Unterhautzellgewebe findet man dann sehr bald weiter nichts mehr wie in feinkörnigem Zerfall begriffene Zellenmassen, wenige Stunden darauf vielleicht nur feinkörnigen Detritus. Nur in den oberen Schichten der Cutis stösst man zuweilen auch auf Lymphgefässe, die dicht gedrängt mit den gleichen granulirten Zellen erfüllt sind, oder in deren Umgebung sich diese Zellen anzuhäufen beginnen. Es mag daher sein, dass vielleicht zu einem kleinen Theile die ausgewanderten Elemente wieder in die Lymphwege aufgenommen werden. Aber die Mehrzahl geht zu Grunde und am auffallendsten ist die Rapidität des Processes. Am 3, 4. Tage schon kann eventuell an den erkrankt gewesenen Hautpartien kaum noch irgend etwas aufzufinden sein, was auf die lebendige Action der jüngst verflossenen Stunden hindeutete.« —

§. 135. So interessant diese histologischen Erfahrungen sind, so sehr sie uns vielleicht mancherlei erklären können, was im Verlauf des Erysipels passirt, so müssen wir doch offen gestehen, dass durch sie für die Erkenntniss seines eigentlichen Wesens nichts gewonnen wird. Bei einer Verbrennung der Haut 2. Grades, bei einer mässig energischen Jodbepinselung, selbst schon bei einem auf reizbarer Haut zu lange liegen gelassenen Senfpflaster wird man ziemlich dasselbe histologische Verhalten finden. Aber die Entzündung bleibt stabil und wandert nicht weiter. Ein thalergrosser Erysipelasfleck ist oft schon mit einem heftigen Fieber von 40 Graden und darüber verbunden; eine Verbrennung ersten oder zweiten Grades von so geringem Umfange macht auf das Allgemeinbefinden gar keinen Eindruck. Es muss etwas ganz besonderes an der erysipelatösen Entzündung sein; es muss etwas ganz besonderes sein, was sie veranlasst.

Man sollte meinen, dass über diese Betrachtung nicht hinauszukommen sei, und doch haben einzelne die — im weitesten Sinne gefasst — specifische Natur des Erysipels zu bestreiten versucht und behauptet, dass es sich hier nur um »eine gewöhnliche Hautentzündung« handle. Schon Lawrence hat für diese Anschauung plaidirt und neuerdings ist auch Hebra für sie eingetreten. Aber Lawrence kann doch schliesslich nicht umhin, zuzugestehen, dass es »eine modificirte Form der gewöhnlichen Hautentzündung« sei. Nun, das wird wohl ziemlich gleichgültig sein, ob die Besonderlichkeiten des Erysipels in der Entzündung selbst oder in der Modification derselben liegen! Und, was Hebra anbelangt, so hat er auch nicht einmal den Versuch gemacht, zu erklären, warum, wenn das Erysipel eine »gewöhnliche Dermatitis« ist, nicht alle acuten Hautentzün-

dungen wandern und mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens verbunden sind.

Geht man diesen sonderbaren Behauptungen auf den Grund, so sieht man sehr bald, dass mit ihnen, ohne dass man sich davon Rechenschaft gegeben hat, eigentlich weiter gar nichts gemeint ist, als, was Niemand bestreitet, dass ein Quadratzoll von Erysipelas befallener Haut genau so aussieht, wie unter Umständen ein Quadratzoll nicht erysipelatöser aber der Einwirkung von allerhand Causticis, Epispasticis oder anderweitigen Reizen ausgesetzter, und, dass weder durch das Messer noch durch das Microscop etwas Specifisches oder auch nur Besonderes nachzuweisen ist.

Aetiologie.

§. 136. Gegenüber diesen vereinzelten Anschauungen hat nun freilich von jeher die grosse Mehrzahl der Aerzte bei dem Versuch, das Wesen des Erysipels zu ergründen, den localen anatomischen Veränderungen der erkrankten Hautdecken nur eine sehr untergeordnete Berücksichtigung angedeihen lassen und seine Eigenthümlichkeiten in der chemischen Seite des Processes und der Aetiologie gesucht. Sehr früh schon wurde das Erysipel als eine primäre Bluterkrankung besonderer Art aufgefasst und die Entzündung der Haut erst als die Folge oder, wie man sich je nach dem Stande der gerade herrschenden medicinischen Anschauungen ausdrückte, als der Reflex oder die Localisation dieser primären Bluterkrankung betrachtet *). Die Hautentzündung sei eine secundäre, deuteropathische, abgeleitete, hervorgebracht durch das vergiftete oder irgend wie veränderte Blut. Das Ausbrechen von Erythemen und urticariaartigen Ausschlägen nach dem Genuss von allerhand Speisen (Erdbeeren, Krebsen, Seefischen, Käse) und manchen balsamischen Arzneimitteln, die Arthritis urica (Gicht) mit ihren rosenartigen Entzündungen der Hautdecken über den Gelenken, dann die Geschichte der acuten Exantheme (Scharlach, Pocken etc.), die von Schönlein geradezu als Erysipelaceen bezeichnet, bald allgemein als acute Infectionskrankheiten erkannt wurden, boten leicht fassbare Analogien, und so entsand besonders die Lehre von der exanthematischen Natur der Rose, der noch heute die meisten wenigstens inneren Aerzte anzuhängen scheinen. Namentlich glaubte man eine Zeit lang, dass es irgend welche excrementielle Gallenstoffe oder gastrische Sordes seien, welche, in das Blut gelangt, die Rose veranlassten. Bromfield meinte geradezu, dass es Gallenpartikelchen seien, welche mecha-

*) So namentlich von Sydenham, Fr. Hoffmann u. A., welche eine „Febris erysipelacea" als der Hautentzündung vorausgehend und sie bedingend annahmen. Nach ihrer Ansicht soll sogar, analog wie bei der Scarlatina sine exanthemate, die Hautaffection ausnahmsweise ganz ausbleiben können, indem sich der krankhafte, im Blut angehäufte Stoff an irgend einer anderen Stelle ausscheide. Namhafte englische Chirurgen nehmen noch heute den gleichen Standpunkt ein und heben unter andern hervor, dass man so häufig bei herrschenden Erysipelasepidemien Leute, die mit Erysipelaskranken in demselben Zimmer sich befinden, ohne irgend welche Localaffection an heftigem Fieber und gastrischen Beschwerden erkranken sähe, dass man nicht umhin könne eine Infection mit „Erysipelasmiasma" anzunehmen. (Erichsen u. A.) Indessen diese Hypothese hat natürlich mit der Frage, ob das Erysipel auf einer primären Infection des Blutes beruht oder zunächst als ein rein localer Process beginnt, gar nichts zu schaffen.

nisch die Hautporen verstopften. Man sah sehr häufig Erysipelaskranke mit stark gallig belegter Zunge, mit galligem Erbrechen und galligen Stühlen *) und brachte damit noch das gelbliche Roth in Verbindung, welches die entzündeten Hautdecken so oft darbieten. Man fühlte in einzelnen Fällen die Leber deutlich angeschwollen und schmerzhaft und begründete hierauf die Theorie von der biliösen oder biliös-gastrischen Natur des Erysipels, die ebenfalls noch von Schönlein vertheidigt wurde.

Diese Anschauungen haben neuerdings insofern noch ein positives Substrat erhalten, als wir jetzt wissen, dass wie bei allen acuten Infectionskrankheiten so auch sehr häufig beim Erysipel sich schwere parenchymatöse Veränderungen der Eingeweide und damit auch der Leber heranbilden; aber, wie wir später noch besonders zeigen werden, die Magen- und Leberaffectionen beim Erysipel sind nicht das, was das Erysipel macht, sondern das, was von ihm gemacht wird.

§. 137. Allein es liegt kein Grund vor, das Erysipel zu den acuten Exanthemen zu stellen; es liegt überhaupt kein Grund vor, es für eine primäre Bluterkrankung zu halten. Die gewichtigsten Gründe sprechen dafür, dass es sich bei ihm zwar um eine Infection, aber zunächst um eine locale handelt; dass zunächst die Entzündung der Haut als eine örtliche von den Wirkungen eines besonderen giftigen Stoffes abhängige Störung entsteht, und dass von diesem primären Heerde aus nur die allgemeine Störung, die Infection der gesammten Blutmasse ungeheuer rasch vor sich geht.

Bei Masern, Scharlach, Pocken, wo wir annehmen müssen, dass das specifische Gift, welches die Krankheit erzeugt, entweder von den Hautdecken oder von der Schleimhaut der Luftwege oder des Intestinaltractus aufgenommen wird, sehen wir 8 bis 14 Tage nach der »Ansteckung« plötzlich in einer Unzahl von Heerden die Eruption vor sich gehen, in kürzester, etwa eintägiger Frist den ganzen Körper überziehen und einen durchaus typischen Verlauf durchmachen, während bei der Rose die Hautentzündung stets von einem bestimmten Punkte ausgeht, von diesem aus continuirlich sich ausbreitet und fast immer erlischt, nachdem erst ein kleinerer Theil der Körperoberfläche ergriffen war. Denn gerade die seltenen Fälle von Wanderrose, welche allmälig über den ganzen Körper sich ausdehnen, unterscheiden sich durch die lange Dauer der, wie man sagt, Florescenz der Hautentzündung ganz ungemein von den acuten Exanthemen. Jedenfalls gibt es Rosen, wo das »Exanthem« einen Tag und Rosen, wo es 3, 4, ja 6 Wochen dauert, wofür Masern, Scharlach und Pocken gar keine Analogien bieten. — Weitere Verschiedenheiten geben das vielfache sporadische Vorkommen und die bis vor kurzem allgemein bestrittene, sicherlich aber sehr seltene und beschränkte Contagiosität des Erysipels.

§. 138. Zwei Differenzpunkte aber sind es, welchen eine ganz besondere Wichtigkeit beigemessen werden muss: der Neigung des Erysipels zu Recidiven und seiner Abhängigkeit von Verletzungen und localen Entzündungen der äusseren Decken und der Schleimhäute.

*) Ich selbst beobachtete kürzlich in einem äusserst schweren, partiell gangränescirenden Falle von Erysipelas eine Complication mit eigentlichem Icterus.

Die einmal überwundene Infection schützt beim Erysipel so wenig vor neuer Erkrankung, dass sie eher eine Disposition zu derselben zu hinterlassen scheint. Es gibt Personen, die 10, 15 Jahre hindurch jährlich ein oder mehreremal von Erysipelen befallen werden. Dies sind die sogenannten habituellen Erysipele. Sie kommen am häufigsten im Gesichte und merkwürdiger Weise ganz vorwiegend beim weiblichen Geschlechte vor und gehen gewöhnlich von der Nase oder der Gegend des inneren Augenwinkels, anderemale vom Umfange des Meatus auditorius externus aus. Seltener finden sie sich an den unteren Extremitäten, doch habe ich auch hier eine kleine Reihe von Beispielen, namentlich bei Personen mit Varicen und sehr schmerzhaften Unterschenkelgeschwüren gesehen. Denn in den Fällen von Erysipelas habituale scheint neben der allgemeinen Disposition, der leichten Inficirbarkeit, stets noch eine perennirende locale Ursache vorhanden zu sein; eine chronische, namentlich mit oberflächlichen Ulcerationen, Pustel- oder Borkenbildungen verbundene Entzündung der Hautdecken oder selbst einzelner Partien der Schleimhäute, welche, nie vollständig getilgt, immer wieder der Ausgangspunkt neuer Erysipele wird. Die Kranken mit habituellem Erysipelas leiden an chronischer ulceröser Rhinitis, an Eczem der Apertura narium, an chronischen Catarrhen und Eiterungen des Ohres, an Affectionen des Thränensacks oder dergleichen, mit deren vollständiger Beseitigung auch die Erysipele aufhören. Zuweilen waren die Intervalle zwischen den einzelnen Erysipelasanfällen ziemlich regelmässige. So ist namentlich eine Anzahl von Fällen bekannt, wo bei Frauen stets mit der Regel oder aber auch statt derselben Erysipele aufgetreten sein sollen. Ich habe eine grössere Zahl der beschriebenen Fälle genauer verglichen, bin aber, so wenig ich das Vorkommen periodischer menstrualer Erysipele überhaupt leugnen will, durchaus unsicher, ob es sich hier gewöhnlich um eigentliche Erysipele gehandelt hat. Die meisten Autoren beschrieben stark ödematöse, aber nicht oder kaum geröthete und fieberlose Schwellungen einzelner Theile des Gesichts ohne Neigung zur Wanderung. Andere Fälle, welche die Unterextremitäten betrafen, schliessen sich mehr dem Barbadosbein an. Ich selbst habe einen derartigen Fall gesehen: Eine Frau mit Elephantiasis papillaris ulcerosa des Beins bekam zwar nur 3, 4, 5mal des Jahres, allein stets zur Zeit der sehr reichlichen, penetrant riechenden Menses ein mit heftigem Fieber, Lymphangoitis und Schwellung der Inguinaldrüsen sowie ausgesprochener Neigung zur Wanderung verbundenes Erysipel an dem betreffenden Bein. Freilich sind die Autoren keineswegs einig, ob diese Formen der Elephantiasis dem Erysipelas habituale zuzurechnen seien. Hirsch weist den Gedanken daran schroff zurück, während Virchow diese Frage mit grosser Vorsicht berührt. Denn bekannter Massen führen auch die habituellen Erysipele des Gesichts nicht ganz so selten allmälig zu sclerotischer Induration der Haut und des Zellgewebes, so dass Nase, Ohren und Augenlider nach und nach plump und deform werden. Ich für meinen Theil halte die Frage nach der Identität dieser Processe noch für eine offene.

Allein es kommen auch Fälle vor, wo eine vorübergehende heftige örtliche Entzündung, besonders eine ausgedehnte Verletzung wieder und immer wieder zu Erysipelen führt. Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine sehr grosse Empfänglichkeit für das erysipelatöse Gift. Ich selbst hatte kürzlich eine Frau mit Resectio cubiti in Behandlung, die — während des Bestehens einer Erysipelasepidemie — in 2 Monaten drei heftige Erysipele durchzumachen hatte, von denen das eine einige Tage lang das Leben auf das ernstlichste bedrohte. Pirogoff sah bei Schussverletzten

und Amputirten zuweilen 6, 8mal Erysipele auftreten, bis die Kranken endlich erschöpft zu Grunde gingen.

Diese Erfahrungen führen uns, wie ich glaube, mit Nothwendigkeit zu dem Schluss, dass sich der infectiöse Stoff, von dem wir annehmen, dass er das Erysipel hervorruft, von dem Masern- Scharlach- und Pockengifte denn doch sehr wesentlich unterscheidet; denn bei diesen Krankheiten wird durch die einmalige Durchseuchung eine fast absolute Unempfänglichkeit für das gleiche Contagium gesetzt.

§. 139. Der zweite in vielen Beziehungen und besonders für uns Chirurgen noch wichtigere Punct ist die bereits mehrfach berührte Abhängigkeit des Erysipels von äusseren Verletzungen und bereits bestehenden localen Entzündungen. An sie knüpfen sich Consequenzen, die mit einiger Schärfe verfolgt uns einen grossen Schritt weiter in dem Verständnisse dieses räthselhaften Processes bringen müssen. Denn sie vertragen sich wenig mit der Theorie von der primären Bluterkrankung und der exanthematischen Natur der Rose. Dies haben auch diejenigen Aerzte gefühlt, denen es ein Bedürfniss war, jene überlieferten Anschauungen bestehen zu lassen, und sie haben sich zum Theil einfach dadurch geholfen, dass sie erklärten, das Erysipel, welches die Chirurgen beobachten, sei gar nicht das ächte Erysipel. Das chirurgische oder traumatische Erysipel, die Wundrose, sei ein Erysipelas spurium oder nothum, das medicinische Erysipel (Erysipèle médical), welches man auch das spontane oder exanthematische nennen dürfe, sei das ächte. Dies ist nun ein sehr sonderbares Verfahren, welches, streng genommen, jeder naturwissenschaftlichen Methode schnurstraks ins Gesicht schlägt, und wir wollen daher, ehe wir die Frage zu erledigen suchen, ob es irgend welchen Werth hat, mit den Franzosen zu reden, ein medicinisches und ein chirurgisches Erysipel zu unterscheiden, und besonders ob es ein »spontanes Erysipel« gibt, zunächst die Thatsachen reden lassen.

Da zeigt sich denn, dass bei sorgfältiger Beobachtung die Zahl der Fälle, in denen sich der locale Ausgang des Erysipels von irgend einer Wunde oder Verletzung, oder irgend einem, wenn auch noch so unbedeutenden, Entzündungsheerde nicht ermitteln lässt, eine relativ kleine ist, und dass, je genauer man untersucht und jemehr Erfahrungen man gewinnt, das Terrain des spontanen Erysipels immer kleiner und kleiner wird. Aber die örtlichen Störungen, die das Erysipel veranlassen, sind sehr verschieden und wir können etwa folgende verschiedene Formen derselben unterscheiden.

1) Frische, beträchtliche Wunden, mögen sie nun durch zufällige Verletzungen oder bei Operationen entstanden sein, so lange sie sich in der Reinigungsperiode befinden, besonders, wenn sie an Gesicht, Kopf, Mamma, den Händen oder den Füssen sitzen. Indessen ist die Disposition derartiger Wunden zum Erysipel keine so sehr grosse. Am häufigsten entsteht es noch, wenn in Folge schlechten Verbandes Blut und Jauche in der Wunde stagniren. In dieser Beziehung ist gewiss öfters eine unzweckmässig angelegte, nicht zeitig genug gelüftete Naht, hinter der sich zersetztes Blut und Jauche in einer Tasche verhalten, als Ursache eines Erysipels anzuklagen. Aber die Naht an und für sich macht sicher kein Erysipel, auch am behaarten Schädel nicht. Die alten Chirurgen und von den neueren noch Pirogoff verwerfen aus Furcht vor Erysipelen die Anlegung der blutigen Naht am behaarten Schädel ganz und gar. Ich für meinen Theil habe Kopfrosen ebenso häufig nach nicht genähten wie nach genähten Schädelwunden auftreten sehen, und was Velpeau anbelangt, der die Sutur und den Versuch, die Prima intentio zu erreichen, mit zu den Hauptursachen des Erysipels rechnen zu müssen glaubt, so haben ihm seine eigenen Landsleute nachgewiesen, dass seine eigenen Zahlen gegen ihn spre-

chen, und dass die Erysipele zufällig gerade in denjenigen französischen Spitälern, in denen die Wundnaht so gut wie gar nicht angewandt wird, (z. B. nie nach Amputationen, Geschwulstexstirpationen etc.) besonders häufig vorkommen, während z. B. in Montpellier, wo in allen derartigen Fällen genäht und die Naht besonders cultivirt, ja selbst bei Operationen wie beim Steinschnitt, angewandt wird, die Rose sehr selten zur Beobachtung kommt. Ebenso kommt auf die sonstige Beschaffenheit derartiger grösserer Wunden nicht sehr viel an. So oft auch das Gegentheil behauptet wird, so kann ich nach meinen Erfahrungen durchaus nicht zugeben, dass grössere gequetschte und gerissene Wunden besonders zu Erysipelen disponiren.

2) Sehr unbedeutende, geringe Wunden: eine unbedeutende Schnittwunde, ein kleiner Einriss, eine Hautabschürfung, eine Aderlass- oder Impfstichwunde, selbst ein Blutegelstich. Allein fast immer nur unter besondern Verhältnissen, entweder bei epidemisch oder wenigstens endemisch (in dem betreffenden Hospitale) herrschendem Erysipel, oder aber, wenn die betreffende kleine Wunde auf irgend eine Weise gereizt wird. Solche Reizungen können auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen. Bald handelt es sich darum, dass ein kleiner die Wunde deckender Schorf immer wieder abgekratzt wird, bald sind es die Kleidungsstücke, die eine kleine ungünstig gelegene Verletzung fortwährend reiben, oder Bewegungen, die eine kleine Schrunde oder eine oberflächliche Wunde der Haut immer wieder zum Klaffen bringen; bald endlich ist das Einbringen von Staub und Schmutz oder allerhand scharfen Stoffen oder die Bedeckung mit reizenden Pflastern anzuschuldigen. Die kleine Wunde wird erst auffallend empfindlich, ihre Umgebung entzündet sich etwas, und nach einiger Zeit tritt bei fortgesetztem unregelmässigem Verhalten das Erysipel hinzu. Bei den Erysipelen, die in Folge der Vaccination zuweilen bei Kindern in grösserer Verbreitung aufgetreten sind, handelte es sich wahrscheinlich um eine durch Beimischung von irgend welchen giftigen Stoffen verunreinigte Lymphe. Nicht selten zeigten solche Impferysipele einen besonders bösartigen Charakter und eine ausgesprochene Tendenz zur Gangrän.

3) Bedeutende Eiterungen, wie sie bei schweren Verletzungen, complicirten Fracturen, Gelenkvereiterungen, umfangreichen Quetschungen oder Zerreissungen der Weichtheile etc. vorkommen. Die Behauptung, dass das Erysipel hier immer nur bei gleichzeitig vorhandenen Eiterverhaltungen oder Eitersenkungen, bei in der Wunde steckenden Splittern, fremden Körpern u. s. w. beobachtet werde, und dass namentlich Eiterretention die fast ausschliessliche Ursache der Wundrose sei, ist jedoch, wie wir gleich sehen werden, eine vollständig unbegründete. Auch wird gerade in solchen Fällen schwerer Eiterungen das Erysipel keineswegs sehr häufig beobachtet, vorausgesetzt, dass dasselbe nicht gerade epidemisch und endemisch herrscht. Denn zu solchen Zeiten werden zuweilen fast alle verwundeten oder eiternden Kranken ohne Unterschied befallen. So habe ich z. B. in dem Kriege von 1866 unter circa 1000 schweren Schussverletzten, von denen über die Hälfte Knochenzertrümmerungen hatten, kein einziges ausgesprochenes Erysipel gesehen, während es in demselben Kriege an anderen Orten eine gar nicht seltene Wundcomplication war. —

4) Ganz gut granulirende, in voller Heilung begriffene Wundflächen, eine fast verheilte Amputationswunde, ein ganz ausgefüllter vom Rande her bereits vernarbender oder fast vernarbter Substanzdefect, ein kaum noch secernirender Fistelgang. In manchen Fällen lassen sich vorausgegangene Reizungen, z. B. eine Sondenuntersuchung, welche zu einer leichten Blutung führte, heftige Bewegungen, die mit dem betreffenden Theile vorgenommen wurden, nachweisen, in anderen nicht. Zuweilen scheinen plötzliche Abkühlungen (Erkältungen) des betreffenden Körpertheiles den Ausbruch der Rose zu begünstigen.

5) Höchst unbedeutende oder sehr oberflächliche Eiterungen und Entzündungen: Eine Vesicatorstelle, eine kleine Pustel oder ein kleiner Furunkel, ein unbedeutendes Geschwürchen (auf das keineswegs seltene Hinzutreten von Erysipel zu kleinen syphilitischen Hautulcerationen hat z. B. Biet aufmerksam gemacht); ein leichtes bereits länger bestehendes Eczem, besonders wenn solches an der Apertura narium, am Meatus auditorius externus, an den Augenlidern sitzt, ein schon lange bestehender Lupus etc. In vielen Fällen sind hier wie ad 2 fortgesetzte Reizungen der betreffenden Stelle vorausgegangen, oder es handelt sich auch hier wieder um eine herrschende Erysipelas-Epi- oder Endemie.

§. 140. Wie man hieraus ersieht, so kann sich also jede Wunde und jede Eiterung der Hautdecken zu jeder Zeit ihres Bestehens gelegentlich mit Erysipelen compliciren, doch ist die Neigung kleinerer Wunden und leichterer Entzündungen und Eiterungen eher eine grössere. Wie steht es nun aber mit den spontanen Fällen, mit dem ächten, dem exanthematischen Erysipel? An den Extremitäten und am Stamm wird kaum ein Fall übrig bleiben, wo nicht ein sorgfältiger Beobachter irgend eine solche örtliche Störung als Ausgangspunkt nachweist. So sind es denn fast nur die Erysipele des Gesichts und des behaarten Schädels, die in einer grösseren Zahl der Fälle durchaus spontan zu entstehen scheinen. Da ist nun zunächst sehr zu beherzigen, dass leichte Verletzungen und begränzte Entzündungen kaum an einer anderen Körpergegend so leicht sich der Beobachtung entziehen, wie gerade hier. Schon der behaarte Schädel lässt einen kleinen Einriss, eine aufgekratzte Pustel leicht übersehen und die Auffindung kleiner ulceröser Processe oder oberflächlicher Eiterungen in der Nasen- oder Rachenhöhle, den Thränenwegen oder dem mittleren Ohr erfordert zum mindesten eine besondere auf diese Punkte gerichtete sehr sorgfältige Untersuchung. Von einer solchen ist jedoch gerade bei denjenigen Autoren. welche die exanthematische Natur der Gesichtsrose am lebhaftesten vertheidigt haben, wie es scheint, noch nie die Rede gewesen. Nur die habituellen Gesichtserysipele, bei denen die Entzündung nicht nur immer ein und denselben Körpertheil befällt, sondern häufig sogar immer wieder genau von ein und demselben ganz bestimmten Punkte ausgeht, forderten dringend zu derartigen Untersuchungen auf, die denn auch, wie bereits früher erwähnt, vielfach zu positiven Resultaten geführt haben. Hingegen haben schon eine Anzahl der ältesten Beobachter auf die ganz besondere Neigung aufmerksam gemacht, mit denen das Erysipel gerade von den Ostien des Körpers und den Uebergangsstellen von Cutis und Mucosa seinen Ursprung zu nehmen pflegt. Dass gerade diese Körperstellen mannigfachen Reizungen durch Ingesta, Secrete und Excrete der verschiedendsten Art, sowie durch die Bewegungen der betreffenden Theile ausgesetzt sind, so dass sie eine besondere Disposition zu mancherlei Erkrankungen darbieten, ist hinreichend bekannt und namentlich oft bei Gelegenheit der Aetiologie der Cancroide erörtert worden. Allein es handelt sich bei dem Erysipel in vielen Fällen wohl weniger um einen Ausgang von den Bedeckungen dieser Ostien selbst, als um ursprünglich auf der Mucosa gewisser Körperhöhlen entstandene Erysipele, die eben aus den Ostien dieser Höhlen hervorkommen und erst, nachdem sie auf die Cutis übergetreten sind, an der sie sich dann weiter ausbreiten, der Diagnose zugänglich werden. So wenig wir einen Grund haben mit den Alten ein Erysipelas der Lungen, des Magens oder des Uterus zu statuiren, so ist man doch darin viel zu weit gegangen, wenn man die Möglichkeit erysipelatös zu erkranken ausschliesslich auf die Cutis selbst beschränkte. Die unmittelbar an die letztere anstossenden Schleimhauttractus (Nasen-, Mund-, Rachenhöhle, Vagina, Rectum) können ebensowohl primär wie secundär von Erysipel ergriffen werden. Ich habe nur einen derartigen Fall genauer beobachtet; er betraf einen jungen Mann, bei dem sich nach einer ungewöhnlich wenig eingreifenden Operation eines Nasenrachenpolypens eine Pharyngitis entwickelte, die sich auf die Nasenhöhle fortsetzte, dann unter den schwersten Allgemeinerscheinungen als Erysipel aus der Nase hervortrat, über Gesicht, Kopf und Nacken wanderte und zuletzt in der bekannten Weise mit einer Desquamation der ganzen Epidermis des Gesichts und dem Verlust sämmtlicher Haare terminirte. Aehnliche Beobachtungen sind in grosser Zahl von

Gubler, Goupil, Aubrée, Labbé, Déchambre, Cornil, Guéneau de Mussy u. A. gemacht worden. Pujos sah ein Erysipel nach Incision einer Strictur im Rectum, ebenso nach Operation einer Fistula vesico-vaginalis in der Vagina beginnen und auf den Körper hervortreten. Beide Fälle nahmen einen tödtlichen Verlauf. Umgekehrt sehen wir fast regelmässig bei Gesichtserysipelen, wenn die Entzündung die Augenlider ergreift, die Conjunctiva lebhaft an der Entzündung participiren. Auf die secundäre erysipelatöse Rhinitis haben schon Rayer und Gull aufmerksam gemacht, und secundäre Entzündungen der Wangenschleimhaut und selbst der Zunge wurden ebenfalls beschrieben. Daudé beobachtete ein Erysipel der Leistengegend, welches die Vulva ergriff, von hier in die Vagina eindrang und eine heftige croupöse Entzündung der Schleimhaut derselben, Dysurie u. s. w. zur Folge hatte. Reil will die Fortsetzung eines Erysipels vom äusseren Ohr auf das mittlere und durch die Tuba bis in den Rachen verfolgt haben. So scheinen auch eine Anzahl von Fällen sog. spontaner Gesichtserysipele von einer heftigen catarrhalischen Angina ihren Ausgang zu nehmen; allein die Sache ist um dessentwillen besonders schwierig zu beurtheilen, weil offenbar in einer viel grösseren Zahl der Fälle die beim Erysipel gar nicht seltene Angina ähnlich wie beim Scharlach direct auf die Blutintoxication zu beziehen ist, also umgekehrt eine rein secundäre Bedeutung hat.

§. 141. Von weiterem Interesse für die Frage nach der Spontaneität des Erysipels sind die Fälle, wo dasselbe im Verlauf schwerer acuter Allgemeinkrankheiten als eine oft genug den tödtlichen Ausgang beschleunigende Affection hinzutritt. Natürlich hat man hier meist so argumentirt, dass man meinte, hier sei es doch klar, dass das Erysipel als die Folge einer gewissen Blutentmischung betrachtet werden müsse, und man hat solche Erysipele oft genug geradezu als metastatische bezeichnet. Indessen bei den Allgemeinleiden, von denen es bekannt ist, dass sie sich häufiger mit Erysipelen compliciren, wie Typhus, Pocken, Pyämie, Puerperalfieber, sind auch stets irgend welche locale Entzündungen und Eiterungen vorhanden; und beim Morbus Brightii, bei dem einzelne Beobachter häufiger Erysipele gesehen haben, kommen die wassersüchtigen Anschwellungen der Theile in Betracht. Fast alle Autoren, die ausführlicher über Erysipelas geschrieben haben, heben ausdrücklich das leichtere Auftreten desselben an wassersüchtigen Körperstellen hervor; auch wird es wohl kaum einen Praktiker geben, der nicht unter solchen Umständen, namentlich wenn die Spannung eine so beträchtliche wird, dass kleine Einrisse geschehen und das Wasser aussickert, sehr heftige, selbst gangränescirende Entzündungen hätte entstehen sehen. Bei der grossen Laxität, mit der die Ausdrücke Erysipelas und rosige Entzündung vielfach gebraucht werden, bleibt es noch fraglich, wie oft es sich in solchen Fällen um wirkliche Erysipele gehandelt hat. In dem einzigen Fall von Erysipelas bei Pocken, den ich zufällig gesehen habe, schien der Ausgang von einer aufgekratzten Pustel unzweifelhaft. Beim Typhus hat Zuccarini sehr hübsche auf Sectionen basirte Erfahrungen mitgetheilt. Hiernach kam das Erysipel, welches stets vom Gesicht und am häufigsten von der Nase ausging, ausschliesslich bei Kranken vor, die gleichzeitig an auffallend starken, mit Bildung von Borken und Geschwüren oder mit jauchiger Eiterung oder hämorrhagischer Suffussion der Schleimhaut verbundenen Catarrhen des Mundes, der Nasenhöhle, des Antrum Highmori, der Keilbeinhöhlen oder des mittleren Ohres litten, und konnte in den tödtlichen Fällen fast immer nachgewiesen werden,

dass die Entzündung der Haut sich genau über der am intensivst erkrankten Stelle entwickelt hatte. So fand sich z. B. bei auf der rechten Wange begonnenem Erysipel Anhäufung jauchiger, stinkender Massen im rechten Antrum u. s. w.

§. 142. Genau ebenso verhält es sich mit dem puerperalen Erysipelas. Abstrahiren wir von Fällen, wie sie Retzius beschrieben hat, die nach dem von uns eingenommenen Standpunkte gar nicht hierher gehören, sondern pyämische, eitrige oder brandige Zellgewebsphlegmonen darstellen, so ist der Ausgang von präexistenten leichten Verletzungen oder Eiterungen meist ein ganz unzweifelhafter. Hervieux sah an den Genitalien frisch Entbundener das Erysipel stets von Einrissen der Scheide, Quetschungen der Schaamlippen u. s. w. sich entwickeln. Erysipele im Puerperium, die an andern Orten auftraten, hingen in dem einen Falle von einer Phlegmasia alba dolens, in einem andern von einem Eczem der Nase, in einem dritten von einer Blepharitis, in einem vierten von einer Stomatitis mercurialis ab u. s. w. Noch andere Male glaubt er den Ausgangspunkt in catarrhalischen Anginen gefunden zu haben, einer Affection, die nach Doublet im Puerperium relativ häufig vorkommen soll.

§. 143. Ob die genannten Allgemeinkrankheiten, abgesehen von den bei ihnen stattfindenden Entzündungen und Eiterungen, die Disposition zu erysipelatöser Erkrankung ausserdem auch noch durch die ihnen eigenthümliche Alteration der gesammten Säftemasse steigern, dies ist eine andere, den localen Ursprung des Erysipels gar nicht berührende, zur Zeit nicht sicher zu entscheidende Frage. Und wenn z. B. Roser manche in Spitälern vorkommende Erysipele geradezu als den Ausdruck einer leichten miasmatischen Pyämie betrachten möchte, so kann ich für meinen Theil es kaum für erwiesen halten, dass bei bereits bestehender, ausgesprochener Pyämie die Disposition, an Erysipelas zu erkranken, eine grössere ist, als bei jedem andern Patienten, der in einem Spitale liegt und an irgend welcher Eiterung oder Verletzung leidet. Ich habe Erysipele bei Pyämischen keineswegs besonders häufig gesehen. Pirogoff meint zwar, dass er sich Pyämie ohne Erysipelas und Erysipelas ohne Pyämie gar nicht denken könne; aber auch er ist mit dem Namen Erysipel sehr freigebig, und wenn man mit den Engländern jede acute, rapid sich ausbreitende, purulente oder brandige Phlegmone zur Rose rechnet, so liegt freilich der Connex mit der Pyämie sehr auf der Hand. Französische Autoren haben umgekehrt — indessen mit noch viel weniger Recht — eine Art von Ausschliessung zwischen Pyämie und Erysipelas angenommen. Pujos hebt besonders hervor, dass im Jahre 1863 im Spitale von Bordeaux, während daselbst eine ungemein schwere in 34 Procent der Erkrankungsfälle tödtlich verlaufende Erysipelasepidemie herrschte, nicht ein einziger Fall von Pyämie zur Beobachtung kam; dies ist ein reiner Zufall. Auch beim Typhus ist gewiss von einer besondern Disposition kaum die Rede. Nach Zuccarini kam auf 480 Typhusfälle nur 18mal die Complication mit Rosen. Dies will sehr wenig sagen; und wenn Combal in einer 1842 beobachteten Typhusepidemie die gleiche Complication vielleicht etwas häufiger eintreten sah, so werden wieder Zweifel über den Charakter der bezüglichen Hauterkrankungen in uns rege, wenn wir lesen, dass die meisten seiner Fälle zur Gangrän führten.

§. 144. Nach alledem haben wir gegenwärtig gewiss sehr wenig Grund, die Existenz spontaner Erysipele anzunehmen, und müssen wir uns

damit bescheiden, dass es nicht immer möglich ist, die locale Störung, von der die Affection ausgeht, nachzuweisen. Wenn wir daher auch nicht gerade mit Trousseau, dem ein entschiedenes Verdienst für die Eruirung dieser Verhältnisse zukommt, den Satz vertheidigen wollen, dass jedes Erysipel ein traumatisches sei, so sind wir doch der Meinung, dass es nicht den geringsten Werth hat, aetiologisch ein besonderes »chirurgisches« Erysipel zu unterscheiden. Die Fälle von medicinischem Erysipel, wie die Franzosen es getauft haben, sind weiter nichts, wie die mit oder ohne Schuld unvollständigen Beobachtungen.

§ 145. Freilich ist vielfach gesagt worden, dieses spontane, exanthematische oder medicinische Erysipel unterscheide sich von dem chirurgischen, ausser durch seine besondere Aetiologie, noch wesentlich durch Eigenthümlichkeiten seines klinischen Verlaufs. Dies wäre sehr wichtig, doch muss ich diese Behauptung, wenn schon sie von Männern wie Bonnet, Begbie, Wunderlich, Hirsch, Campbell, de Morgan u. A. gestützt wird, durchaus für unbegründet erklären. Alle Eigenthümlichkeiten, die man bald der einen bald der andern Form imputirt hat, schwinden bei der Betrachtung grösserer Beobachtungsreihen und vor einer ernsthafteren Kritik, und es bleibt eigentlich nur ein einziger Punkt, der in der That einer Besprechung werth ist, nämlich der vermeintliche typische Verlauf des spontanen, und der vermeintliche atypische Verlauf des Wunderysipels. Auch diese Differenz halte ich nur für eine scheinbare. Die Fälle von spontanem Erysipel, welche zur Demonstration des (relativ) typischen Verlaufs von den inneren Klinikern benutzt worden sind, betreffen ausschliesslich Gesichts- und Kopferysipele. Diese haben aber, mögen sie nun von einem nachweisbaren Trauma ausgegangen sein oder nicht, sobald sie nur — was durchaus das gewöhnliche ist — auf Gesicht und Kopf beschränkt bleiben und nicht auf den Stamm hinauswandern, einen durch mancherlei Besonderlichkeiten ausgezeichneten, typischeren Verlauf, was theils von dem Sitze der Hautentzündung, theils von der nahezu gleichen Grösse des erkrankenden Hautgebietes abhängt. So findet unter Anderen die einigermassen gleiche Dauer der Kopferysipele ihre sehr einfache Erklärung in ihrer eben erwähnten Eigenthümlichkeit gewöhnlich nicht auf den Stamm überzutreten. Wesshalb der Hals hier die Marke zu bilden pflegt, ist unbekannt. Dagegen vertheilen sich die Erysipele, die nach Operationen und grösseren Verletzungen aufkommen, über den ganzen Körper, und ist die Flächenausdehnung, welche die Hautentzündung gewinnt, und damit auch die Dauer der ganzen Krankheit eine ungemein wechselnde. Wenn man daher Vergleiche zwischen Wund- und spontanem Erysipel anstellen will, so muss man sich beide Male auf Gesichts- und Kopferysipele beschränken und von den traumatischen Fällen nur solche auswählen, wo nicht die Verletzung an und für sich durch ihre Schwere (Wundfieber, Grösse der Eiterverluste etc.) schon wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens veranlasst. Bei Berücksichtigung dieser Cautelen kann ich nicht finden, dass sich zwischen einem Kopferysipele, das z. B. nach der Exstirpation einer Balggeschwulst oder nach einem leichten Schlägerhiebe entsteht, und zwischen einem sog. spontanen, nach einer vermeintlichen Erkältung entstandenen irgend welche Differenzen herausstellen. Dass schwerere Wunden, chronische Eiterungen, bereits bestehendes Fieber, grosse Schwäche des Patienten, schon vorhandene pyämische Infection u. s. w. einen mehr oder minder grossen Einfluss auf Gang und Verlauf eines Erysipels haben werden, lässt sich wohl erwarten. Allein so wünschenswerth in dieser Beziehung ein Studium des Erysipels

der Verwundeten ist, so wenig Zuverlässiges ist darüber zur Zeit bekannt. Grisolle u. A. haben einen besondern Werth darauf gelegt, dass das chirurgische Erysipel viel häufiger einen tödtlichen Ausgang nehme, wie das spontane. Dies ist richtig, aber auch selbstverständlich, da sich unter den von Erysipel befallenen »chirurgischen Kranken« immer eine grössere Zahl von Individuen befinden wird, welche ein 1—2 ja 3 Wochen andauerndes Fieber mit hohen Temperaturgraden nicht mehr aushalten können. Auch ist, — wovon alsbald mehr — durchaus zuzugeben, dass das in chirurgischen Kliniken und Spitälern vorkommende Erysipel (Erysipelas nosocomiale), zumal wenn es in grösserer Verbreitung auftritt, leicht einen schweren Charakter annimmt.

Weitere Angaben, wie die, dass das spontane Erysipel häufiger von Albuminurie begleitet sei (Begbie), dass bei dem traumatischen öfter die Drüsenanschwellungen fehlten, dass dasselbe entweder rapider oder langsamer verlaufe etc., sind entweder unbegründet oder ermangeln wenigstens jedes Werthes, wenn es darauf ankommt, die uns jetzt beschäftigende Frage zu erledigen.

§. 146. Die meisten Chirurgen haben sich gegenwärtig wohl in dem Punkte geeinigt, dass beim Erysipel irgend ein besonderer, giftiger Stoff wirksam ist, der nicht bloss die Dermatitis erzeugt, sondern auch in einer bestimmten Beziehung zu den relativ so schweren Störungen des Allgemeinbefindens steht, welche die flüchtige Entzündung der Hautdecken begleiten.

Diese Ansicht ist keineswegs eine neue. Schon Gregory hatte sich zu Ende des vorigen Jahrhunderts sehr bestimmt für sie ausgesprochen, und John Hunter wenigstens ihre Berechtigung anerkannt. Später hatte unter Andern Velpeau sie auf das Lebhafteste verfochten. In der neuesten Zeit ist es aber besonders Billroth gewesen, welcher, auf dem Boden unserer neuen schönen Erfahrungen über das Wundfieber, die Ichorrhämie und die Septicämie stehend, mit grossem Eifer für sie eingetreten ist.

In der That sprechen auch sehr viele Umstände für diese Annahme; besonders die sehr frühe und ganz constante Betheiligung des lymphatischen Apparates, die secundären Veränderungen der inneren Organe, das epidemische und endemische Auftreten des Erysipels, so wie endlich die nicht zu bestreitende, wenn gleich seltene Contagiosität.

§. 147. Was den ersten Punkt anbelangt, so sind bekanntlich eine grosse Zahl Autoren soweit gegangen, den Sitz der erysipelatösen Entzündung geradezu in das »lymphatische System« zu verlegen, so namentlich Blandin, Chelius u. A., ja das Erysipel geradezu als eine Lymphangoitis capillaris zu bezeichnen.

Dabei kommt nicht sehr viel heraus, denn man kann sich die feinsten Lymphwege gar nicht ohne die sie umgebenden Gewebsschichten vorstellen, und der vorwiegende Antheil, den die Blutgefässe bei den hier sich abwickelnden localen Vorgängen spielen, wird ebensowohl durch die einfache Beobachtung am Krankenbette, als durch die oben mitgetheilten Ergebnisse der histologischen Untersuchung festgestellt. Ueberall, wo Stoffe von ausgesprochener Virulenz entweder von Aussen in die Gewebe eingebracht werden, oder in ihnen selbst sich erzeugen, von der Infection mit Leichengift und dem Schlangenbiss bis zur Syphilis, ist die frühe

Reizung des lymphatischen Apparates eine sehr characteristische Erscheinung. So auch bei der Rose. Die bekannten Lymphangoitisstreifen sind bei ihr ein ganz gewöhnliches Vorkommniss, das sehr viel häufiger vorhanden ist, als die meisten Beschreiber es eingestehen; und frühzeitige consecutive Drüsenschwellungen fehlen bei irgend lebhafter Entzündung nie Schon Peter Frank, dann Chomel haben darauf aufmerksam gemacht, dass dem Erysipelas capitis oder faciei stets eine schmerzhafte Geschwulst der Cervicaldrüsen vorausgehe, ja sogar behauptet, dass man, wenn jemand von sehr heftigem Fieber befallen werde und sich eine Schmerzhaftigkeit der genannten Drüsen herausstelle, das baldige Erscheinen eines Erysipels an irgend einer Stelle des Gesichtes oder des Kopfes mit Sicherheit voraussagen könne. Nach Campbell hat Busk vielfach Gelegenheit gehabt, dies zu bestätigen. Einzelne, zumal französische Schriftsteller, haben sogar diese Thatsache benutzen wollen, um aus ihr die dem Erysipel vorausgehende allgemeine z. B. miasmatische Infection zu beweisen. Allein die Lymphdrüsen, falls sie vor dem Sichtbarwerden der ersten erysipelatösen Plaque, also in der sog. prodromen Zeit, anschwellen, schwellen doch immer nur an dem Orte an, der von der Stelle seine Lymphe erhält, die wenige Stunden oder höchstens einen Tag später erysipelatös erkrankt, und erhellt daraus gerade umgekehrt, dass die örtliche Störung schon sehr frühzeitig und namentlich auch schon zu einer Zeit vorhanden ist, wo sie sich äusserlich noch durch keine besonderen Zeichen documentirt. Jedenfalls sind während des weiteren Verlaufs consensuelle Drüsenanschwellungen regelmässige Attribute des Erysipels, und zuweilen ist der irritirende Stoff so virulenter Natur, dass selbst eitrige, bubonenartige Entzündungen der betreffenden Lymphdrüsen mit starker Jauchung und Ablösung der Haut über den geschwollenen Drüsenkörpern entstehen und hartnäckige fistulöse Geschwüre zurückbleiben. Thoinnet konnte diese Erscheinungen an den Lymphdrüsen der Leistengegend sowie der Achselhöhle in der kleinen Epidemie, welche 1856 — 1857 zu Nantes herrschte, sehr häufig beobachten. Trotzdem erfolgte gerade hier der Ausbruch des Erysipels fast ausnahmslos auf die leichtesten Verletzungen, wie Blutegelstiche, Schröpfkopfwunden und dergl.

§. 148. Nicht minder deutlich manifestirt sich der infectiöse Character des Erysipels in den Veränderungen der gesammten Blutmasse. Zwar die Untersuchungen des Blutes selbst haben wenig oder nichts Brauchbares ergeben; denn der eine Autor (Hebra) beschreibt es hochroth und dünnflüssig, der andere (Pihan-Dufeillay) dunkel gefärbt und ebenfalls dünnflüssig, während Virchow mit Recht die Vermehrung des Faserstoffes hervorhebt, und jedenfalls hat man den inficirenden Stoff bis jetzt vergeblich im Blute nachzuweisen gesucht. Allein das die locale Entzündung begleitende, scheinbar ausser allem Verhältniss zu dieser stehende schwere Fieber hat durchaus den Charakter eines acuten Infectionsfiebers, und in den tödtlich verlaufenden Fällen zeigen sich sehr wichtige und ebenso ausgebreitete Veränderungen der inneren Eingeweide, denjenigen vollkommen identisch, welche theils bei eigentlichen Vergiftungen, theils bei den acuten Infectionskrankheiten nachgewiesen werden. Ponfick hat auf Anregung von C. O. Weber für das Erysipel die bezüglichen Erfahrungen zusammengestellt und durch eine grössere Zahl neuer Mittheilungen erweitert. Hiernach finden sich die Zeichen Virchow's sogenannter parenchymatöser Entzündung oft an einer grossen Anzahl von Organen gleichzeitig, besonders an der Leber, der Milz, den Nieren, dem Herzen. Die Theile sind blass, brüchig, ge-

schwollen. Ihre histologischen Elemente zeigen den bekannten Zustand der trüben Schwellung, mit feinkörnigen Einlagerungen und theilweiser Fettmetamorphose. Nach Ponfick finden sich dieselben Störungen sogar an den Wandungen der grösseren Gefässe, der Arteriae: aorta, iliaca, hepatica, renales u. s. w., und ist es sehr wahrscheinlich, dass mit dem weiteren Fortschreiten der Technik zuletzt es sich zeigen wird, dass in allen den Fällen, wo ein Stoff von besonders deletärer Beschaffenheit dem Blute zugeführt wird und mit ihm cursirt, alle auch nur einigermassen irritablen Körpergewebe acute Ernährungsstörungen mit dem Character der parenchymatösen Entzündung erleiden.

§. 149. Von besonderer Wichtigkeit für die Aetiologie des Erysipels ist ferner die Art und Weise seines Auftretens und besonders seine epidemische und endemische Verbreitung. Wie schon früher erwähnt, so kommt dasselbe allerdings zu jeder Zeit sporadisch in vereinzelten Fällen vor, doch ist dasselbe dann, wenn wir von den in den Spitälern sich entwickelnden Fällen aus sehr bald sich ergebenden Gründen abstrahiren, ohne alle Frage eine relativ sehr seltene Erkrankungsform, wenn schon in gewissen Jahreszeiten, so namentlich im Frühjahr und Herbst, sowie bei raschem Witterungswechsel überhaupt, gern eine leichte Cumulation der Fälle eintritt (Sydenham, Whitefield, Boinet, Haller, — nach einer 10 Jahre umfassenden Statistik des Wiener allgemeinen Krankenhauses — Pujos u. A.). Zuweilen zeigt sich jedoch auch in der Privatpraxis, und dann meist über einen grösseren Rayon verbreitet, das Erysipel häufiger, so dass man füglich nichts dagegen einwenden kann, wenn von einer Erysipelasepidemie gesprochen wird. Doch kommt eine auch nur einigermassen ähnliche Verbreitung, wie etwa bei den acuten Exanthemen, der Ruhr, der Diphtheritis, der Cholera u. s. w. niemals vor.

§. 150. Die grossartigen in der Mitte dieses Jahrhunderts in Nordamerika vorgekommenen sog. Erysipelasepidemieen scheinen diese Behauptung zu widerlegen; allein es unterliegt keiner Frage, dass es sich dort um Erkrankungen gehandelt hat, die keineswegs dem gewöhnlichen Erysipel identisch waren. Dieses epidemische, amerikanische Erysipel, welches von seinen Beschreibern entweder als typhoides oder als malignes oder schlechthin als gangränöses bezeichnet wird, muss vielmehr nach Hirsch als eine der Diphtheritis sehr nahe stehende Affection betrachtet werden. Vielleicht war es sogar eine reine Rachendiphtheritis, die sich nur aus unbekannten Gründen mit einer grossen Regelmässigkeit, theils mit eigentlichen Gesichtserysipelen, theils mit ichorrhämischen, metastatischen Entzündungen der Haut und des Zellgewebes complicirte. Denn nach der trefflichen Schilderung von Hirsch scheint der Entstehung der letztgenannten Störungen stets eine anginöse Affection vorausgegangen zu sein, die in den schweren Fällen sehr deutlich den diphtherischen, ulcerösen und brandigen Character trug. In den leichten Fällen bemerkte man zwar nur eine mehr ödematöse Schwellung der Gaumen- und Rachenschleimhaut und der Tonsillen, sowie einen eiterigen Belag dieser Theile. In den schwereren hingegen bildeten sich im Rachen und selbst am harten Gaumen aschfarbene Schorfe, nach deren Abstossung tiefgreifende Geschwüre zurückblieben. Starker Ausfluss aus der Nase, Ausbreitung auf Larynx und Trachea mit den Symptomen des Croups waren nicht selten. Diese Rachenaffectionen begleitete ein sehr schweres »adynamisches oder typhoides« Fieber, und nach einigen Tagen, zuweilen

aber auch erst im Verlauf der zweiten Woche traten am häufigsten im Gesicht — und dann offenbar aus Mund oder Nase hervorbrechend — seltener an den Extremitäten diffuse erysipelatöse Entzündungen hervor, die der ganzen Störung den Namen des Erysipels eintrugen. In den leichteren Fällen zertheilten sich diese Entzündungen freilich wieder, ohne in Vereiterung und Verjauchung überzugehen. Viel häufiger war aber das Letztere der Fall, und es entstanden weitgehende Verjauchungen des subcutanen und intermusculären Zellgewebes, zuweilen sogar ausgedehnte Gangrän, so dass ganze Glieder brandig wurden, eine halbe Gesichtshälfte verloren ging. Nicht selten traten im weiteren Verlauf metastatische Entzündungen der serösen Häute, besonders Peritonitis hinzu. Gleichzeitig kam häufig Puerperalfieber vor. Diese mörderische Krankheit durchwüthete im Verlauf von circa 15 Jahren fast ganz Nordamerika und herrschte im Allgemeinen mehr auf dem Lande als in den grossen Städten. Nach dem Urtheil fast sämmtlicher, begreiflicher Weise sehr zahlreicher Beobachter und Beschreiber, war sie entschieden contagiös. Aehnliche, wenngleich viel kleinere Epidemieen wurden von Tozzi (1700) in Italien, von Darluc (1750) in Frankreich, von Gibson und Mac Dowel in England beobachtet. Die Verschiedenheit vom gewöhnlichen Erysipel und die Verwandtschaft mit demselben treten beide gleichdeutlich hervor, und will ich nur noch erwähnen, dass auch in der americanischen Epidemie der Ausbruch der Krankheit durch äussere Verletzungen selbst leichterer Art begünstigt zu werden schien. —

§. 151. Hingegen tritt in geschlossenen Anstalten, chirurgischen Hospitälern, Kriegslazarethen, Gefangenenhäusern, Irrenanstalten auch das gewöhnliche Erysipel häufig in ausgebreiteten Epidemien auf. Aus allen Ländern, besonders aber aus Frankreich und England, sind eine grosse Zahl derartiger Hospitalepidemien oder Endemien beschrieben worden. Berichte über dieselben finden sich bei Wells (Transact. of a. soc. for the improvement etc. T. II.), Copland (Copland's Dictionary Art. Erysipelas), Chomel und Blache (Diction. T. XII. pag. 216), Lisfranc (Clinique T. II. pag. 277 und 321), Boinet l. c., Marchai de Galvi (Gaz. des Hôp 1848), Gintrac (Traité de pathol. interne), Velpeau, Fenestre, Pujos, Thoinnet, Daudé u. s. w. In manchen Fällen wurde die Hälfte, in manchen drei Viertel aller innerhalb eines gewissen Zeitraumes in ein und derselben Anstalt befindlichen Kranken nach und nach von Erysipelen befallen. In einer von Serre aus dem Hospital Dieu zu Montpellier (1840) beschriebenen Epidemie erkrankte zuletzt fast jeder, der im Hospital lag, und eine, wenn auch noch so leichte, Verletzung oder auch nur eine von Epidermis entblösste Hautstelle darbot. Jede Incision eines Abscesses, jedes Vesicator hatte die gleiche Complication zur Folge, so dass sich die äusserste Muthlosigkeit sowohl der Kranken, als auch des ärztlichen und Wartepersonals bemächtigte und nichts übrig blieb, als, wie Serre sagt, die Messer wegzulegen. Aehnliche Erfahrungen hatte schon Rayer 1828 besonders in den Irrenstationen zu sammeln Gelegenheit gehabt, wo damals die Kranken noch fast ausnahmslos mit Vesicatoren, Moxen und Haarseilen tractirt wurden. Auch auf Schiffen kamen zuweilen solche Epidemien vor. Nicht selten coincidirte eine solche Hospitalepidemie mit einem gleichzeitigen häufigeren Auftreten des Erysipels auch ausserhalb des Hospitals, obwohl die im Spital vorkommenden Fälle ihrer Zahl nach stets ganz ausser allem Verhältniss zu den ausserhalb desselben beobachteten standen. Dies war auch in der von mir in dem vergangenen Sommer (1868) in der chirurgischen Klinik zu Halle erleb-

ten Epidemie der Fall. Es erkrankten im Verlauf von wenigen Monaten einige 70 der theils in der Klinik liegenden, theils in ihr operirten oder regelmässig zum Verbande in die Klinik kommenden Kranken. Gleichzeitig beobachteten ich selbst sowie die Aerzte in hiesiger Stadt und auf dem Lande das Erysipel sehr viel häufiger, als wir es uns sonst je gesehen zu haben erinnern. Andere Male zeigte sich in einer grossen Stadt — am häufigsten in Paris — das Erysipel gleichzeitig in einer grossen Reihe von Erkrankungsfällen in verschiedenen Hospitälern, ohne dass man dasselbe in der Stadt häufiger beobachtet hätte. Am häufigsten aber beschränkten sich die Erkrankungen ganz und gar auf den Raum einer einzigen Anstalt, ja zuweilen auf eine einzelne Abtheilung, einen einzelnen Saal einer solchen. Ja es ist vorgekommen, dass in einem Hospitale längere Zeit hindurch ein einzelnes Bett die traurige Prärogative hatte, dass fast alle in dasselbe gelegten leicht oder schwer Verwundeten oder eiternden Kranken von Erysipelas befallen wurden. Die Verhältnisse gestalten sich also sehr ähnlich, wie sie vom Puerperalfieber hinreichend bekannt sind.

§. 152. Das Erscheinen und Erlöschen derartiger Epidemien hatte stets etwas gleich Räthselhaftes. Zwar oft genug coincidirte der Ausbruch derselben mit einer ungewöhnlich starken Füllung der Krankensäle mit Verwundeten und Eiternden aller Art, oder es waren besonders mangelhaft ventilirte, insalubre Spitäler, in denen das zu keiner Zeit ganz verschwindende Erysipel sich zeitweilig zu förmlichen Epidemien steigerte. Viele Autoren sind daher der Meinung, dass die mit allerhand fauligen und zersetzten organischen Stoffen geschwängerte Athmosphäre einer solchen Anstalt die Hauptursache der epidemischen Hospitalerysipele sei. Einzelne Erfahrungen scheinen diese Annahme in stringenter Weise zu unterstützen. So bemerkte man z. B. einmal im Middlesexhospital, dass in zwei nebeneinander stehenden Betten die Kranken, welche in sie gelegt wurden, stets nach einiger Zeit von Erysipelen befallen wurden, während sonst keine Erkrankungen in demselben Saale vorkamen. Endlich wurde constatirt, dass eine Closetröhre, welche zwischen diesen Betten in der Wand lag, schadhaft geworden war. Die Röhre wurde ausgebessert und die Erysipele verschwanden. Zehn Jahre später traten sie von neuem in denselben Betten mit gleicher Constanz auf. Jetzt wurde in Folge der früheren Erfahrungen die Röhre untersucht. Sie zeigte sich abermals defect und musste ausgebessert werden, worauf keine neuen Erkrankungen mehr vorkamen. Allein das Verhalten ist hier offenbar nur ein analoges, wie bei dem exanthematischen Typhus, der bekanntlich mit Vorliebe unter ähnlichen Bedingungen entsteht und dessen Ausbruch durch Zusammenhäufung von Menschen, schlechte Ventilation, Schmutz und Elend so augenscheinlich begünstigt wird. Es kann nicht die Rede davon sein, dass die mit Fäulnissproducten organischer Substanzen oder Eiterdunst verunreinigte Hospitalathmosphäre selbst das Gift ist, welches das Erysipel hervorruft; sie ist nur als ein mächtiges prädisponirendes Moment zu betrachten. Auch in vortrefflich gebauten, luxuriös salubren, ausgezeichnet ventilirten Hospitälern sind die schwersten Erysipelasepidemien vorgekommen, und die minutiöseste Reinlichkeit und Vorsicht hat nicht vermocht, sie zum Erlöschen zu bringen. Der berüchtigten Salle Saint-Côme im Hôtel Dieu zu Paris und dem gleich verrufenen Hôpital des Cliniques stehen die unerwarteten traurigen Erfahrungen aus dem Hôtel St. Andrè (nach dem Urtheil der Franzosen einer wahren Musteranstalt) und der Lariboisière entgegen. Auch die Anhäufung einer colossalen Zahl Schwer-

verwundeter unter den ungünstigsten äusseren Verhältnissen, bei mangelhafter Pflege und zu selten gewechseltem Verband, bei gleichzeitig grassirender Pyämie und Hospitalbrand, wie dies in grossen Kriegen vorkommt, führt für sich allein noch keineswegs ein häufigeres Auftreten des Erysipels herbei. In dem sonst so ungünstigen Krimmkriege wurden von den Engländern, die mit dem Namen des Erysipels so freigebig sind, Erysipele so gut wie gar nicht beobachtet. Ich selbst habe, wie schon erwähnt, in dem östereichischen Kriege in Trautenau und Umgebung unter mehr als 1000 vorwiegend sehr schweren Schussverletzten keinen einzigen Fall von ausgesprochenem Erysipel zu Gesicht bekommen. Der eine meiner jetzigen Assistenten Herr Dr. Schede war zu derselben Zeit in Weissenfels stationirt, wo nach und nach etwa gegen 1500 Verwundete gelegen haben, auch er sah keinen einzigen Fall von Wunderysipel. Zwei Jahre später sahen wir beide in der Klinik unter unendlich günstigeren hygienischen Verhältnissen unsere Kranken fortwährend von Erysipelen befallen werden, und zwar waren vorwiegend die neueingetretenen gefährdet. Mein anderer Assistent Dr. Lossen erlag beinahe einem über den grössten Theil des Körpers wandernden von einem Blutegelstiche am Kieferwinkel ausgegangenen Erysipel. Es ist daher nicht zu verkennen, dass hier zwischen dem Erysipel und der Pyämie wesentliche Differenzen bestehen. Wenn wir 1000 schwerverletzte, eiternde Kranke zusammenlegen, so wird unter allen denkbaren Verhältnissen stets eine Anzahl von ihnen an Pyämie sterben, aber möglicher Weise wird sich kein einziges Erysipel zeigen. Die Entstehung der Pyämie ist unter gewissen bekannten Verhältnissen eine Nothwendigkeit, die des Erysipels bleibt jederzeit vielmehr ein Zufall. —

§. 153. Es ist hier der Ort, noch einer eigenthümlichen Ansicht zu gedenken, die namentlich durch den berühmten Verfasser der historisch-geographischen Pathologie vertreten wird. Nach Hirsch soll das in Hospitälern entstehende, wie wir eben gesehen haben, häufig eine grosse Verbreitung erlangende Erysipel, welches er Erysipelas nosocomiale nennt, eine von dem gewöhnlichen (sog. exanthematischen) Erysipele wesentlich verschiedene Krankheit sein. Hirsch unterscheidet daher das Erysipelas simplex, das Erysipelas nosocomiale (dem er auch das fast nur in Findelhäusern und öffentlichen Gebäranstalten herrschende Erysipelas neonatorum zurechnet) und drittens das Erysipelas typhoides (amerikanische Epidemien). Während er das Erysipelas simplex für eine den acuten Exanthemen sich anschliessende Infectionskrankheit hält, und bei dem E. typhoides die Verwandtschaft mit der Diphtherie urgirt, ist ihm das Erysipelas nosocomiale eine mit der acuten Phlegmone, der Pyämie, dem Puerperalfieber und der Nosocomialgangraen (?) im engsten genetischen Zusammenhange stehende Affection; alle die letztgenannten Störungen seien pyämische oder septicämische Processe. Lassen wir den wohl nicht hierher gehörigen Hospitalbrand aus dem Spiele, so wird sich sehr bald zeigen, dass ich den Connex zwischen dem Erysipelas und der Ichorrhämie nicht nur zulasse, sondern für alle Fälle, also auch für das sog. exanthematische Erysipel in Anspruch nehme. Auch habe ich dadurch, dass ich die Verwandtschaft des Erysipels mit den acuten Exanthemen leugne, vielmehr behaupte, dass auch die scheinbar spontanen Fälle stets von einem bereits zuvor bestehenden örtlichen Processe ausgehen, den Standpunkt, den ich einnehmen zu müssen glaube, hinlänglich bezeichnet, so dass ich, ohne die Grenzen dieses Werkes zu überschreiten, nicht in der Lage bin, auf eine ausführliche Widerlegung von Hirsch's Hypothese

einzugehen. Nur das muss ich noch hervorheben, dass diese letztere sich keineswegs mit der bereits früher erledigten Ansicht von der Verschiedenheit des spontanen und des Wunderysipels deckt, denn das Erysipelas nosocomiale soll auch Kranke ohne Wunden oder Verletzungen befallen können, falls sie sich nur in einer verunreinigten Hospitalathmosphäre befinden.

§. 154. Der Geschichte von der Hospitalrose schliesst sich sehr natürlich die Frage nach der Contagiosität des Erysipelas an. Die Ueberzeugung, dass die Krankheit eventuell durch Ansteckung von einem Kranken auf den anderen übertragen werden könne, fasste zuerst in England Fuss (Travers, Copland, Wells, Bright, Nunneley, Gibson, Erichsen u. A.), wo es gegenwärtig kaum noch einen Chirurgen von Fach geben dürfte, der nicht von der Contagiosität überzeugt wäre. Auf dem Continente stiess jedoch die neue Lehre zunächst auf eine fast allgemeine Opposition, und es dauerte geraume Zeit, bis sie auch hier sich Eingang verschaffte. Nach dem Zeugniss der Commission, welche den »Rapport sur les progrès de la Chirurgie en France (Paris 1867)« ausgearbeitet hat, und in der sich Männer, wie Nélaton, Velpeau und Denonvilliers befinden, soll sich jedoch in Frankreich gegenwärtig die Mehrzahl der Chirurgen für die Contagiosität ausgesprochen haben *). In Deutschland herrscht, wie ich glaube, noch der Zweifel vor. Natürlich beweist das epidemische, respective enhospitale Vorkommen der Rose durchaus nichts für ihre Contagiosität, sondern macht nur die Entscheidung der Frage in vielen Fällen ganz unmöglich, insofern es sich eben um Kranke handelt, die sich unter gleichen hygienischen Bedingungen befinden und gewissen auf den Raum der Anstalt beschränkten schädlichen Einflüssen gleichmässig ausgesetzt sind. Allein es liegt eine ziemlich beträchtliche Zahl wirklich beweisender Thatsachen vor, so dass, meiner Ansicht nach, gegenwärtig nur noch über den Modus, nach welchem die Ansteckung erfolgt, gestritten werden kann.

§. 155. Schon die ziemlich zahlreichen Fälle, in denen in ein von Erysipelen zur Zeit vollkommen freies Hospital ein Kranker von Aussen eingebracht wurde, der an der betreffenden Krankheit litt, worauf sofort in demselben Saale eine Reihe identischer Erkrankungsfälle sich anschlossen, sind sehr verdächtig; keiner anderen Deutung zulässig hingegen die, wo auch ausserhalb eines Spitals eine Anzahl von Personen, die dauernd oder selbst nur vorübergehend, sich in der unmittelbaren Nähe eines Erysipelaskranken aufhielten, besonders Verwandte, Aerzte, Krankenwärter, Diener u. s. w. von dergleichen Krankheit befallen wurden. Daudé hat in seiner sehr fleissigen Monographie eine lange Reihe bezüglicher, zum Theil höchst überraschender Beispiele zusammengestellt. Ihm und einigen englischen Autoren entnehmen wir die folgenden Daten, die ausreichen werden, um unsere Leser eine hinreichende Einsicht in den Stand dieser Frage gewinnen zu lassen. Wie sich zeigen wird, liegt nicht der geringste Grund vor mit Lepelletier, Hirsch u. A. die Contagiosität ausschliesslich auf das in Hospitälern vorkommende oder wenigstens ursprünglich in ihnen oder unter gleichen hygienischen Bedingungen erzeugte

*) Vergl. auch: Blockberger, Thèse de Paris 1865. Quelques considérations sur l'érysipèle.

Erysipel zu beschränken und darin einen neuen Unterschied zwischen ihm und dem Erysipelas simplex (exanthematicum) zu finden.

1) Beobachtung von Martin: Eine Bäckerfrau wird von Gesichtsrose befallen. Ihre Mutter kommt von ausserhalb, um sie zu pflegen, erkrankt sofort gleichfalls an Erysipelas und stirbt. Ihre 6 oder 7jährige Tochter bekommt ein Erysipelas, welches von der Hinterbacke ausgeht und rasch tödlich wird. Ihr 5jähriger Sohn sowie ihr Ehemann erkranken ebenfalls an Erysipelas, gelangen jedoch zur Genesung.

2) Derselbe Autor: Tödtliches Gesichtserysipelas bei einer jungen Frau nach Abortus. Wenige Tage darauf erkranken sowohl der Ehemann, als eine Dame, welche die Verstorbene gepflegt hatte, an der gleichen Affection.

3) Costallat: Eine Frau stirbt an Gesichtsrose, zwei Frauen, die sie gewartet haben, werden ebenfalls von Gesichtserysipelas befallen.

4) Lawrence: Ein Mann, der ein Haarseil im Nacken trägt, bekommt ein von dieser Stelle ausgehendes Erysipel. Frau und Kind, mit denen er in einem Bette schläft, werden von ihm angesteckt.

5) Wells: Gesichtserysipel bei einer Dame. Die vier Personen, die die Pflege übernehmen, zwei Freundinnen der Dame und die beiden Domestiken, bekommen sämmtlich ebenfalls die Gesichtsrose.

6) Fenestre theilt folgende Beobachtung mit: Einem Kranken im Spital wird ein Finger amputirt und es entsteht ein Erysipel, worauf in den nächsten Tagen noch 4 weitere Erysipelfälle folgen. Der Almosenier der Anstalt, welcher einen dieser Kranken gepflegt hatte, erkrankt an Erysipel und stirbt. Sein Vater kommt, um ihn zu besuchen und bleibt zwei Tage bei ihm. Auch er wird von Erysipel befallen und stirbt gleichfalls.

7) Trousseau sah im Jahre 1861 in ein und demselben Hause in Paris eine grössere Reihe von Erysipelen vorkommen. Der Verwalter des Hauses, der mit einzelnen der Erkrankten in Berührung gekommen war, erkrankte gleichfalls. Ein Wärter starb.

8) Der gleiche Autor erwähnt, dass im Juli desselben Jahres in Paris zwei Secundärärzte an Erysipelen zu Grunde gingen. Die Mutter des einen eilte zur Pflege herbei, erkrankte am Bett ihres Sohnes und starb an der gleichen Krankheit.

9) Ein weiterer von Trousseau beobachteter Fall ist folgender: Bei einem verheiratheten Manne entsteht nach einer blutigen Dilatation des Orificium urethrae ext. ein Erysipelas penis et scroti, welches bald gangränös wird und tödtlich endet. Die Ehefrau bekommt 24 Stunden nach dem Tode ihres Mannes eine Angina, der rasch ein ebenfalls tödtliches Gesichtserysipel folgt. Das Dienstmädchen, welches die Kranken gewartet hat, erkrankt ebenfalls an Angina mit nachfolgendem Gesichtserysipel, kommt jedoch zur Genesung.

10) Beobachtung von Dr. Gibert an sich selbst und seiner Familie (Gaz. med. 1865. pag. 387.): Dr. Gibert erkrankt an Erysipel; seine Frau, die ihn pflegt, wird rasch angesteckt. Sein Sohn kommt, um nach ihm zu sehen von ausserhalb und bringt nur eine Nacht bei ihm zu. In seinen Wohnort zurückgekehrt wird er ebenfalls von Erysipel befallen.

11) Pujos: Tödtliches Erysipel bei einer Frau; der behandelnde Arzt und zwei Krankenwärter werden inficirt und sterben. Auch das Dienstmädchen bekommt ein Gesichtserysipelas, welches jedoch glücklich verläuft.

12) Gosselin: (Gaz. med. 1865): Ein Prediger, der gerade eine kleine Pustel auf der Stirn hat, pflegt einen Kranken mit Erysipel und erkrankt sofort selbst. Die Rose nimmt ihren Ausgang von dem beregten Pustelchen. Sein Vater, der zufällig ebenfalls an einem Carbunkel leidet, kommt, um ihn zu besuchen. Auch bei ihm entwickelt sich ein Erysipelas.

13) Am schlagendsten ist jedoch die von Dr. Blin der Pariser Academie im April 1864 mitgetheilte Beobachtungsreihe. Dr. Painetvin, Secundärarzt von Voillemier in der Lariboisière hatte zwei Erysipelaskranke auf seiner Abtheilung, als er selbst von der gleichen Krankheit befallen wurde. Ein Dr. Testart aus Guise, einem Orte, wo damals kein Fall von Erysipelas zur Beobachtung gekommen war, besuchte ihn während der Acme der Krankheit und wurde drei Tage nach seiner Rückkehr von einem am 13. Tage tödtlich ablaufenden Erysipelas befallen. Von Dr. Testart wurde wieder der Bediente, ausserdem aber ein Verwandter, der

aus der Nachbarschaft gekommen war, um ihn zu sehen, angesteckt. Er erkrankte 2 Tage nach seiner Rückkehr und wurde dadurch das Erysipel zum zweiten Male verschleppt; denn unmittelbar darauf erkrankte die Frau dieses Verwandten und breitete sich nun die Rose auf eine Familie Lefranc aus, deren Mitglieder zu den letztgenannten Personen während ihrer Krankheit vielfach zu Besuch gekommen waren. Drei Personen aus der Familie Lefranc bekamen Erysipele, ein Verwandter, nachdem er ihnen einen Besuch gemacht, zwei barmherzige Schwestern, die sie gepflegt. Diese letzteren brachten wieder die Rose in ihr Mutterhaus. Der Arzt, der die letztgenannten Personen behandelt hatte, starb an Erysipelas, seine Tochter erkrankte gleichfalls. —

14) Zum Schluss gebe ich noch eine fast märchenhaft klingende Beobachtung von Goodfellow, die Campbell wenigstens auf Treu und Glauben nach mündlicher Mittheilung des Beobachters referirt. „Bei einer Typhusepidemie, die im Herbst 1833 herrschte, zeigten sich in dem „Fieberhospitale" auch fortwährend Erysipele in den Krankensälen, und die allgemeine Regel war die, dass sich das Erysipel von Bett zu Bett fortpflanzte. Doch nie war diese Art der Fortpflanzung eine so continuirliche, als einmal in einem sehr grossen 13 Betten enthaltenden Saale, in dem auf der einen Seite 7, auf der andern 6 Betten standen. Es bekam eine Kranke ein Erysipel, welche im 2. Bett der einen Seite lag, auf der die sieben Betten standen. Darauf wurde die Kranke im 3. und die im ersten Bett gleichzeitig, dann die im 4. Bett befallen und erkrankten in regelmässiger Reihenfolge alle Patientinnen bis inclusive Nr. 7. Vom siebenten Bett ging die Rose auf die entgegengesetzte Seite des Krankensaales über, so dass das Erysipel bei der Kranken ausbrach, welche sich mit Nr. 7. an dem gleichen Ende des Saales befand, und die Rose wanderte nun wieder von Bett zu Bett, ohne ein einziges zu überspringen, weiter bis zu Bett Nr 12., um hier aufzuhören. Nur die Kranke im dreizehnten Bett blieb verschont."

So wenig es möglich ist, nach solchen in nicht geringer Zahl vorliegenden Erfahrungen die Contagiosität des Erysipels noch zu bestreiten, so ist es doch ebenso sicher, dass sie die Ausnahme bildet, und dass sich das Contagium nur unter ganz besonderen, uns völlig unbekannten Verhältnissen entwickelt.

§. 156. Einige Male ist auch der Versuch gemacht worden, das Erysipel durch Impfung auf Gesunde zu übertragen. Doch hatten alle derartigen Impfversuche ein negatives Resultat; denn, wenn auch bei einem Experiment von Willan, sowie bei einem zweiten, dessen Martin (Thèse l. c.) — mit weislicher Verschweigung des ihm bekannten Impfers — erwähnt, auf die Impfung eine diffuse entzündliche Röthe in der Umgebung des Stiches folgte, so will dies sehr wenig sagen, seit wir wissen, dass die jedwedem acuten Entzündungsheerde entnommenen Flüssigkeiten stets entzündung- und fiebererregende Stoffe enthalten. Zum Nachweis eines Erysipels gehört mehr als die Beobachtung einer diffusen Röthe. Hingegen liegen einige wenige Fälle von Verbreitung von Erysipelen durch die Vaccination bei Kindern vor. Der merkwürdigste Fall ist der von Dr. Doepp in Petersburg beobachtete (Schmidt's Jahrb. Bd. XXX. pag. 184). Einem Kinde, welches Tags darauf an Impferysipel erkrankt, wurde die Lymphe entnommen, mit der 9 andere Kinder geimpft wurden. Alle 9 Kinder bekamen Erysipele. In England soll es einmal vorgekommen sein, dass ein Barbier, der Schröpfköpfe auf eine erysipelatöse Hautstelle gesetzt hatte, nachher einer grösseren Reihe von Personen Erysipele anschröpfte. Viel häufiger erfolgte aber unter gleichen Umständen keine Uebertragung. In dem Octoberhefte des Americ. Journ. vom Jahre 1850 werden aus der Praxis der Aerzte Jackson, Cabot, Bigelow, Homans, Putnam, Channing und Green verschiedene Fälle mitgetheilt, wo ohne allen Schaden von Kindern abgeimpft wurde, die unmittelbar darauf von Erysipelen befallen wurden. Die Vaccination

hatte damals in und um Boston so häufig Erysipele zur Folge, dass man vielfach das Impfen ganz aussetzen musste. Selbst Erwachsene, die sich revacciniren liessen, starben an der Rose. —

§. 157. Es ist nicht zu verkennen, dass die bisher vorgetragenen Thatsachen: die so frühe und so regelmässige Reizung des lymphatischen Apparates, die parenchymatösen Entzündungen der inneren Theile, das epidemische Auftreten und endlich die Contagiosität eine sehr verschiedene Bedeutung haben. Ein Theil von ihnen zeigt weiter nichts, als dass beim Erysipel von dem localen Heerde aus eine rasch allgemein werdende Infection zu Stande kommt, ein anderer, dass die ganze Störung wenigstens in einer gewissen Zahl der Fälle schon vom ersten Anfange an mit einer Infection zusammenhängt. Hier liegen also zwei total differente Fragen vor, die wir nicht scharf genug auseinanderhalten können, und bei denen es sich um noch mehr handelt, als um die Vermeidung der einfachen Verwechselung von Folge und Ursache. In wie weit liefert also die von einer einfachen Dermatitis offenbar sehr verschiedene erysipelatöse Entzündung infectiöse Stoffe, in wie weit wird diese Entzündung selbst durch ein Ferment oder Gift hervorgebracht?

§. 158. Dass sich bei gewissen Entzündungen in den erkrankten Theilen Stoffe bilden, die sowohl auf die gesunden Gewebe, wo sie mit ihnen in Berührung kommen, heftig reizend einwirken und dieselben in die gleiche Entzündung hineinreissen, als auch in die allgemeine Säftemasse und das Blut aufgenommen, sich nach Art eines Giftes verhalten und eine schwere allgemeine Infection zu Wege bringen, dies ist zuerst von Virchow gezeigt worden, als er die Lehre von der Ichorrhämie begründete. Freilich haben wir uns, wie schon erwähnt, seitdem überzeugt, dass alle jedwedem acuten Entzündungsheerde entnommenen krankhaft veränderten Gewebssäfte und Entzündungsproducte diese Eigenschaft in einem gewissen Grade theilen. Sie wirken sämmtlich phlogogen und pyrogen. Unter die Haut injicirt rufen sie Entzündung, und in das Blut gelangt, Fieber hervor, und wir nehmen jetzt an, dass das Fieber überhaupt und besonders das Wundfieber nur durch eine Verunreinigung des Blutes mit Entzündungsproducten bedingt werde. Von diesem Gesichtspuncte aus ist dann vielfach gesagt worden, selbst das leichteste Wundfieber sei weiter nichts wie eine Ichorrhämie oder gar Septicämie, und der Unterschied zwischen ihm und den tödtlichen Fällen, die der praktische Chirurg als Pyämie und Septicämie bezeichnet, dürfe nur als ein quantitativer erachtet werden.

§. 159. Durch derartige Uebertreibungen wird mehr geschadet als genützt. Wenn man die Namen der Ichorrhämie und Septicämie soweit ausdehnt, dass man jede von irgend welchem Entzündungs- und Eiterungsheerde oder von irgend welcher unreinen Wunde ausgehende, durch Fieber sich documentirende Mischungsveränderung des Blutes mit hineinzieht, so gibt man, wie mir scheint, die an sie geknüpften Virchow'schen Begriffe vollständig auf. Denn Virchow wollte mit dem alten Namen des Ichors nicht Eiter und die gewöhnlichen Entzündungsproducte, auch nicht faulende Gewebsflüssigkeiten, sondern von diesen specifisch verschiedene, nur unter besonderen Verhältnissen sich bildende, durch ihre besondere Giftigkeit ausgezeichnete, wie er sagte »verdorbene« Säfte, verstanden wissen.

Das ist aber keiner Frage unterworfen, dass sich bei gewissen Entzündungen, die wir eben als specifische, oft genug auch als maligne bezeichnen, eben in Folge der besonderen Art der Reizung durch die abnorme Thätigkeit der Gewebe Producte bilden, die sich vor den gewöhnlichen Entzündungsproducten durch eine ganz besondere Virulenz auszeichnen. Zu diesen specifischen Entzündungen gehört die bösartige fortschreitende Phlegmone (Pseudoerysipelas, acutpurulentes Oedem), das Puerperalfieber, die sog. Pyämie und die Diphtheritis, endlich manche Formen der Carbunculose, allein offenbar auch das Erysipel. Zwischen ihnen allen bestehen, wie schon Virchow hervorhob, sehr nahe Beziehungen, so dass es im concreten Falle äusserst schwierig, selbst unmöglich sein kann, sie von einander zu scheiden. Ueber die chemische Qualität der hier sich bildenden giftigen Stoffe ist aber zur Zeit so gut wie Nichts bekannt. Dass es sich um im Umsatz begriffene Eiweisskörper handelt, ist wohl ziemlich sicher, aber vielleicht spielen dabei Pilzbildungen als Fermente noch eine grosse Rolle. Ebensowenig wissen wir, in wie weit die bei den verschiedenen Formen dieser specifischen Entzündungen — von denen jedenfalls das Erysipelas simplex die mildeste ist — wirksamen giftigen Substanzen unter einander specifisch verschieden sind, in wie weit es sich mehr um quantitative Differenzen der Concentration etc. handelt.

§. 160. Nach diesen Auseinandersetzungen hoffe ich füglich nicht missverstanden zu werden, wenn ich das Erysipel für eine zunächst rein örtliche Entzündung der Hautdecken ansehe, die sich vor den nicht specifischen Entzündungen dieser Theile dadurch auszeichnet, dass sie nicht die gewöhnlichen, sondern besonders deletär wirkende Producte liefert. Diese Producte rufen, in's Blut gelangt, das zu der örtlichen Entzündung scheinbar in gar keinem Verhältniss stehende, für das Erysipel characteristische hohe Fieber hervor, allein sie sind es auch, welche durch eine von der ersten Eruptionsstelle aus fortschreitende Infection der Gewebe das continuirliche Umsichgreifen der Entzündung erklären. Den letzteren Modus hatte schon Hunter sich möglich gedacht: L'inflammation érysipélateuse infecte les tissus à mesure qu'elle s'étend (Edit. Richelot T. III. pag. 355). Manche meinen, dass sich die giftigen Entzündungsproducte dabei wohl vorwiegend in den präformirten Bahnen der feinsten Lymphgefässe der Cutis fortbewegen möchten. Es ist dies die alte Lehre von der Capillarlymphangoitis in neuer Form. Allein es spricht Alles gegen eine solche Annahme, sowohl die grosse Unregelmässigkeit als auch die (relativ) grosse Langsamkeit in der Bewegung. Viel näher läge es, an wandernde Zellen als Träger des inficirenden Stoffes oder an wuchernd sich ausbreitende Pilzbildungen als Zersetzungserreger zu denken.

Was macht aber die erste erysipelatöse Plaque? Nur ihr Wachsthum können wir uns erklären. Was leitet die besondere chemische Bewegung ein, die wir hier annehmen müssen. Ist es auch ein Gift? Ein Ferment? Die Geschichte der Infection mit sogen. Leichengift und selbst mancher Fälle von Insectenstich und Schlangenbiss zeigt, dass dies sehr wohl denkbar wäre. In beiden Fällen hat die Einbringung des Giftes unter Umständen eine Reihe örtlicher und allgemeiner Störungen zur Folge, die dem Erysipel sich ungemein nähern können. Bei ausgesprochener Contagiosität der Krankheit erledigt sich die Frage freilich von selbst, aber viele leugnen dieselbe und jedenfalls ist sie eine seltene und sehr beschränkte.

§. 161. Viele, namentlich jüngere Chirurgen halten die Sache für

entschieden und nehmen an, dass zwar nicht immer eine von aussen kommende Infection angenommen werden müsse, dass es aber doch stets ein putrider oder septischer Stoff sei, welcher den Process auslöse, der sich dann von selbst weiter spinne. Das Erysipel entstehe theils durch Selbstinfection, theils durch Infection von Aussen:

Wenn zu einer frischen Wunde, in der Jauche und verwesendes Blut stagnirten, ja schon, wenn zu einer frischen Wunde, die sich nur im sog. Reinigungsstadium befinde und an deren Oberfläche die Gewebsschichten einem bald mehr septischen, bald mehr necrobiotischen Auflösungsprocesse erlägen, das Erysipel hinzukäme, oder, wenn es sich bei einer tiefliegenden Eiterung mit Eiterverhaltungen, Eitersenkungen, Knochentrümmern, fremden Körpern und dergl. zeige, so müsse man annehmen, dass sich das Gift ohne Weiteres aus den zersetzten Geweben und Gewebsflüssigkeiten gebildet habe. In den andern (häufigeren) Fällen, wo eine oberflächliche, gutgranulirende Wunde, ein kaum noch eiternder Fistelgang, eine kleine Excoriation, eine Pustel, ein Eczem etc. sich mit Erysipel complicirten, seien dieselben Stoffe von aussen an die Kranken herangebracht. Namentlich in Spitälern und aus den Spitälern heraus in die Privatpraxis könnten auf unzähligen Wegen durch Schwämme, Finger, Sonden, Verbandstücke und Instrumente aller Art putride Stoffe und Wundflüssigkeiten verschleppt und auf andere Kranke, die an irgend einer Wunde litten, oder nur eine von Epidermis entblösste Hautstelle hätten, übertragen werden. Das Experiment habe gezeigt, dass solche Stoffe selbst in trockenem Zustande aufbewahrt, ihre deletäre Beschaffenheit nicht einbüssten. Sie könnten als Staub an Charpie, Bettwäsche, selbst den Wänden haften und nach monatelanger Zeit plötzlich ihre giftigen Eigenschaften entfalten. Nur in diesem Sinne sei das Erysipel eine Infectionskrankheit; es stecke nicht an, sondern die Stoffe, die es erzeugten, würden colportirt. Eigentliche Erysipelasepidemien gäbe es nicht; wo viel Gelegenheit zur Verschleppung von putriden Stoffen und Wundsecreten, viel Unreinlichkeit und viel Unvorsichtigkeit herrsche, da erscheine das Erysipel massenhaft, und man spreche von Epidemien. Auch sei kein Grund vorhanden, ein specifisches Erysipelasgift zuzulassen. Dieselben Substanzen, die in die Wunde des einen Patienten gebracht, ein einfaches Erysipel erzeugten, riefen bei einem andern eine acute progrediente Phlegmone, bei einem frisch entbundenen Weibe das sogen. Puerperalfieber hervor. —

§. 162. Namentlich Billroth hat die meisten der hier angedeuteten Gedanken sehr fein ausgeführt, allein ich kann seine Theorie des Erysipelas nicht für ausreichend finden. Allerdings zwingt auch mir die ganze Geschichte dieser Krankheit unabweislich die Annahme auf, dass die Störung von Anfang an und in jedem Falle mit der örtlichen Einbringung einer im weitesten Sinne giftigen Substanz in die Gewebe zusammenhängen müsse; allein schon die Scheidung in Selbstinfection und Infection von Aussen halte ich für keine sehr glückliche. Auch bei unreinen jauchigen Wunden, bei Verhaltung von Blut und Eiter in tiefen Taschen ist das Erysipel im Allgemeinen eine so exceptionelle oder wenigstens zufällige Erscheinung, dass die Substanzen, die sich hier unter so zu sagen normalen Bedingungen bilden, nicht die eigentliche Ursache sein können. Auch in diesen Fällen müssen es wesentlich ausserhalb des Kranken und ausserhalb seiner Wunde liegende Momente sein, welche die besondere Form der Störung veranlassen. Dass durch Finger, Instrumente, Binden und dergl. das Gift, welches das Erysipel erzeugt, Kranken beigebracht werden könne, will ich nicht in Abrede stellen; aber ich leugne,

dass dies der gewöhnliche Weg ist, auf dem sich das Erysipel in Spitälern ausbreitet, und ich leugne, dass es einfach putride Stoffe oder die Secrete sind, die sich unter gewöhnlichen Verhältnissen an eiternden und jauchenden Wunden bilden, welche dieses Gift für sich allein constituiren. Das Contagium ist offenbar nicht bloss ein fixes. Ein Theil der oben zum Beweis der Ansteckungsmöglichkeit angeführten Fälle spricht entschieden dagegen. Billroth und auch Lücke, der sich sehr nahe den Billroth'schen Anschauungen anschliesst, haben das Glück gehabt, nie etwas zu beobachten, was auch nur einigermassen den Namen einer Erysipelasepidemie verdient hätte, und namentlich der letztere huldigt der Ansicht, dass man durch Vorsicht und Reinlichkeit es in der Hand habe, das Erysipel nur in vereinzelten Fällen ausbrechen zu sehen. Ich will es meinem verehrten Freunde Professor Lücke nicht wünschen, dass er sich je in seinem èigenen Spitale von seinem Irrthume überzeugen müsse. In der erwähnten, eben erst erlebten Epidemie haben wir wenigstens jede denkbare Vorsichtsmassregel ergriffen. Wir haben uns, von einem Krankenbette zum andern gehend, die Hände mit Antisepticis gereinigt; Kranke mit jauchenden Wunden und Erysipelatöse erhielten ihre eigenen Instrumente; Pyämische und selbst muthmasslich Pyämische wurden aufs Land oder in die Stadt dislocirt. Wer einen Kranken mit einer jauchenden Wunde verbunden, durfte an demselben Tage keinen andern Verwundeten berühren; es wurde desinficirt, gelüftet, isolirt: ohne den geringsten Erfolg. Nach viermonatlicher Dauer erlosch die Epidemie, ohne dass wir den geringsten Einfluss darauf gehabt hätten, und gegenwärtig, wo alle die genannten Vorsichtsmaassregeln theils viel laxer gehandhabt werden, theils ganz sistirt sind, kommen keine Erkrankungen mehr vor. Im Gegentheil es ist darauf eine Zeit so ungewöhnlich glücklichen Verlaufes aller Verwundungen und Operationen gefolgt, wie ich mich einer solchen kaum erinnere.

§. 163. Wäre die Aetiologie des Erysipels eine so einfache, wie Billroth, Lücke u. A. sie sich vorstellen, so müsste dasselbe zu jeder stark jauchenden Quetschwunde hinzutreten und es müsste in jedem überfüllten, schlecht abgewarteten Kriegslazarethe grassiren. Auch die in den letzten Jahren von den verschiedensten Seiten und so auch von mir selbst angestellten Thierexperimente sprechen dagegen Putride Flüssigkeiten, Jauche, Eiter u. s. w. erzeugen, wenn man sie unter die Haut injicirt, phlegmonöse, eiterige oder jauchige Entzündungen, die sich von der Injectionsstelle aus eventuell über grosse Gliedabschnitte ausdehnen, aber keine einfachen Erysipele, und was ich für besonders wichtig halte, so geringe Quantitäten von putriden Stoffen und von (sit venia verbo) gewöhnlichen Wundsecreten, wie sie an einer auch nur einigermassen gereinigten Sonde oder an den Fingern nach einer selbst oberflächlichen Waschung zurückbleiben, scheinen unter gewöhnlichen Verhältnissen überhaupt gar nicht wirksam zu sein. Es ist schon eine durchaus palpable Quantität dieser Stoffe nothwendig, um wenigstens beim Thierexperiment positive Resultate (örtliche Entzündung und Fieber) durch die Impfung zu erzielen. Ebensowenig, wie also die mit faulenden organischen Stoffen geschwängerte Atmosphäre eines überfüllten Hospitals ohne Weiteres das Gift constituirt, welches die Krankheit erzeugt, obschon es ihrer Entstehung öfters mächtigen Vorschub leistet, ebensowenig sind es putride Stoffe oder »gewöhnliche« Entzündungsproducte für sich allein, welche dasselbe darstellen. Offenbar entwickelt sich aber das Gift in oder aus ihnen oder haftet wenigstens an denselben. Und besonders sind es

die Producte der oben genannten »specifischen Entzündungen,« welche dasselbe führen. Es ist daher gar nicht selten beobachtet worden, dass ein Fall von acuter diffuser Zellgewebsvereiterung, von schwerer Diphtheritis und besonders auch von Puerperalfieber, in ein zur Zeit erysipelasfreies Hospital eingebracht, das plötzliche Signal für die Entstehung einer Reihe von Erysipelen abgab.

§. 164. Für die acute progrediente Phlegmone möge folgendes Beispiel zur Illustration dienen:

Beobachtung von Pujos l. c. Ein Jäger zieht sich eine schwere Schussverletzung des Fusses zu. Es bildet sich ein Erysipelas (Pseudoerysipelas), an verschiedenen Stellen kommt es zur Gangrän und der Kranke stirbt. Sein Bruder, der ihn gepflegt, erkrankt an Gesichtserysipel, dem er ebenfalls erliegt; seine dreijährige Tochter, die zufällig eine kleine Brandwunde an der Hand hat, bekommt ein Erysipel, welches vom Arme auf die Brust übergeht, jedoch glücklich abläuft. Auch die Wärterin wird von einer Gesichtsrose befallen, und bei einer Frau, welche die Wäsche des Verstorbenen gewaschen hat, bildet sich eine schwere Phlegmone am Arm. Ebenso ergeht es einer Diakonissin, die ihn bei Lebzeiten verbunden hatte. Es entsteht eine ausgedehnte Verjauchung am Arm, der sie erliegt. Neun Diakonissinen, die mit ihr in Berührung kommen, erkranken an ähnlichen phlegmonösen Affectionen, so dass nichts übrig bleibt, als die Anstalt schleunigst zu evacuiren.

§. 165. Anlangend das Puerperalfieber, so ist man bekanntlich vielfach so weit gegangen, geradezu die ätiologische Identität desselben mit dem Erysipel zu behaupten. Schon Gregory hatte diese Ansicht, der sich später besonders Trousseau, Hinckes Bird, Hill und viele Andere anschlossen. Virchow nennt das Puerperalfieber geradezu ein Erysipelas grave internum. Ich muss hier aber daran erinnern, dass alle diese Autoren den Begriff des Erysipels sehr viel weiter fassen, als wir, und dass namentlich die zahlreichen Beispiele, wo Aerzte und Hebammen, welche in Berührung mit sog. Erysipelaskranken gekommen waren, auf frisch Entbundene und Wöchnerinnen Puerperalfieber übertrugen, sich nur auf die eitrigen und necrotisirenden Formen und nicht auf Fälle von Erysipelas simplex beziehen. (Vergleiche die höchst interessante Aufzählung derartiger Beobachtungen bei Hirsch l. c. Bd. II. pag. 411. 39.) Ebenso muss hervorgehoben werden, dass das allerdings im engsten Connex mit dem Puerperalfieber stehende Erysipelas neonatorum sich von dem einfachen Erysipel doch sehr wesentlich unterscheidet. Dies ist vielmehr eine phlegmonöse, mit Thrombose und Entzündung der Nabelgefässe, tiefen Eiterungen und sehr häufig auch mit eiteriger Peritonitis verbundene Affection, die meist lethal endet. Billard verlor von 30 Kindern mit diesem Erysipel 16; doch ist dies noch ein günstiges Resultat. Meynet (Thèse de Paris 1857) zählte in einer Epidemie auf 53 Erkrankungen 36, in einer zweiten auf 36, 28 Todesfälle. Einzelne Beobachter geben an, alle Erkrankten verloren zu haben. Allein auch bei der Entstehung des einfachen Erysipels sind offenbar zuweilen Einflüsse wirksam, die, wo sie frisch Entbundene treffen, Puerperalfieber erzeugen. Das häufige gleichzeitige Auftreten beider Affectionen ist hinreichend constatirt, so namentlich durch Masson (Thèse de Paris 1849), der die in den 20 Jahren von 1829 bis 1849 in Paris vorgekommenen Epidemien beider Krankheiten vergleichend zusammengestellt hat. Hardy evacuirte wegen häufiger Puerperalfiebererkrankungen seine mit 32 Betten belegte Station, worauf keine neuen Erkrankungen mehr auftraten; aber in der verlassenen Localität, welche nun mit 32 anderweitigen Patientinnen belegt wurde, brach sofort eine Erysipelasepidemie aus, von der die meisten dieser Patientin-

nen ergriffen wurden. Ziemlich häufig wurde es auch beobachtet, dass Wärterinnen von Puerperalfieberkranken Gesichtserysipele bekamen.

Klinische Erscheinungsweise des Erysipels, Ausgänge, Complicationen.

§. 166. Das Erysipel ist in seinen typischen Formen von einer Reihe relativ schwerer Störungen des Allgemeinbefindens begleitet, die der Regel nach ganz plötzlich und gleich mit grosser Vehemenz in die Erscheinung treten. Einige Stunden nach ihrem Ausbruche pflegt die bis dahin latente Entzündung der Hautdecken erst soweit vorgeschritten zu sein, dass sie diagnosticirbar wird. Insofern gehen also, wenn man will, die allgemeinen Erscheinungen der localen Erkrankung voraus.

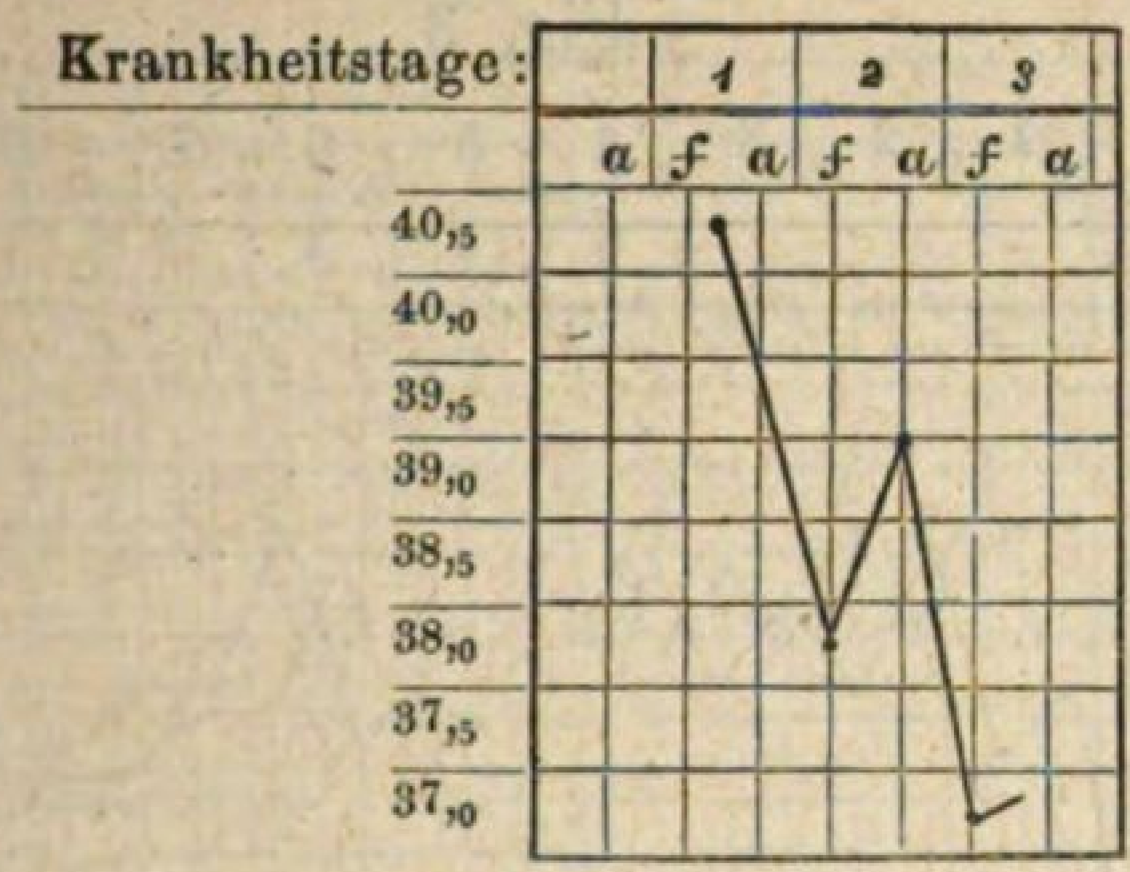
Viele Autoren geben an, dass man nicht selten oder selbst in der Regel eigentliche Prodrome beobachte. Dieselben sollen in leichtem Fieber, Kopfschmerz, Gliederreissen, anginösen Beschwerden, gastrischen Erscheinungen etc. bestehen, und wird die Dauer derselben auf einige Stunden bis zu mehreren Tagen angegeben. In den vielen Fällen, die ich, so zu sagen, unter meinen Händen im Spital entstehen sah, bei Kranken, an denen schon vorher Früh und Abends Temperaturmessungen gemacht worden waren, habe ich nie etwas derartiges beobachtet. Andere haben behauptet, dass dem Ausbruch, zumal von Kopf- und Gesichtsrosen, das schwere, die Krankheit später begleitende und häufig mit einem Schüttelfroste sich einleitende Fieber zuweilen schon um mehrere Tage vorangehe, und sie haben diesen Punct benutzt, um auch daraus wieder die Abhängigkeit der localen Störung von der primären Infection des Blutes zu demonstriren. Dies sind meiner Ansicht nach solche Fälle, wo das Erysipel erst am 2. oder 3. Tage erkannt wird, weil es sich von für die directe Wahrnehmungung ungünstig gelegenen oder verdeckten Körperstellen aus entwickelte, nicht solche, wo es so spät entstand.

§. 167. Ist es ein gesunder oder relativ gesunder d. h. fieberfreier Mensch, der von Erysipel befallen wird, so bricht die Erkrankung oft mit einem Schüttelfroste herein. Fieberte der Kranke bereits zuvor, z. B. in dem Falle, wo die Affection in den ersten Tagen zu einer grösseren, noch nicht gereinigten Wunde hinzukommt, so fehlt der Schüttelfrost fast ausnahmslos. Billroth, der die Erysipele eintheilt in solche, die durch Selbstinfection und solche, die durch Infection von Aussen entstehen, (§. 161 u. 162) meint, die ersten begännen in der Regel ohne, die zweiten in der Regel mit Schüttelfrost. Aber seine beiden Kategorien entsprechen einfach den zuvor fiebernden und den zuvor nicht fiebernden Erkrankenden; und da das Symptom des Schüttelfrostes meist dann nur zu Stande kommt, wenn die Eigenwärme in sehr kurzer Zeit sich rasch um mehrere Grade erhöht, so wird das verschiedene Verhalten dadurch vollständig aufgeklärt. Die Temperatursteigerung ist bei gleichen Temperaturhöhen natürlich das eine Mal eine sehr viel beträchtlichere.

Denn das gewöhnliche und für das Erysipel durchaus typische ist, dass das Thermometer in den ersten Stunden schon eine Höhe von 40, ja 41 Wämegraden nachweist. Sehr oft erreicht das Fieber daher gleich am ersten Tage das Fastigium, jedenfalls steigt es im weiteren Verlauf in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht um mehr als höchstens noch um $^1/_2 — 1^0$ in die Höhe. Die hohe Temperatur dauert die nächsten Tage, während die Rose stetig fortschreitet,

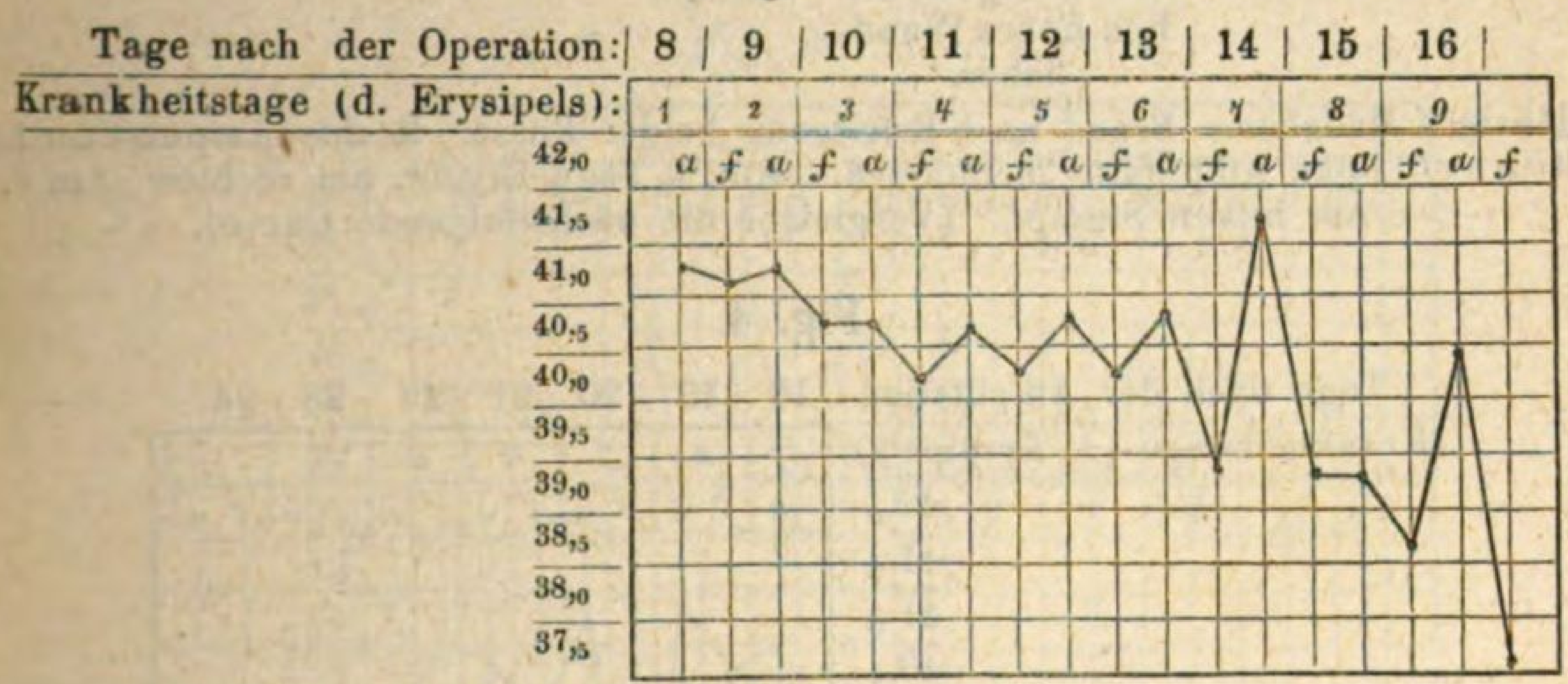
fast continuirlich fort, so dass nur geringe Morgenremissionen stattfinden, das Thermometer Morgens etwas unter 40° fällt, Abends sich

Fig. 1.



$1^{1}/_{2}$tägiges Erysipel des Gesichts nach einer kleinen plastischen Operation. Nach der Operation selbst kein Fieber. 48 Stunden darauf Schüttelfrost; wenige Stunden später erscheint eine vollkommen charakteristische, thalergrosse Erysipelasplaque neben der kleinen Wunde, die sich wenig vergrössert. 36 Stunden später schon wieder Normaltemperatur.

Fig. 2.

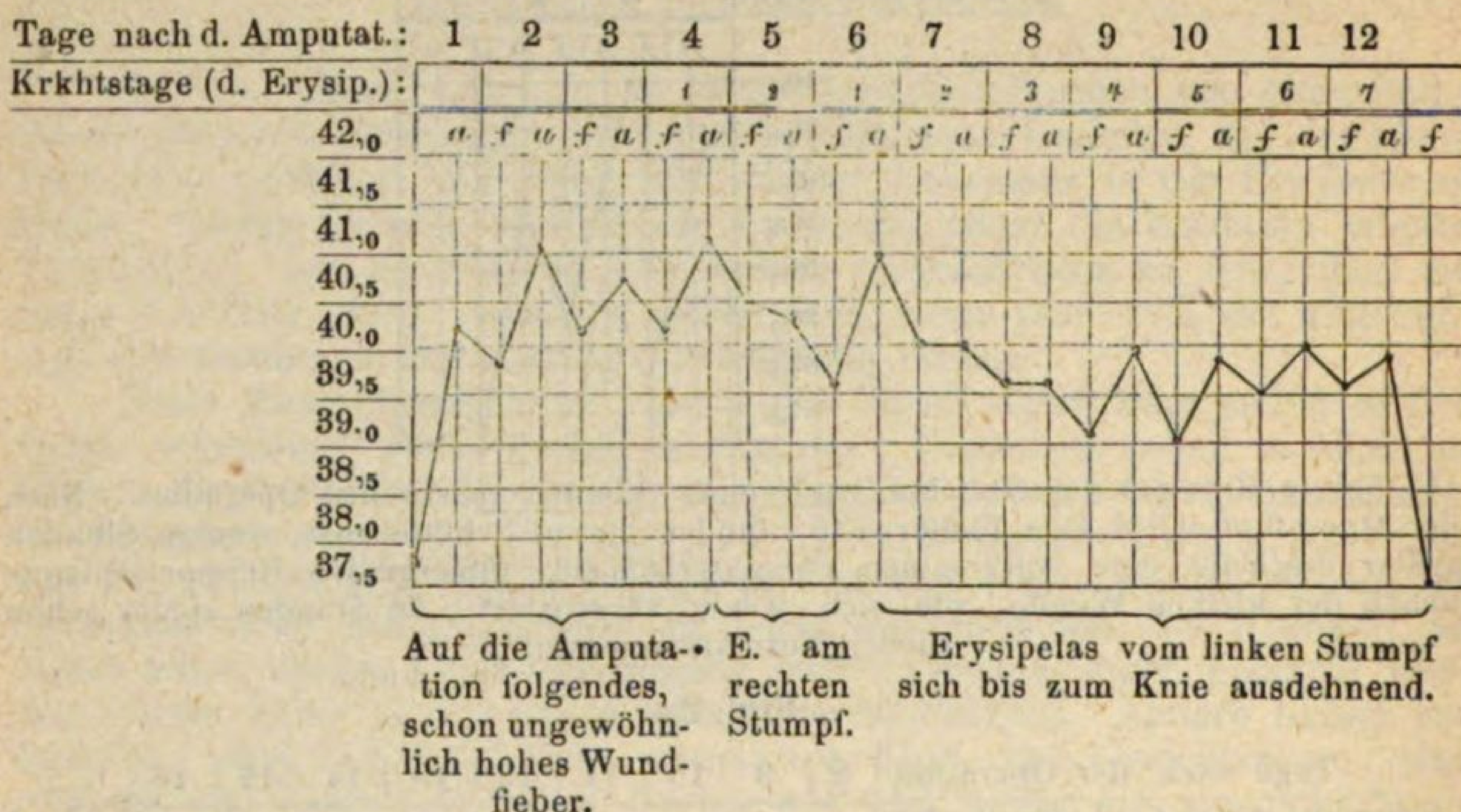


Ausreissung eines fibrösen Nasenrachenpolypen bei einem etwa 20jährigen Manne. Vom 4. bis 7. Tage nach der Operation heftige Angina und Rhinitis. Am 8. Tage Schüttelfrost. Am 9. tritt das Erysipel aus der Nase auf das Gesicht hervor und zieht sich im Verlauf von 8 Tagen über Gesicht, behaarten Schädel und Nacken fort. Mehrere Tage vollständige Bewusstlosigkeit und heftige Tobsucht. Vom 6. zum 7. Tage (des Erysipels) nach 12 Blutegeln an die Process. mastoid. und Eisblase auf den Kopf ein geringer Fieberabfall, auf den wieder ein rasches Steigen bis zu $41,_7$ folgt. Darauf profuser Schweiss und vom 7. zum 8. Tage neues mässiges Sinken der Temperatur. Nach einer neuen kurzen Steigerung erfolgt dann am 9. Tage die Deferveszenz. Patient geheilt.

etwas darüber erhebt. Wunderlich hat ausnahmsweise Abendtemperaturen selbst von 42° beobachtet. Zuweilen fällt unmittelbar nach dem Sichtbarwerden des Exanthems — worüber nach dem Eintritt des Fiebers meist 6 bis 8 Stunden vergehen, obschon man bei im Spital entstehenden Erkrankungsfällen oft schon beim ersten Auftreten des Schüttelfrostes eine leichte Schwellung und eine Schmerzhaftigkeit der Umgebung der Wunde bei Fingerdruck constatirt — die Temperatur vorübergehend auf einige Stunden bis auf einen halben Tag fast bis zur Normalen, um sich schon in den Abendstunden wieder bis zu der vorigen

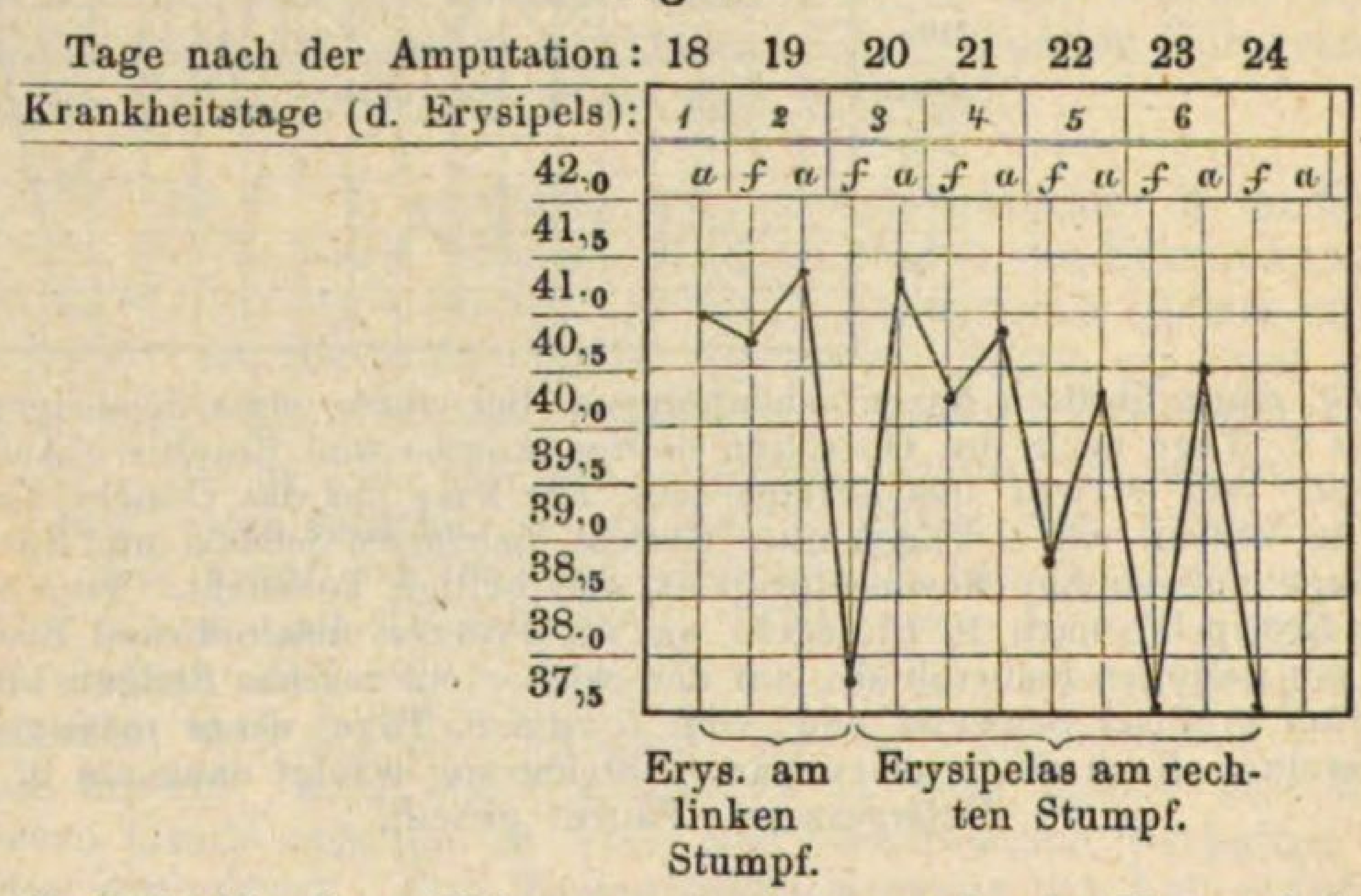
Höhe zu erheben und dieselbe nun mit einigen Schwankungen für die nächste Zeit zu behaupten.

Fig. 3.



21jähriges Mädchen. Brand nach Erfrierung beider Füsse. Rechts Amputation nach Chopart, links Amputatio metatarsea. Am 4. Tage Erysip. am rechten, am 6. E. am linken Stumpf. (Vergleiche die nächstfolgende Curve).

Fig. 4.

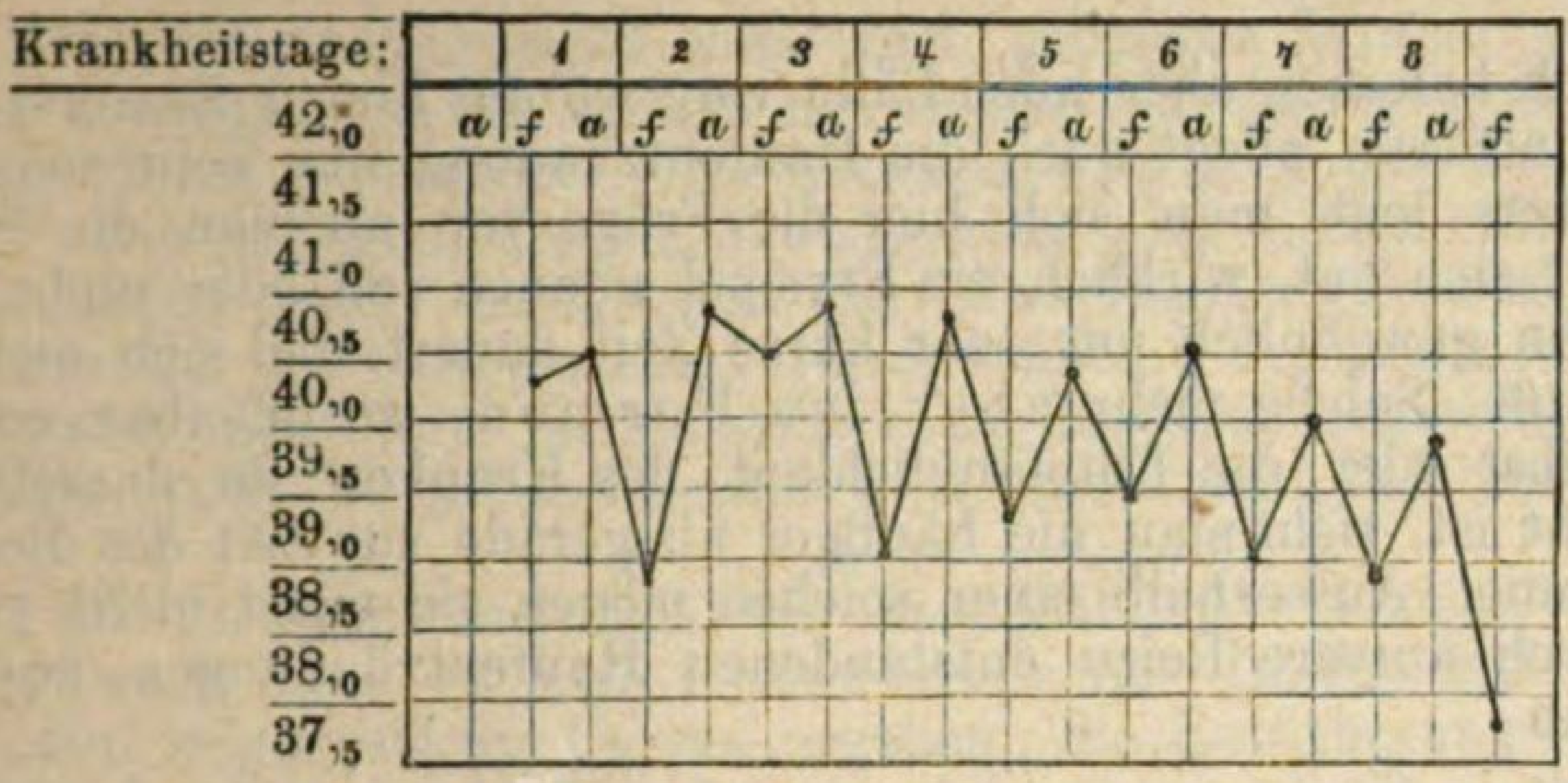


Nachdem die Patientin, deren Fiebercurve in der vorstehenden Figur wiedergegeben worden ist, 6 Tage lang fieberfrei gewesen, bekam sie abermals Erysipele an beiden Stümpfen. Zuerst am linken, zwar sehr begränzt und von nur etwa 24stündiger Dauer, aber durchaus charakteristisch und mit typischem Fieberabfall (um $3^1/_2{}^0$ in einer Nacht). Nach eintägigem fieberfreiem Intervall neues Erysipel am rechten Stumpfe, welches am 4.Tage (6. Tag der ganzen Erkrankung) erlischt. Tags zuvor schon einmal ein ganz plötzlicher Fieberabfall, unter Verblassen des Exanthems, auf den noch ein 24 Stunden dauernder Nachschub folgt, der bloss in einigen wenigen Plaques besteht. Patientin geheilt.

Indessen wird doch zuweilen ein abweichender, mehr remittiren-

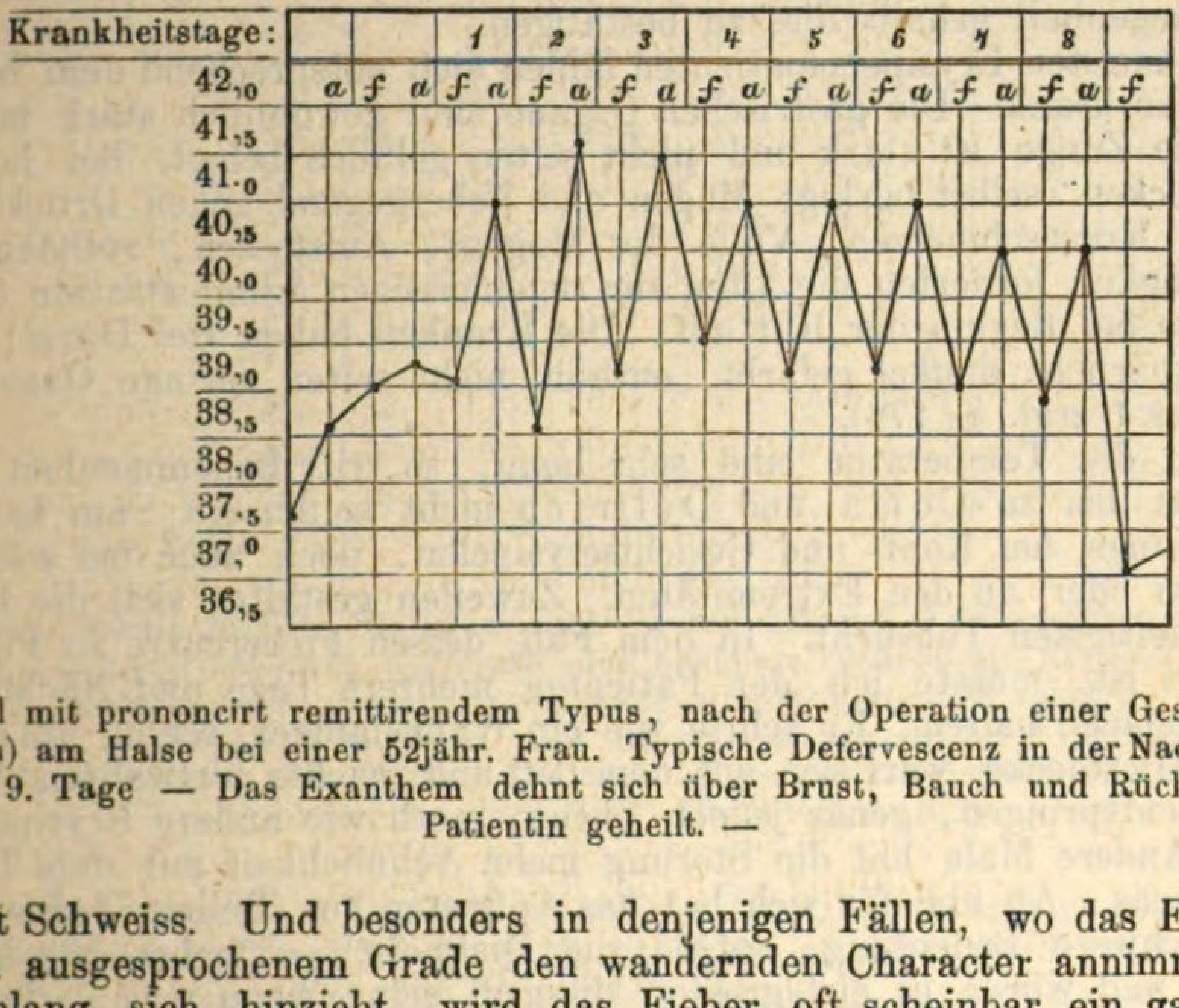
der **Fiebertypus** beobachtet. In den Abendstunden und Nachts sehr hohe und selbst höchste Temperaturen, Morgens ein starker Nachlass,

Fig. 5.



Probatorischer Einschnitt durch schwieliges Gewebe auf die Fibula wegen Verdacht auf Necrose. 24 Stunden darauf sehr heftiger Schüttelfrost; einige Stunden später erscheint von der Wunde ausgehend ein Erysipelas, welches langsam bis zum Knie fortschreitet. Am Oberschenkel Lymphangoitis. Heilung.

Fig. 6.



Erysipel mit prononcirt remittirendem Typus, nach der Operation einer Geschwulst (Sarcom) am Halse bei einer 52jähr. Frau. Typische Defervescenz in der Nacht vom 8. zum 9. Tage — Das Exanthem dehnt sich über Brust, Bauch und Rücken aus. Patientin geheilt. —

oft mit Schweiss. Und besonders in denjenigen Fällen, wo das Erysipel nun in ausgesprochenem Grade den wandernden Character annimmt und wochenlang sich hinzieht, wird das Fieber oft scheinbar ein ganz unregelmässiges. Denn hier macht die Krankheit fast immer in ganz unregelmässigen Intervallen kurze, vollständige Stillstände, die zuweilen nur 12 Stunden, andere Male selbst einige Tage dauern, oder schreitet zeitweis viel langsamer fort, während der neuerkrankte Hautsaum nur sehr schwach rothgefärbt und auch weniger geschwollen ist, — bis plötzlich wieder ein rapideres Tempo eingenommen wird. Und diesen abwechselnden Stillständen und langsameren und rapideren Bewegungen entsprechen dann grössere Remissionen, ja selbst Intermissionen des Fiebers,

auf die wieder plötzliche, kürzere oder längere Zeit anhaltende Steigerungen folgen. Die Abhängigkeit des Fiebers von der localen Hautentzündung tritt gerade in diesen Fällen mit besonderer Deutlichkeit hervor.

Freilich kommen aber auch Fälle vor, wo das Fieber äusserst gering bleibt, und alsdann pflegt auch die Hautentzündung nur sehr mässig zu sein. Oefters legt man sich hier die Frage vor, ob man die Störung, die man vor sich hat, wirklich ein Erysipel nennen soll oder nicht, zumal dieselbe dann gewöhnlich nur sehr kurze Zeit dauert und sich nicht sehr weit ausdehnt. Solche mehr abortive Formen, wo offenbar entweder das Gift selbst oder die Empfänglichkeit des Kranken für dasselbe sehr abgeschwächt ist, sieht man nie häufiger als gerade zur Zeit des Bestehens einer Epidemie. Ausserhalb einer solchen mögen sie meist nicht von einfachen, durch äussere Reize entstandenen Hautentzündungen zu unterscheiden sein.

§. 168. Die Erscheinungen von Seiten des Pulses sind im Allgemeinen den Temperaturcurven conform und von keiner besondern Wichtigkeit. Der Puls ist, so lange heftiges Fieber andauert, frequent, 100—120 — 140 in der Minute, zuweilen dicrotirend. Nach Nunneley und P. Hinckes Bird soll eine nach dem 5. oder 6. Tage eintretende beträchtliche Pulsfrequenz ein besonders ominöses Zeichen sein. Ich habe keine Gelegenheit gehabt dies zu bestätigen.

Die meisten Erysipelaspatienten fühlen sich entsprechend dem hohen Fieber sehr krank. Die gastrischen Organe sind gewöhnlich stark mitleidend. Die Zunge ist stark und nicht selten gelblich belegt, bei hohem Fieber trocken, selbst borkig; Magen und Lebergegend gegen Druck empfindlich. Kreuzschmerzen, Völle des Magens, Aufstossen, vollständige Appetitlosigkeit forderten die Alten zur regelmässigen Administration eines Emeticums bei Beginn der Kur auf. Die Kranken haben viel Durst; der Urin ist spärlich, dunkel gefärbt, enthält nicht selten geringe Quantitäten Eiweiss (vergl. §. 176).

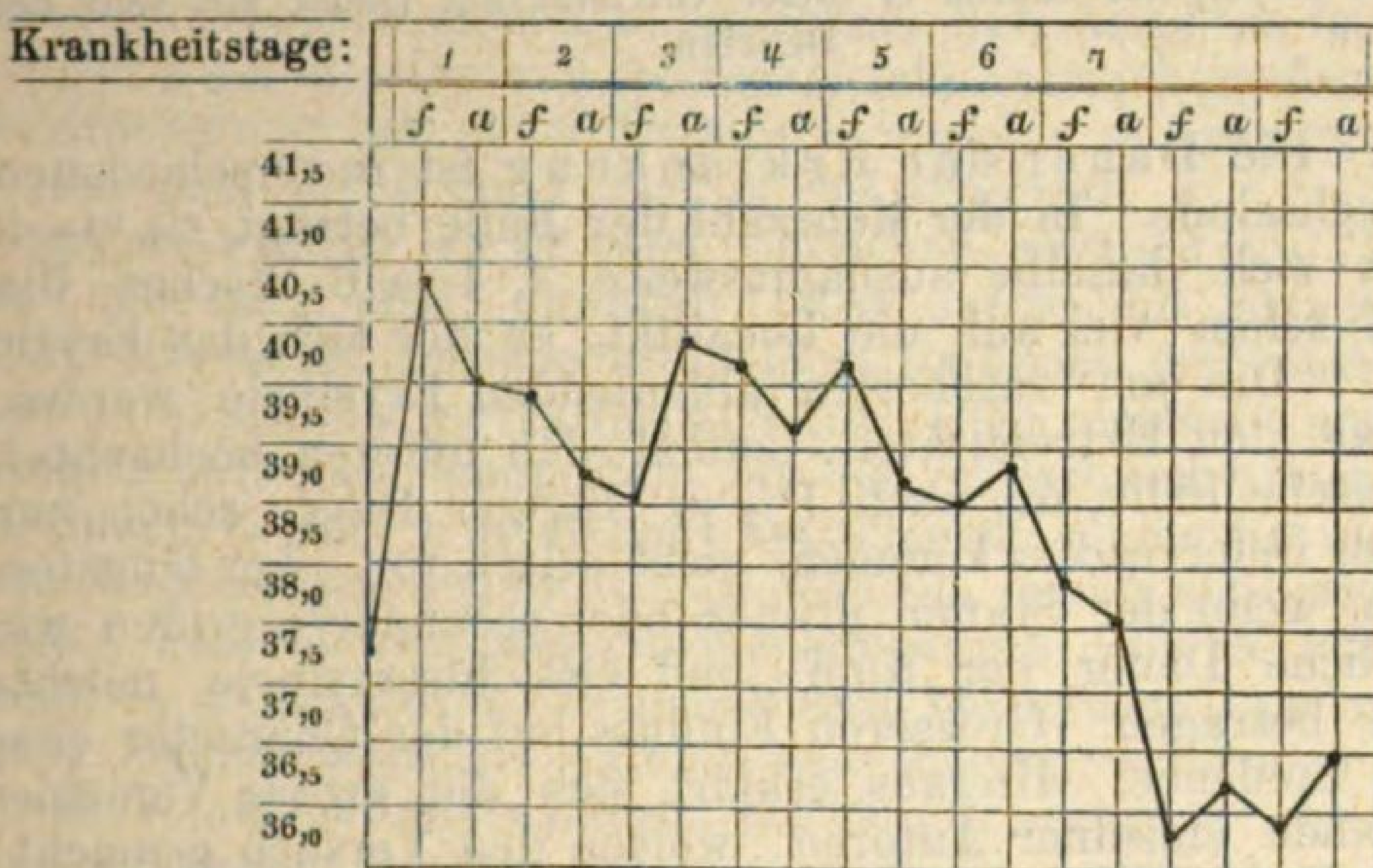
Wird die Temperatur eine sehr hohe, so tritt Benommenheit des Sensoriums bis zu Coma und Delirien nicht selten ein; am häufigsten allerdings bei Kopf- und Gesichtserysipelen, doch auch bei solchen am Stamm oder an den Extremitäten. Zuweilen gestalten sich die Delirien zur heftigsten Tobsucht. In dem Fall, dessen Fiebercurve in Fig. 2 mitgetheilt ist, musste ich den Patienten mehrere Tage und Nächte in der Zwangsjacke halten. Er schrie wie ein Wahnsinniger, schlug um sich, zerriss die Bettdecke, warf sich aus dem Bett und machte fortwährend Versuche zu entspringen, genas jedoch ebenso rasch wie andere Erysipelaskranke. Andere Male hat die Störung mehr Aehnlichkeit mit dem Delirium tremens. An und für sich hat das Auftreten von Delirien keine besonders schwere Bedeutung, sobald die Diagnose »einfaches Erysipel« feststeht, und würde es ein grosser Missgriff sein, wenn man in jedem solchen Falle ohne Weiteres eine Meningitis annehmen wollte. Die Delirien sind in der grossen Mehrzahl der Fälle nur die Folge der acuten Intoxication des Blutes und seiner Einwirkung auf die Nervencentra. Trousseau u. A. hatten Gelegenheit, Sectionen von an Erysipelas unter den heftigsten Delirien Verstorbenen vorzunehmen, ohne im Gehirn und seinen Umhüllungen irgend etwas Abnormes aufzufinden. Dass aber Delirien ganz besonders leicht zu Gesichts- und Kopferysipelen hinzutreten, ist sehr wohl verständlich, da durch die Geschwulst und Infiltration der Theile leicht Störungen für den venösen Rückfluss entstehen werden, die

sich am Gehirn natürlich ganz anders geltend machen müssen, wie z. B. an den Beinen. Eine gleiche Bedeutung haben comatöse Zustände.

§. 169. Ist das Erysipel von einer grösseren Wunde oder einem Geschwür ausgegangen, so werden mit seinem Erscheinen stets Veränderungen an diesen beobachtet. Die Secretion wird sehr spärlich, hört fast ganz auf. Die geringen Mengen Wundsecrets oder Eiters, die sich noch bilden, trocknen leicht zu Krusten ein. Die Wunde bekommt ein collabirtes Aussehen, die Granulationen verschwinden. Trotzdem schreitet die Heilung dabei meist fort, ja sie geht sogar zuweilen ungewöhnlich rasch von Statten. Auch die prima intentio wird meist nicht behindert.

§. 170. So characteristisch wie die plötzliche Invasion des hohen Fiebers ist auch seine rasche Defervescenz. In den meisten Fällen ist, wie die beigedruckten Curven ergeben, die Entfieberung eine so rapide, dass der Kranke 12 Stunden, nachdem er noch 39 — 40° gehabt,

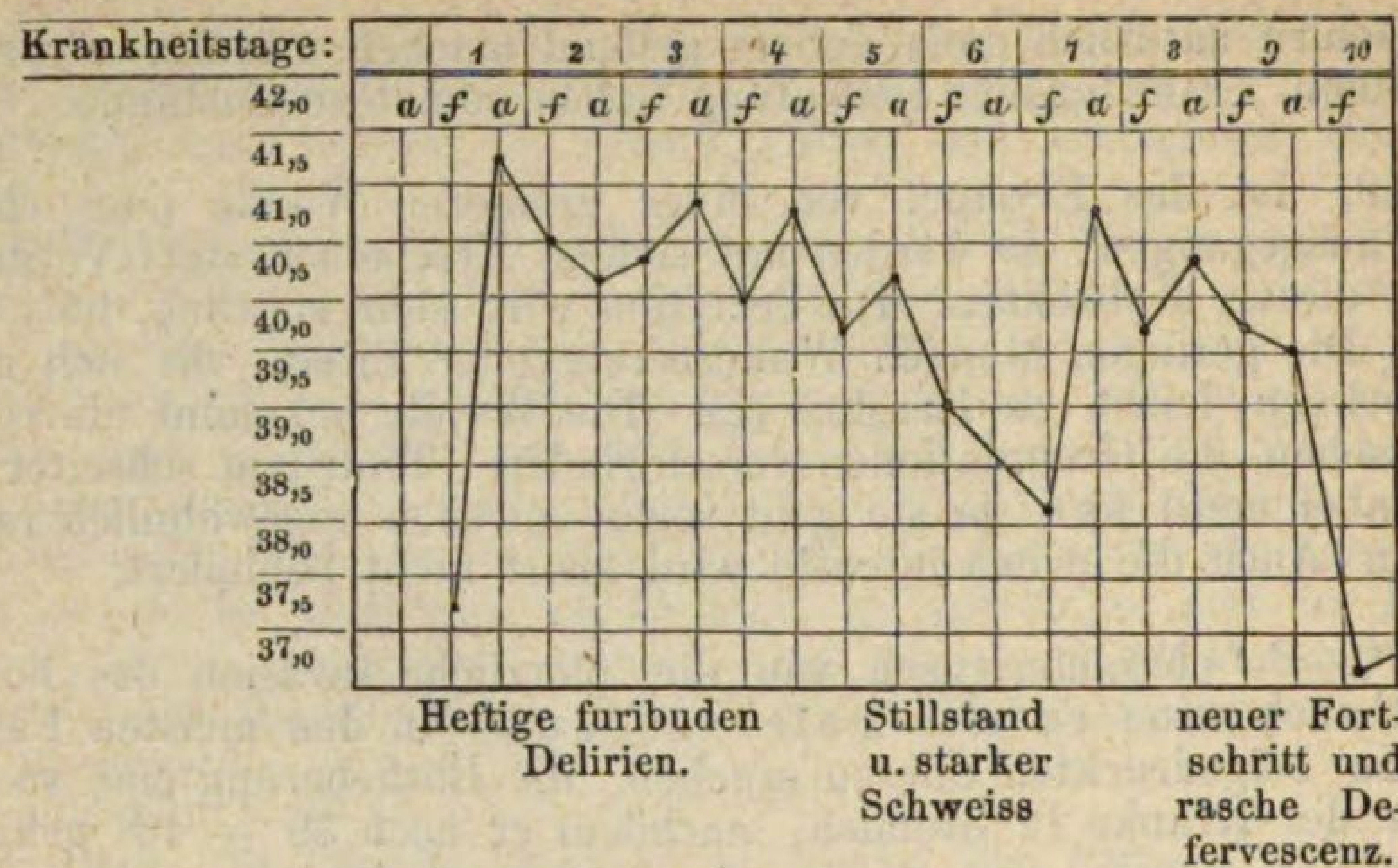
Fig. 7.



Sehr ausgedehnte Necrose d. Tibia nach acuter diffuser Osteomyelitis entstanden. Patient, bis dahin fieberfrei, bekommt ohne bekannte Ursache ein Erysipel, welches von den Rändern eines grossen Hautdefectes am Unterschenkel ausgeht, in dessen Grunde die entblösste Tibia liegt. Das Erysipel breitet sich erst nach dem Oberschenkel, später nach dem Fusse aus. Am 7. Tage rascher Fieberabfall (in 24 Stunden um mehr als 3 Grad) bis unter die Norm.

schon wieder normale Temperatur zeigt. Gewöhnlich erfolgt ein derartiger plötzlicher Fieberabfall über Nacht. Dass er noch nicht zu der sicheren Annahme berechtigt, dass damit die Krankheit für die Dauer behoben sei, vielmehr häufig Nachschübe vorkommen, muss jedoch hier noch einmal hervorgehoben werden. In einzelnen Fällen ist jedoch der Fieberabfall ein viel langsamerer, und namentlich bei sehr lange dauernden Wanderrosen habe ich es wiederholt gesehen, wie Fieber und Hautentzündung sich allmälig, so zu sagen, im Sande verloren. Hier scheint der inficirende Stoff sowohl local für die Gewebe als auch für das Blut allmälig mehr und mehr seine giftigen Eigenschaften zu verlieren. Die neu erkrankenden Hauttheile erkranken, je länger der Process dauert, destoweniger intensiv, und das Fieber fällt langsam in gleichem Maasse.

Fig. 8.



Schlägerhieb auf die Stirn bei einem Studenten; kein Wundfieber; am 6. Tage nach Schüttelfrost Erysipelas capitis et faciei von 9tägiger Dauer mit sehr heftigen Delirien.

§. 171. Die Dauer der Erkrankung ist in verschiedenen Fällen eine sehr wechselnde. In der Mehrzahl der Fälle beträgt sie 6—8 Tage; jedoch kann sich dieselbe ausnahmsweise 3, 4 ja 6 Wochen hinziehen. Hier kommt schon viel auf die Localität, an der sich das Erysipel entwickelt, an. Die am raschesten ablaufenden Erysipele werden durchschnittlich an den Extremitäten, zumal den unteren beobachtet. Hier kommen typische Fälle, die nach $1^1/_2$ ja 1tägiger Dauer schon zum Stillstand und zur Defervescenz kommen, nicht selten vor. Am längsten dauert die Affection, wenn der Stamm primär oder secundär ergriffen wird. Die durchschnittliche Dauer der Kopf- und Gesichtserysipele möchte etwa 7 — 9 Tage betragen. Grösseren Einfluss hat der Character einer etwa bestehenden Epidemie. Hieraus erklärt sich die grosse Verschiedenheit in den Angaben einzelner Autoren, welche den Versuch gemacht haben, die durchschnittliche Dauer der Krankheit in Zahlen auszudrücken. Velpeau, der, wie bekannt, viel mit schweren Epidemien zu thun hatte, giebt dieselbe auf 12, Chomel gar auf 12 — 15 Tage an, und Daudé geht soweit, Fälle von 5tägiger Dauer (z. B. von Gintrac) wegen ihres raschen Verlaufs gar nicht zum Erysipel rechnen zu wollen! In der Epidemie zu Bordeaux betrug nämlich die durchschnittliche Dauer der zur Genesung gelangenden Fälle etwa 3 Wochen. Hingegen meint Billroth, dass es schon eine grosse Seltenheit sei, wenn ein Erysipel sich 14 Tage hinziehe.

§. 172. Kommt der erysipelatöse Process zum Stillstande, so fällt das Erlöschen des Fiebers mit dem Verblassen des Exanthems zusammen. Die Haut bleibt oft längere Zeit etwas infiltrirt, zuweilen selbst stark ödematös, die Epidermis schuppt sich ab. Nach intensiven Kopferysipelen fallen fast immer die Haare aus, werden jedoch vollständig wieder durch neuen Nachwuchs ersetzt. Zuweilen wurde nach ausgebreiteten Erysipelen ein mehr oder minder allgemeines, sehr schwer zu beseitigendes Anasarca mit oder ohne gleichzeitige Albuminurie beobachtet.

§. 173. Ziemlich häufig treten ferner nach länger andauerden Erysipelen nachträglich multiple Zellgewebsabscesse auf, die sich fast ohne Schmerz und locale Temperaturerhöhung entwickeln, ja sich zuweilen ganz wie kalte Abscesse verhalten. Sie erscheinen am häufigsten an denjenigen Stellen, wo das subcutane Zellgewebe besonders locker und dehnbar ist, und daher während des Bestehens der Hautentzündung auch stärkere Oedeme sich vorfanden. Zuweilen werden diese Abscesse wieder resorbirt, gewöhnlich brechen sie jedoch nach aussen durch, oder müssen mit dem Messer geöffnet werden, worauf eine ungemein rasche Heilung einzutreten pflegt. Ich habe sie in der Reconvalescenz zu 10—30 sich bilden sehen, aber keinen Kranken an ihnen verloren. Gleichwohl ist dies einige Male bei sehr herunter gekommenen Individuen beobachtet worden. Diese Fälle dürfen nicht mit dem Uebergang eines einfachen Erysipels in die phlegmonöse Form verwechselt werden, der stets während der Acme der Entzündung unter Zunahme der örtlichen Symptome und mehr oder minder starker Infiltration der Theile erfolgt. Es können sich dann weitgehende Vereiterungen und Verjauchungen des subcutanen und intermusculären Bindegewebes bilden. Aber dieser Ausgang eines ursprünglich einfachen Erysipels ist jedenfalls äusserst selten. Die Erkrankungen, welche man als phlegmonöses Erysipel, Pseudoerysipel, acutpurulentes Oedem, acute diffuse Bindegewebsnecrose u. s. w. bezeichnet hat, betreffen fast ausnahmslos von vornherein eiterige und necrotisirende Entzündungsformen, und wo man die Entstehung aus einem Erysipelas simplex angenommen hat, handelte es sich gewöhnlich um Fehler in der Diagnose.

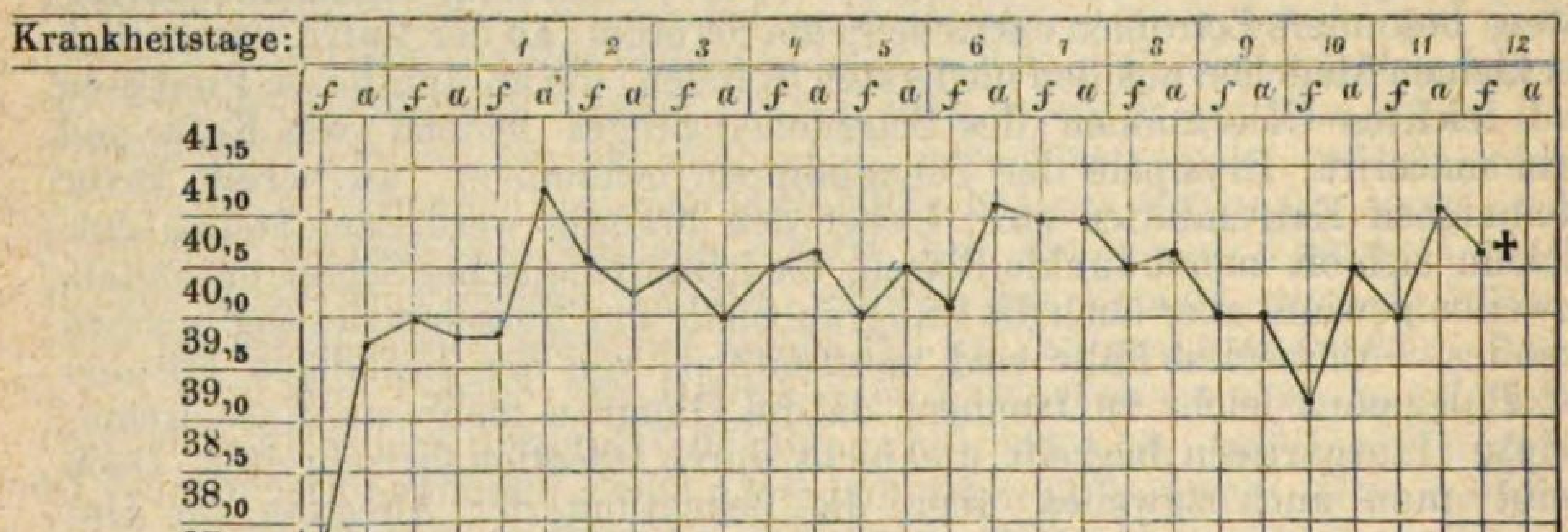
Hingegen werden auch beim einfachen Erysipel an Theilen, die sehr fein und zart sind, zuweilen bloss durch die starke Spannung und Geschwulst selbst ausgedehntere Mortificationen der Haut veranlasst: Erysipelas simplex gangraenosum. Dies geschieht am häufigsten an den Augenlidern, an denen dann bei der Vernarbung hässliche Deformitäten, besonders Ectropien entstehen; am Scrotum; an der Vulva, namentlich bei kleinen Mädchen aus den niedersten Ständen, die an aphthösen Processen und leichten Ulcerationen des Scheideneinganges leidend von Koth und Urin macerirt, Erysipele der Schaamlippen bekommen; an bereits zuvor ödematösen Extremitäten etc. Ueber den brandig werdenden Stellen entwickeln sich oft zuerst dunkle Blasen, die hämorrhagisches Secret enthalten. Zuweilen gewinnt aber auch die Gangrän mehr das Aussehen des sog. weissen Brandes. Auch diese Fälle sind meistentheils von den brandigen Formen der Phlegmone leicht zu trennen, da die Gangrän mehr einzelne circumscripte Hautpartieen begreift und nicht durch Infection fortschreitet. Doch bleibt man auch zuweilen über die Bedeutung der Affection im Unklaren. Gerade an der Vulva habe ich einmal bei einem kleinen Mädchen einen Fall gesehen, der offenbar aus einem einfachen Erysipel entstanden war, aber in Folge der unglaublich schlechten hygienischen Verhältnisse zuletzt einen fast nomaartigen Verlauf nahm.

§. 174. Mortalität. Das Erysipel ist, so lange es sporadisch und ausserhalb der Krankenhäuser auftritt, im Allgemeinen eine sehr wenig gefährliche Krankheit, der selten ein Patient erliegt. Oft genug scheint allerdings durch die Schwere der Symptome das Leben einige Tage ernstlich bedroht, aber die Kranken kommen doch fast alle zur Genesung. Von 65 in den 12 Jahren von 1851 bis 1862 in der medicinischen Abtheilung des Jacobhospitales zu Leipzig unter Wunderlich behandelten Erysipelen führten nach Blass nur 2 zum Tode. In chirurgischen Spitälern und Kriegslazarethen ist die Mortalität oft eine sehr viel bedeu-

tendere, dabei jedoch zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten eine äusserst wechselnde. Zwar Billroth verlor von 137 Erysipelatösen nur 17, und von ihnen zeigten bei der Autopsie noch 7 metastatische Heerde, so dass man noch fragen kann, ob der Tod hier ausschliesslich auf Rechnung des Erysipels zu bringen war. Hinckes Bird verlor von 260 nur 20 (7,5 %); ich selbst von einigen 70 Erkrankten nur 4. Auch in den amerikanischen Kriegslazarethen war die Mortalität noch eine relativ geringe. Sie betrug nur etwa 10%. Im ersten Kriegsjahre wurden 2652 Erysipele mit 121 und im zweiten 6576 mit 835 Todesfällen (in Summa 9228 mit 956) notirt. Aber schon Fenger rechnete im alten Frederiksspitale auf 8 Erysipele einen Todesfall; Pujos verlor von 145 Erkrankten 49; Deprès 1861 von 63, 35 und 1862 von 28, 13. Nach vielfachen Angaben war im Hôtel Dieu zu Paris vor dem Umbau das Erysipel bei Verwundeten so gefährlich, dass zu manchen Zeiten die grosse Mehrzahl der Erkrankten zu Grunde ging. Besonders mörderisch erwies sich, wie schon aus den in §. 155 mitgetheilten kurzen Krankengeschichten erhellt, die Krankheit da, wo sich ein Contagium entwickelte. Die Mehrzahl der Angesteckten starb, auch wo es sich um sehr kleine Gruppenerkrankungen ausserhalb des Spitales handelte.

§. 175. Nimmt das Erysipel einen lethalen Ausgang, so kann derselbe bloss durch die Schwere der Blutintoxication (Ichorrhämie) herbeigeführt werden. Der Tod erfolgt dann gewöhnlich gegen Ende der ersten oder in der zweiten Woche und der Kranke stirbt bei sehr hoher Temperatur (vergl. Figur 9.) In manchen Fällen wurde selbst noch nach dem Tode eine

Fig. 9.



43jährige Frau. Krebs der Brust und der Achseldrüsen. Operation. Relativ hohes Wundfieber (gegen 39,8) während zweier Tage, dann erscheint ein Erysipel, welches sich allmälig über den ganzen Stamm ausdehnt, und bei hohem, fast continuirlichem Fieber nach 12 Tagen (14 Tage nach der Operation) zum Tode führt, der, trotz äusserst profusser Schweisse in den letzten 3 Tagen, bei hoher Temperatur erfolgt.

Zeit lang ein weiteres Steigen der Temperatur beobachtet (sog. postmortale Temperatursteigerungen: Wunderlich, Blass, Eulenburg). Nicht selten entwickelt sich dann ein ganz ausgesprochener »status typhosus«; in den schwersten Fällen mit starker Milz- und selbst Leberschwellung, Petechien, icterischer Verfärbung der Haut, stinkenden, selbst blutigen Diarrhöen, abwechselnden profusen Schweissen. Zuweilen tritt schon bei Lebzeiten die vorwiegende Mitleidenschaft irgend eines Organes so in den Vordergrund, dass sie einen wesentlichen Antheil an dem unglücklichen

Verlaufe nimmt. Diese sog. Complicationen des Erysipels werden wir sofort ausführlicher erörtern. Die meisten von ihnen, doch keineswegs alle, sind direkt auf die Ichorrhämie zu beziehen. Andere müssen durch eine Propagation der erysipelatösen Entzündung auf tiefer gelegene Theile und selbst Eingeweide erklärt werden. In manchen Fällen bleibt es unentschieden, ob die Störung auf die eine oder auf die andere Weise entstanden ist. Sehr selten erfolgt bei lang sich hinziehenden Erysipelen der Tod mehr unter dem Bilde allmälig eintretender Erschöpfung und bei langsam selbst unter die Norm fallender Temperatur.

§. 176. Die wichtigsten Complicationen sind folgende:

Pharyngitis: Leichte Schwellung des Rachens und Gaumensegels ohne vorwiegende Betheilung der Tonsillen, in einzelnen Fällen aber mit ausgesprochenen anginösen Beschwerden, ist ziemlich häufig. Nach einzelnen Autoren soll sie so gut wie nie fehlen, was ich für eine sehr starke Uebertreibung halte. Blass (Wunderlich) constatirte sie in 65 Fällen 32mal, jedoch war die Rachenaffection nur 9mal so bedeutend, dass Schlingbeschwerden entstanden. In einzelnen Fällen wird jedoch die Angina sehr heftig, die Schleimhaut gewinnt ein mehr ödematöses Aussehen. Zuweilen wurde Uebergang zur Diphtheritis beobachtet. Dass es nicht immer leicht ist, zu sagen, in welchem Zusammenhange die Rachenaffection mit dem Erysipele steht, ist schon früher erwähnt.

Oedema glottidis: (Fälle von Velpeau, Rayer, Trélat, Levaché, Bouillaud, Gubler, Pidoux, Erichsen u. A.) Dasselbe scheint fast immer auf einer directen Fortleitung der erysipelatösen Entzündung, theils vom Rachen, theils von den äusseren Bedeckungen des Halses auf den Kehlkopf zu entstehen. Die meisten Fälle verliefen tödtlich, wenige rettete die Tracheotomie.

Parotitis: sehr selten und wie überall so auch hier in den verschiedenen Fällen von sehr verschiedener Bedeutung.

Pneumonie: (Beobachtungen von Wutzer, Bouchut, Avery, Fenèstre. Ich selbst fand einmal eine sehr ausgedehnte hypostatische Pneumonie mit sehr derber Infiltration, bei einem nach amputatio mammae entstandenen tödtlich ablaufenden Erysipel des Stammes.) Ebenso Pleuritis: (Fälle von Guéneau de Mussy, Lawrence, Velpeau, Wutzer, Fenèstre.) Peritonitis: (Lawrence, Velpeau, Gubler, Norris, Broke-Gallway, Trousseau.) Die Pneumonie ist wohl in der Mehrzahl der Fälle eine ichorrhämische, die Pleuritis und Peritonitis hingegen gewöhnlich eine fortgeleitete. Wenigstens scheint man letztere vorwiegend bei Erysipelen der Brust- resp. Bauchwand gesehen zu haben. Die Entzündung hatte meist den eiterigen, seltener den rein exsudativen Charakter. Mehrere Male fand man das Bindegewebe der Mediastina stark gallertig aufgequollen, blutig suffundirt oder vereitert (Lawrence, Gintrac u. A.) Indessen liegen auch einige Beobachtungen vor, wo Pneumonien, von einer erysipelatösen Rachenentzündung ausgehend, durch descendirende Laryngitis und Bronchitis entstanden zu sein scheinen. Bei einer Kranken von Labbé (Thèse pag. 57) erschien ein Gesichtserysipel erst am 4. Tage nach der Invasion des Fiebers, aber die Kranke hatte während dieser Zeit eine sehr lebhafte Angina, Heiserkeit und eine sehr beträchtliche Schwellung der Wangenschleimhaut, selbst die Lippen waren stark angeschwollen, so dass es sich offenbar um ein vom Rachen ausgegangenes Erysipel handelte. Am 8. Tage erfolgte der Tod, und man fand eine sehr heftige Pharyngitis, die sich bis zur Epiglottis und dem Kehlkopfe ausdehnte. Die Luftröhre und die Hauptbronchien stark geröthet. An

der Basis beider Unterlappen pneumonische Infiltrationen und die zuführenden Bronchialäste lebhafter entzündet. (Vergl. auch Simon, Gaz. des Hôp. 1864. pag. 505.) —

Enteritis: relativ selten; intra vitam zuweilen durch Diarrhoen und selbst blutige Abgänge sich manifestirend. Bei der Autopsie wurden einige Male, ähnlich wie bei Thieren, denen man Jauche oder ichorrhöse Säfte injicirt hat, starke Schwellungen und hämorrhagische Suffusionen der Dünndarmschleimhaut, leichte dysenterische Processe, Schwellung und selbst Ulceration der solitären Follikel und der Peyer'schen Plaques gefunden.

Nephritis: Eiweiss und Nierenepithel, eventuell selbst etwas Blut, kommen bei schweren Erysipelen, so lange das heftige Fieber andauert, ungemein häufig im Urin vor, selten Cylinder; auch bleibt sehr selten nach Ablauf der Krankheit Albuminurie noch längere Zeit zurück. Eine besonders ungünstige prognostische Bedeutung kann die auf diese Weise klinisch nachgewiesene Nierenstörung für sich allein demzufolge nicht beanspruchen, und liegt kein Grund vor, mit Deprès anzunehmen, dass der Tod beim Erysipel stets durch Urämie, oder wie bei Thieren, denen man künstlich die Perspiration unterdrückt, erfolge.

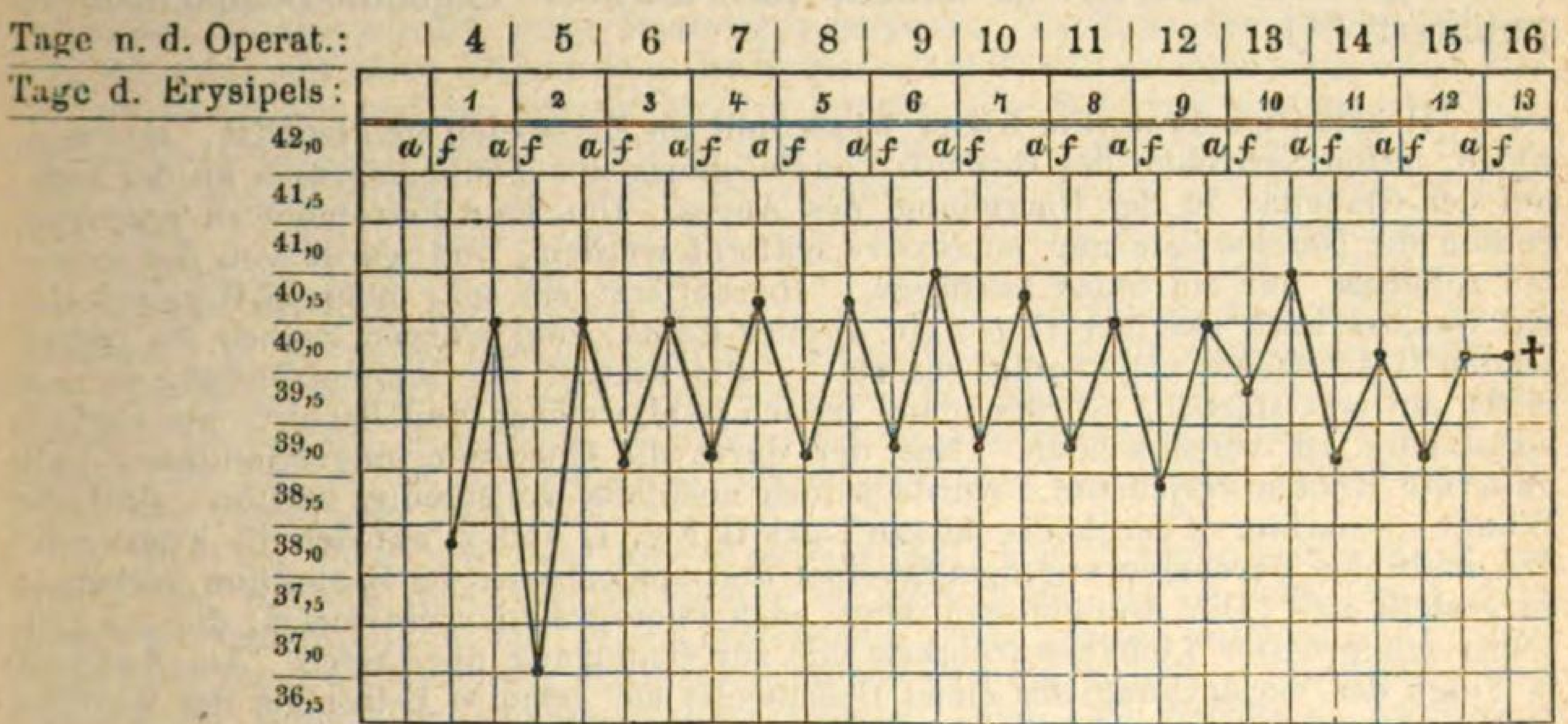
Icterus: sehr selten. Etwas häufiger ist Gallenpigment im Urin nachweisbar, ohne dass die Haut verfärbt wäre.

Meningitis: Auch diese ist, wie schon erwähnt, jedenfalls eine ungemein seltene Complication und viel häufiger bloss wegen der Entwickelung eines comatösen Zustandes oder des Hinzutrittes heftiger Delirien angenommen, als durch die Section nachgewiesen worden. Wo sie entsteht, ist sie aber wohl stets auf eine direkte Fortpflanzung der Entzündung vom Gesichte oder Kopfe aus auf die Hirnhäute zurückzuführen. Der gewöhnlichere Weg ist wahrscheinlich der durch die Fissura orbitalis superior zur Schädelbasis. Ein leichter Exophthalmus kann, wie ich erfahren habe, zuweilen darauf hindeuten, dass das Erysipel diese Strasse gewandert ist. Das retrobulbäre Fettzellgewebe zeigt sich dann bei der Autopsie stark gallertig und selbst etwas eitrig infiltrirt. Derartige leicht eiterige Infiltrationen tiefliegender Bindegewebsstrata findet man bei tödtlich verlaufenden Erysipelen keineswegs selten auch an anderen Orten. Kommt der Kranke durch, so mögen sich aus ihnen zuweilen später die beschriebenen kalten Abscesse herausbilden, aber häufiger gewiss wird der Eiter resorbirt. In manchen Fällen mag aber eine primäre Eiterung in der nächsten Nähe der Schädelknochen gleichzeitig das Erysipel und die Meningitis veranlassen. So fand sich z. B. in dem von Lebert beschriebenen Falle von Erysipelas faciei mit Meningitis eine jauchige Eiterung in der Stirnhöhle, und die Kranke starb schon am 3. Tage, was sonst nie vorkommt. Noch andere Male waren es offenbar gar keine einfachen Erysipele, sondern primäre diffuse Vereiterungen des Zellgewebes unter der Galea aponeurotica, die sich durch die Knochen in die Schädelhöhle fortsetzten. — In früherer Zeit nahm man an, dass Gehirnentzündungen besonders leicht auf metastatischem Wege, in Folge einer gewaltsamen Unterdrückung der Hautentzündung, also durch Repercussion entständen, und namentlich die Anwendung der Nässe und Kälte wurde als in dieser Beziehung höchst gefährlich erachtet. Diese Ansicht ist jetzt mit Recht völlig aufgegeben, und hat die locale Behandlung des Erysipels und besonders die Anwendung des Eises gerade da ihre Hauptindication, wo es sich darum handelt, solchen Propagationen auf wichtige Theile entgegen zu treten.

Pyämie: Verhältnissmässig oft entwickelt sich namentlich bei wochenlang über einen grossen Theil des Körpers sich hinziehenden Erysipelen

Pyämie und man findet bei der Section metastatische Abscesse in verschiedenen Organen, zwar gewöhnlich nicht sehr reichlich und gewöhnlich auch noch in relativ frühen Stadien, ja ich glaube, dass man sie höchstens in zwei Drittel bis der Hälfte aller tödtlich verlaufenden Fälle bei der Autopsie vermisst. Obwohl es sich nun gerade in allen meinen eigenen Beobachtungen stets um Patienten handelte, die irgend eine erheblichere Wunde darboten, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass das Erysipel der Entstehung von Pyämie zum mindesten mächtigen Vorschub leistet. Die durch das Erysipel erzeugte Ichorrhämie wird den Zerfall bereits vorhandener Thromben und die Einschmelzung der embolischen Infarcte, jedenfalls sehr begünstigen, und ist dies um so bedeutungsvoller als andererseits durch die Hautentzündung selbst gewiss sehr leicht Venenthrombosen hervorgerufen werden dürften. In dieser Beziehung würde der häufigere Nachweis von embolischen Heerden in tödtlich verlaufenden Fällen sog. spontaner Erysipele von besonderem Interesse sein, da es sich hier um so geringfügige Verletzungen und Eiterungen handelt, wie sie sonst Pyämie nicht erzeugen. Deprès fand bei einem nach einer Cataractoperation entstandenen, lethal verlaufenden Gesichtserysipel Eiter in den Gelenken. Aber die sog. pyämischen Gelenkeiterungen sind wohl mehr der Ichorrhämie als der Pyämie (Embolie) zuzurechnen. Auch ich fand kürzlich einmal multiple Gelenkeiterungen bei tödtlichem Erysipel mit durchaus typischer Fiebercurve und keine embolischen Heerde in den Eingeweiden. Die Diagnose der Pyämie stösst hier aber bei Lebzeiten meist auf grosse Schwierigkeiten. In mehreren Fällen, die ich selbst beobachtete, fehlten die Schüttelfröste ganz, und auch die Temperaturcurven, von denen ich eine beifüge (vergl. Fig. 10.), hatten wenig Aehnlichkeit mit denen, die man sonst bei Pyämie zu erhalten pflegt. —

Fig. 10.



Amputation der Brust und Auslösung der Achseldrüsen bei einer 53jähr. Frau wegen Carcinoma mammae. Am 4. Tage nach der Operation starke Temperatursteigerung. Am nächsten Morgen erscheint unter kurzem aber vollständigem Fieberabfall ein Erysipel, welches am 13. Tage zum Tode führt. Keine Schüttelfröste, aber sehr zahlreiche metastatische Heerde in der Leber. Das Fieber hat allerdings, indessen gleich von Anfang an, den remittirenden Character, aber wenig Aehnlichkeit mit dem bei Pyämie.

§. 177. **Zum Schluss muss ich noch den höchst eigenthümlichen**

Einfluss erwähnen, den intercurrente Erysipele zuweilen auf die rasche Resorption entzündlich gewucherter oder indurirter Gewebe und selbst eigentlicher Geschwülste haben. Das interessante, ebensowohl für die Lehre von der Resorption fester Gewebsmassen überhaupt, als für das Verständniss der zuweilen ganz eclatanten resorptionsbefördernden Kraft der Vesicatore, der Jodtinctur etc. wichtige Factum ist wohl schon seit längerer Zeit bekannt, allein viel zu wenig beachtet worden. Schon Cazenave und Schedel haben auf dasselbe aufmerksam gemacht*) und hervorgehoben, von wie überraschend günstiger Wirkung ein zufällig acquirirtes Erysipel oft auf lange bestehende Eczeme oder lupöse Erkrankungen ist. In der That sieht man nicht selten unter solchen Verhältnissen nicht ulcerirte Lupusknötchen in wenig Tagen verschwinden, stark geschwollene und indurirte Oberlippen und Nasenflügel zusammenfallen und selbst ulcerirte, hoch über das Niveau der Nachbarschaft erhobene Wucherungen des Lupus hypertrophicus in ebenso kurzer Zeit einsinken und vernarben. Aber die Heilung scheint hier keine dauernde zu sein. Auch bei chronischen Fussgeschwüren, mit denen man sich zuvor Monate lang geplagt, sieht man öfters, wenn ein Erysipel hinzutritt, nun in überraschend kurzer Zeit die Heilung sich vollenden. Vor vielen Jahren schon hat mich Blasius in seiner Klinik auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht. Später sah ich einige Male selbst pseudoelephantiasische Indurationen des Unterschenkels bei inveterirten Fussgeschwüren nach hinzugekommenen Erysipelen weich werden und sehr beträchtlich abschwellen, ein Umstand, der um so auffälliger ist, als bekanntlich bei eigentlicher Elephantiasis nach jedem Erysipelasanfalle eine raschere Zunahme der Gewebsneubildung bemerkt zu werden pflegt.

§. 178. Viel wunderbarer ist aber die unter gleichen Voraussetzungen erfolgende Resorption eigentlicher, eventuell selbst sehr umfangreicher Geschwülste. W. Busch, dem das Verdienst gebührt, diese Thatsache zuerst genauer erörtert zu haben, hat darüber folgende Beobachtungen publicirt: **)

1) 43jährige Frau, die früher wiederholt an Erysipelen gelitten hat, mit multiplen, festen Sarcomen des Gesichts von Haselnuss- bis Taubeneigrösse an der Nase, auf der Glabella, in der Umgebung des Auges. Um kein Ectropium zu erzeugen, sollten die Geschwülste nur successive entfernt werden, und wurde von der grössten zunächst nur ein Stück exstirpirt. Hierauf trat ein sehr heftiges Erysipel ein, auf welches nach 8tägiger Pause ein zweites folgte, und wurden danach die betreffenden Geschwülste vollständig resorbirt. Bei Eintritt der Hautentzündung turgescirten sie erst stärker, wurden dann jedoch bald weicher und flacher, um endlich vollständig zu verschwinden. Nur der durch die Operation angeschnittene, halb entfernte Knoten verjauchte, wurde jedoch ebenfalls vollständig zerstört, und die Wunde vernarbte. (Vergleiche hierzu Tafel II Fig. 1. und 2, auf der die Kranke mit den multiplen Sarcomen vor dem Erysipel und später nach der Resorption derselben dargestellt ist. Die Abbildungen sind nach Photographien entworfen, die Busch selbst mit grösster Liebenswürdigkeit mir zur Benutzung überlassen. Am Auge ist in Folge der Verjauchung der einen Geschwulst ein leichtes Ectropium des unteren Lides entstanden.)

2) 28jährige Frau; kinderkopfgrosses Lymphosarcom, welches sich linkerseits von der Clavicula bis zur Parotis erstreckt und nach hinten noch 2 Zoll über die

*) Vergl. auch Sabatier, Propositions sur l'érysipèle considéré principalement comme moyen curatif dans les affections cutanées chroniques. Paris 1831. —

**) Beobachtung 1 und 2 finden sich mitgetheilt in der Berliner Klinischen Wochenschr. 1866 pag. 245 und 246; Beobachtung 3 in derselben Zeitschrift Jahrgang 1868 pag. 137 und 138.

Wirbelsäule nach rechts herumgreift. Einige Zeit nach ihrer Aufnahme wird die Kranke von einem Erysipel der die Geschwulst bedeckenden Haut befallen, worauf die Geschwulst in etwa 6 Tagen sich um die Hälfte verkleinert. Doch traten nach dem Verblassen des Exanthems plötzlich Erscheinungen von Collaps ein, und drei Tage später verschied die Kranke. Die von Rindfleisch vorgenommene anatomische Untersuchung des jetzt nur noch stark apfelgrossen Tumors ergab als Ursache der rapiden Volumabnahme eine ausgedehnte Fettmetamorphose desselben. Nur an einzelnen, etwa haselnussgrossen Portionen der Geschwulst, welche sich relativ intact erhalten haben, lässt sich noch der anatomische Character derselben als eines rundzelligen, weichen Sarkoms feststellen. An allen andern Orten ist, wo vordem Geschwulst war, jetzt nur noch eine emulsive, gelblich weisse Flüssigkeit nachweisbar, welche zahllose in Molecularbewegung begriffene Fettkörnchenkugeln und solche Zellen enthält, in welchen erst eine geringe Anzahl Fettkörnchen neben dem Kerne sichtbar sind. Durch Wasserinjection gelingt es, die Geschwulst bis zu ihrer vorigen Grösse wieder auszudehnen.

3) 19jähriges Mädchen; sehr ähnlicher Fall wie der vorige. Colossale Lymphdrüsengeschwulst der linken Seite des Halses vom Schlüsselbein bis in die Parotisgegend emporreichend und bis zu den Process. spinosis der obersten Halswirbel sich erstreckend. Beginnende Druckparalyse des Facialis; Kehlkopf ganz nach rechts verdrängt. Von den mitgetheilten Erfahrungen ausgehend, wird, da eine operative Entfernung der rasch wachsenden Geschwulst durchaus unmöglich sein würde, der Versuch gemacht, der Kranken künstlich ein Erysipel anzuerzeugen. Zu diesem Zwecke wird die Geschwulst in Watte gehüllt, mit der bis dahin der Kopf eines Erysipelaskranken bedeckt gewesen. Zuvor hatte Busch durch strahlende Wärme eine ausgedehnte aber leichte Verbrennung der Hautdecken der Geschwulst hervorgerufen. Allein die gewünschte Infection gelang nicht, vielmehr wuchs die Geschwulst stetig fort. Jetzt wurde die Kranke in ein Bett der Klinik gelegt, welches aus keineswegs klaren Gründen einen hygienisch so schlechten Stand hat, dass nach vielfacher Erfahrung nie ein Kranker mit einer offenen Wunde in dasselbe gelegt werden darf, wenn sich bei ihm nicht eine accidentelle Wundkrankheit entwickeln soll, (vergl. §. 151 u. 152.) Jedoch wurde noch zuvor mit einem münzenförmigen Eisen ein viergroschenstückgrosser Brandschorf auf der Geschwulst hervorgebracht. Nachdem die Kranke fast 8 Tage in diesem Bette gelegen, entstand denn wirklich von der Brandwunde aus ein Erysipel, und mit ihm verkleinerte sich in gleicher Weise, wie in den beiden früheren Fällen, die Geschwulst. Das Erysipel hielt 14 Tage an; in den letzten 8 Tagen nahm der Umfang des Halses jeden Tag um 1 Centim. ab; in der ersten Woche wurden keine Messungen gemacht. Zu Ende der zweiten Woche war Alles bis auf einen Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels resorbirt, der frei am Halse hin und her bewegt werden konnte. Der Kehlkopf war in seine richtige Lage zurückgegangen. Der durch den Druck der Geschwulst paretische N. Facialis functionirte wieder; das Auge der kranken Seite konnte geschlossen werden. Jetzt aber — nach 14tägiger Dauer des Erysipels — fingen an Collapserscheinungen sich geltend zu machen. Die Kranke wurde in ein frisch gelüftetes Zimmer gebracht, und die Rose verschwand bald, — aber die Geschwulst fing wieder an zu wachsen. In 14 Tagen war sie wieder kindskopfgross, nach Monatsfrist hatte sie ihre alte Grösse wieder erreicht. Der Versuch, die Kranke noch einmal mit Erysipelasgift zu inficiren, scheiterte. Schade, dsss ihr allgemeiner Zustand es nicht gestattete, die Geschwulst zu exstirpiren, als sie nur noch eine kleine, apfelgrosse, am Halse frei bewegliche Masse bildete!

Auch ich habe, und zwar bereits im Jahr 1857, eine ähnliche Beobachtung gemacht, die insofern noch von besonderer Wichtigkeit ist, als sie zeigt, dass nicht bloss fast ausschliesslich aus Zellen bestehende, sehr weiche, sondern auch ungemein feste Geschwülste durch den erysipelatösen Process in fettige Erweichung und dadurch zur Resorption gebracht werden können. Mein Fall betrifft ein 19jähriges Mädchen, welches sich 3 Jahre zuvor durch Verbrühung mit kochendem Wasser eine sehr heftige Verbrennung des Fussrückens zugezogen hatte. Die Brandwunde war sehr langsam geheilt, und es waren sehr dicke und unförmige Narbenbalken zurückgeblieben, aus denen sich im Verlauf der Zeit 3 Narbenkeloide entwickelt hatten. Die eine Geschwulst sass ziemlich genau dem Taluskopfe entsprechend vor der Fussbeuge und hatte die Grösse eines kleinen Borsdorfer Apfels. Die beiden andern stellten quer über den Fussrücken verlaufende fingerdicke Wülste dar. Sämmtliche Geschwülste fühlten sich steinhart an und hatten eine glänzende, bläulich rothe, fein-

geäderte Oberfläche. Während ich die apfelgrosse Geschwulst exstirpirte, brach bei dem nur oberflächlich narcotisirten Mädchen ein förmlich maniakalischer Anfall aus, und die Aeltern, welche zugegen waren, zwangen mich, die Operation zu unterbrechen, nachdem erst der eine Tumor entfernt war. 2 Tage nach der Operation trat ein sehr heftiges, über 8 Tage andauerndes Erysipel ein, welches sich von der missfarbigen Operationswunde aus entwickelte. Dabei wurden die beiden zurückgelassenen Geschwülste allmälig fluctuirend weich, collabirten und einige Wochen später war von ihnen auch nicht die geringste Spur mehr vorhanden. Die Stelle, wo sie gesessen, sank sogar anfangs etwas unter das Niveau der Umgebung ein. Die exstirpirte Geschwulst bestand aus einem sehnig glänzenden, fast unter dem Messer knirschenden, fibroiden Gewebe mit zahlreichen, fest aneinander haftenden Narbenspindeln.

Zwei weitere hierher gehörige Beobachtungen sind ferner von Legrand (Schmidt's Jahrbücher 63. pag 177) bekannt gemacht worden. Beide betreffen Fälle von scrophulösen Anschwellungen und Vereiterungen der Lymphdrüsen des Halses, welche durch ein hinzutretendes Erysipel rasch zur Heilung geführt wurden.

Wie ich glaube, muss man sich den Vorgang so vorstellen, dass durch den rapiden fettigen Zerfall der beim Erysipel zu Millionen ausgewanderten weissen Blutkörperchen die Geschwulstelemente per infectionem in den gleichen Process hineingerissen werden. Bei Jodbepinselungen, Vesicatoren und dergl., die ja oft auch sehr deutlich, wenngleich nie in diesem Maasse, resorptionsbefördernd wirken, findet freilich auch eine Auswanderung weisser Elemente statt, und die in die Cutis und das subcutane Bindegewebe infiltrirten Zellen zerfallen später auch fettig, aber die Infiltration mit den weissen Elementen des Blutes dringt hier lange nicht so tief wie beim Erysipel, und der Process verläuft überhaupt weit weniger stürmisch und rapide. —

Diagnose.

§. 179. Die Diagnose des Erysipels ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine ganz ungemein leichte. Die mindestens nach einzelnen Seiten hin deutlich circumscribirte, mehr und mehr sich in die Fläche ausbreitende Röthung der Haut, die weiche, teigige, ödematöse Geschwulst und das plötzliche Hereinbrechen des ungewöhnlich hohen Fiebers lassen selten einen Zweifel über die Bedeutung der Störung aufkommen, wenn sie sich von einer dem Gesicht zugänglichen Stelle des Körpers aus entwickelt. Ist dies nicht der Fall, so wird, wie wir bereits gesehen haben, ein von der Schleimhaut der Nasen- oder Rachenhöhle ausgehendes Erysipel allerdings meist erst als solches sich declariren, wenn es aus den genannten Höhlen auf die äusseren Bedeckungen hervorgetreten ist, worüber zuweilen einige Tage hingehen werden. Dass mehr abortive, sehr kurze Zeit dauernde, fast fieberlose Fälle vorkommen, die offenbar noch zum Erysipel gehören, obschon sie sich durchaus nicht von einer einfachen, durch eine ungewöhnliche Propagation der Entzündung um eine Wunde, Verhaltung von Wundsecret oder allerhand äussere Reize entstandenen Dermatitis unterscheiden, ist ebenfalls bereits gesagt; aber in diesen Fällen ist die Diagnose, vom rein praktischen Gesichtspunkte aus betrachtet, gleichgiltig. Viel wichtiger ist selbstverständlicher Weise die möglichst frühe Scheidung des einfachen Erysipels von den phlegmonösen, eiterigen, jauchigen und selbst mortificirenden Bindegewebsentzündungen. Denn dieselbe hat ja den grössten Einfluss auf unser praktisches Handeln. Da sind denn zunächst diejenigen Fälle auszuscheiden, in denen, wie sehr häufig, die Phlegmone mit einer mehr oder minder festen, zuweilen fast bretthart sich anfühlenden und oft auch weit in die Tiefe gehenden Infiltration der

Theile in die Erscheinung tritt. Wo eine solche sich zeigt, kann die Diagnose nicht zweifelhaft sein, obwohl gerade diese Fälle Rust als Pseudoerysipelas beschrieben hat.

§. 180. Dem Erysipel viel ähnlicher verhalten sich diejenigen Formen, wo eine zu acuter Eiterung und zum Zerfall der Gewebe führende, rasch über grosse Körperabschnitte sich ausbreitende Phlegmone ohne jede Spur einer solchen »klassischen« Härte ebenfalls nur unter ödematöser Schwellung und leichter Röthung der erkrankten Theile verläuft, und dies sind gerade die weitaus perniciösesten, sehr gewöhnlich tödtlich verlaufenden Fälle, wo alles auf ein möglichst frühzeitiges energisches Handeln ankommt. (Vergl. Bd. II. pag. 403). Soviel man auch an dem durch Pirogoff für sie eingeführten Namen des acut purulenten Oedems mit Recht auszusetzen haben mag, unbestrittene Verdienste hat sich der grosse russische Chirurg doch dadurch erworben, dass er uns zeigte, wie einseitig die Rust'sche Schilderung war. Immerhin ist die Diagnose dieser ganz acuten, unter dem klinischen Bilde eines rasch vorwärts schreitenden Oedema calidum verlaufenden, malignen Phlegmonen für den Geübten meist keine schwierige. Die Röthe ist viel diffuser, dabei schmutziger, die Haut nicht glänzend, sondern meist auffallend fahl. Früh treten die Venen als bläulich rothe, später missfarbig werdende Netze hervor. Sehr oft ist die Röthung ferner entweder eine sehr helle oder umgekehrt eine ungewöhnlich dunkelbraune, und tritt dieselbe nur an einzelnen Stellen hervor, während die ödematöse Geschwulst, die meist viel beträchtlicher wird als dieselbe wenigstens an den Extremitäten beim Erysipel zu werden pflegt, weit über die verfärbten Theile hinausgeht. Da diese malignen Phlegmonen sich fast ausschliesslich nach schweren Verletzungen entwickeln, so findet man die Wunde selbst dabei jauchend, missfarbig, brandig, die Haut in ihrer Umgebung abgelöst. Bei Druck treten Gasblasen unter dem Wundrande vor. Vielfach kann man auch Emphysemknistern der geschwollenen Theile und selbst sonoren Percussionsschall in Folge der Anhäufung von Zersetzungsgasen nachweisen. Der Process schreitet meist noch rapider vorwärts, als beim Erysipel, aber die zuerst erkrankten Theile blassen und schwellen nicht ab, sondern lassen, je länger die Krankheit dauert, desto deutlicher den eiterigen oder selbst brandigen Character der Affection erkennen. Dabei entwickelt sich dieselbe nur in den ersten (etwa 4) Tagen nach einer frischen Verletzung. Auch die Temperatur zeigt wesentlich andere Verhältnisse; fast nie steigt sie so rasch wie beim Erysipel. Viele Kranke, gerade mit dieser bösartigsten Form der acuten progredienten Phlegmone, haben noch relativ niedriges Fieber, wenn der Fall schon als ein total hoffnungsloser bezeichnet werden muss. Im Gegentheil, sie fühlen sich oft sehr wohl, sind nur stark aufgeregt. Mancher Patient, bei dem ich das Todesurtheil sprechen musste, war geradezu lustig. Die septicämische Intoxication giebt hier im Anfang nicht selten dasselbe Bild wie ein leichter Rausch. Der letzte Fall dieser Art, der mir vorkam, betraf einen jungen Landwirth, der sich beim Durchgehen der Pferde eine complicirte Luxation des Fusses zugezogen hatte, die sofort eingerenkt wurde. Etwa am 5. Tage nach der Verletzung hinzugerufen, fand ich den ganzen Unterschenkel sehr stark aber ganz weich geschwollen, bräunlich geröthet, den Oberschenkel stark ödematös, aber nicht verfärbt, an einzelnen Stellen bei Druck knisternd. Dabei sass der Kranke sehr heiter im Bett, ass Beafsteak und trank Wein und war äusserst aufgeräumt, doch hastiger wie sonst. Die Temperatur betrug etwa 38,5, Puls 90. Die behandelnden Aerzte wollten mir nicht glauben, dass

es wahrscheinlich schon zu einer Oberschenkelexarticulation zu spät sein würde. Bereits drei Tage darauf war der Kranke verschieden. — Am häufigsten werden noch die meist tödtlich verlaufenden, acuten diffusen Phlegmonen des Zellgewebes unter der Galea aponeurotica, welche zu Schädelwunden hinzutreten, verkannt. Nächst der genauen Untersuchung des total abrasirten Kopfes und der Berücksichtigung des Verhaltens der Wunde und ihrer nächsten Umgebung ist auch hier die Beobachtung des Fieberverlaufs von grösster Wichtigkeit.

Prognose.

§. 181. Da die Umstände, welche die Prognose des Erysipel influenciren, bereits im Vorhergehenden fast sämmtlich erörtert worden sind, so begnüge ich mich, folgende Sätze aufzustellen:

1) Die Prognose des sporadischen und besonders des scheinbar spontanen Erysipels ist als eine sehr günstige zu bezeichnen.

2) Kranke mit Verwundungen und Eiterungen erliegen demselben leichter. In Pujos' 145 Fällen konnte 44 mal keine äussere Verletzung oder Eiterung als Ursache nachgewiesen werden. Von ihnen starben acht. 101mal ging das Erysipel von einer Operationswunde, einem Geschwür, einer Fistel, etc. aus und von ihnen starben 41.

3) In Spitälern und geschlossenen Anstalten ist die Mortalität eine sehr schwankende, zuweilen jedoch sehr beträchtliche, zumal wenn sich die Erkrankungsfälle sehr häufen. Ein gleiches gilt für die seltenen ausserhalb der Spitäler vorkommenden Epidemien.

4) Ein Contagium entwickelte sich fast nur in tödtlich verlaufenden Fällen. Die Mehrzahl der Angesteckten ging ebenfalls zu Grunde.

5) Im Verlauf des Erysipel können mancherlei Complicationen auftreten, welche den tödtlichen Ausgang herbeiführen oder doch einen wesentlichen Antheil an demselben nehmen.

6) Die hohe Temperatur bedingt beim Erysipel an und für sich noch keine Gefahr, wenn sie nicht zu lange anhält (vergl. Therapie), und es sich nicht um bereits zuvor erschöpfte und geschwächte Kranke handelt. Erysipelaskranke können Temperaturen von durchschnittlich 40° und selbst darüber 6, 8, 10 Tage aushalten. Dauert das hohe Fieber länger, ohne dass wenigstens halbtägige starke Remissionen eintreten, so wächst die Gefahr mit der Dauer der Erkrankung, und Kranke mit grösseren Wunden bekommen leicht Pyämie.

7) Bei herrschenden Epidemien erwies sich öfters das Alter als von grossem Einflusse auf die Mortalität. In der mehr erwähnten Epidemie im Hospital St. André starben von den 50 bis 60 Jahr alten Kranken zwei Drittel; von denen, die das 20. Jahr noch nicht überschritten hatten, $^1/_{20}$.

8) Nach der Angabe verschiedener Autoren war die Mortalität bei nach Operationen am Stamm sich entwickelnden Erysipelen durchschnittlich die grösste. Meine eigenen Erfahrungen bestätigen dies. Die meisten Todesfälle sah ich nach amputatio mammae.

Therapie.

§. 182. Die **innere** Behandlung des Erysipel ist eine ausschliesslich **symptomatische**. Sind die gastrischen Organe sehr afficirt, die Zunge stark belegt, so gebe man nach dem Rathe der Alten ein Brechmittel, wodurch man den Kranken oft eine grosse Erleichterung verschaffen wird; danach kühlende Mittel, Säuren; bei angehaltenem Stuhl leichte Laxantien. Aber man vermeide unnöthige schwächende Eingriffe und eine schulgemässe, streng antiphlogistische Behandlung, die solche Kranke schlecht vertragen, während ihnen leichte Stimulantia oft viel besser bekommen. Namentlich wo das Erysipel sich lange hinzieht, grössere Intermissionen eintreten und die hohen Temperaturen von heftigen Schweissen unterbrochen werden, pflegen Reizmittel in vernünftigen Gaben, starker Wein, kräftiges Bier, in den niederen Ständen Alcohol, daneben Chinin oder Campher die besten Dienste zu leisten, und ganz besonders gilt dies für diejenigen Fälle, wo in den Spitälern durch vorausgegangene längere Eiterungen mehr oder minder geschwächte Individuen von der Rose befallen werden. Ich selbst gebe in meiner Klinik den Kranken Alcohol mit gleichen Theilen Syrup und einem aromatischen Wasser ungemein häufig, und habe fast immer einen sehr guten, beruhigenden Einfluss von dem Gebrauche dieses Mittels constatiren können. Die grosse Aufregung, die Schlaflosigkeit, das Gefühl schwer krank zu sein, welche das Erysipel so häufig begleiten, pflegen sich dabei rasch zu mindern. Die Dosis Alcohol muss bei Männern 40 bis 60 Grammes pro Tag betragen. Delirien sind keine Contraindication, aber man vermeide den Alcohol bei sehr hohen Temperaturen mit durchaus trockener Haut.

§. 183. Die englischen Aerzte haben seit **Hamilton Bell** (1851), **Balfour** u. A. das **Eisen** in die Behandlung des Erysipels eingeführt und behaupten, dass es eine äusserst günstige, durchaus specifische Wirkung habe. Sie verordnen es meist in der Form der Tinct. ferri muriatici und zwar in nach unseren Begriffen ungewöhnlich hohen, ja enormen Dosen. Auch beschränken sie es keineswegs auf diejenigen Fälle, in denen grosse Schwäche des Patienten, profuse Schweisse und Kleinheit des Pulses auch uns die Benutzung dieses Mittels plausibel erscheinen lassen könnten. **Campbell** behauptet nur einige wenige Beispiele gesehen zu haben, wo das Eisen ganz ohne Erfolg genommen wurde. Jeder Mensch, — so meint er, — der es planmässig angewandt, müsse zugeben, dass kein Medicament ähnliches leiste wie dieses. Es kürze den Verlauf der Krankheit ab, verwandle die schweren Formen in leichte. Das Erysipel dauere durchschnittlich 7 — 10 Tage, mit Eisen 2—4. Allein man müsse es in gehörig grossen Dosen zur Anwendung bringen, sonst versage es. Diejenigen, welche die Erfolge leugneten, hätten fast immer viel zu kleine Gaben angewandt. Weniger wie $1^1/_2$ — 2 Drachmen pro Tag habe bei Erwachsenen gar keinen Einfluss. In schweren Fällen seien oft $1^1/_2$—2 Unzen täglich »nothwendig.« Hirnreizungen, trockene, russige Zunge seien keine Contraindication. Wie man sieht, stösst man hier auf ähnliche therapeutische Maximen wie bei unseren Rademacherianern, die man eventuell bei Pneumonien mit höchsten Temperaturen und starker Dyspnoe, und ebenso beim Erysipel dem Kranken unzenweise Eisenpulver einzwingen sieht. Ich habe diese »Methoden« einige Male von therapeutischen Faiseurs anwenden sehen, freilich ohne allen Erfolg, und keine Veranlassung gefunden, das Experiment zu wiederholen. Wie **Aran** glaube ich, dass das Eisen nur bei anämischen,

schwächlichen Kranken und bei profusen Schweissen mit Vortheil zu benutzen ist.

Auch von andern innern Specificis, wie dem Ol. therebinth. aeth. (Hinckes Bird), dem Jodkali, das immer dann und wann wieder (zuletzt noch von Withers*) empfohlen wird, ist wohl nichts zu erwarten.

§. 184. Hingegen hat man da, wo ein ununterbrochenes, sehr hohes Fieber von 40,0 bis 40,5 Graden mit nur geringen Morgenremissionen besteht, vom 6., 8. Tage an, wenn die Entzündung der Hautdecken continuirlich um sich greift, volle Ursache es sich zu überlegen, ob es nicht möglich ist, die gesteigerte Eigenwärme herabzusetzen. Wenn wir die Frage auch noch unentschieden lassen, ob die acuten Ernährungsstörungen der innern Organe, die man als parenchymatöse Entzündungen bezeichnet und die zuletzt doch den tödtlichen Ausgang herbeiführen, bloss die Folge der erhöhten Körpertemperatur sind, oder ob sie, wie ich es für wahrscheinlicher halte, zunächst von der Infection des Blutes abhängen, da man sie auch in den exceptionellen Fällen nicht vermisst, wo eine ganz acute Septicaemie ohne alle Temperatursteigerung verläuft, — so unterliegt es doch keiner Frage, dass die Entstehung eben dieser Ernährungsstörungen durch lange anhaltende höchste Temperaturen wesentlich gefördert wird. Vielleicht werden zwar kaum bei irgend einer Krankheit länger andauernde Temperaturen von über 40° noch so häufig glücklich überwunden, wie gerade beim Erysipel, aber dies gilt doch nur für die sporadischen, ausserhalb des Spitals entstandenen Erkrankungsfälle und für gewisse, eben durch ihre Benignität ausgezeichnete Hospitalendemien, während die Mortalität, wie wir sahen, andere Male selbst bis über 50% gestiegen ist.

Ich habe in einzelnen solchen Fällen die Digitalis, Billroth hat das Veratrin versucht, ohne sichere Resultate. Mehr schien zuweilen das Chinin zu leisten. Am meisten ist aber durch den methodischen Gebrauch kalter Bäder, wie sie sich im Typhus so nützlich erwiesen haben, zu erreichen. Nach dem ersten kalten Bade muss man den Kranken unausgesetzt mit dem Thermometer fortbeobachten, und so wie die Temperatur wieder rasch zu steigen beginnt, ein neues Bad nehmen lassen. Dies kann innerhalb 24 Stunden 3, 4 mal, ja noch öfter nothwendig werden. Dem Kranken selbst pflegen diese Bäder äusserst angenehm zu sein. Sobald er sich erst von ihrer wohlthätigen Wirkung überzeugt hat, verlangt er selbst lebhaft nach der Wiederholung. Die älteren Aerzte, welche von der Möglichkeit des Zurücktreibens des Erysipels auf innere Organe ebenso fest überzeugt waren, wie wir jetzt vom Gegentheil, proscribirten freilich die Nässe und Kälte bei der Behandlung des Erysipel ganz und gar, und noch heut zu Tage würde wohl mancher von ihnen es für ein sehr gewagtes Unternehmen halten, einem derartigen Kranken ein kaltes Bad zu geben. Bei Erysipelen mit andauernden hochfebrilen Temperaturen, wo die ganze Gefahr in der Höhe und Dauer der Temperatursteigerung liegt, giebt es kein Mittel, was das leisten kann, wie die methodische Wärmeentziehung. — Taf. III. giebt die sehr instruktive Fiebercurve eines sehr schweren, 16tägigen, vom 9. Tage ab methodisch mit kalten Bädern behandelten Erysipels. Je häufiger an ein und demselben Tage das kalte Bad wiederholt ist, desto tiefer sinkt die Temperatur und desto langsamer steigt sie wieder an, und mehr und mehr mit jedem neuen Tage, an dem mit dem Gebrauch der Bäder fortgefah-

*) Americ. Journ. 1867. pag. 280.

ren wird, sinken die Fieberspitzen. Der Verlauf der erysipelatösen Hautentzündung wird übrigens durch kalte Bäder und kalte Uebergiessungen im Bade durchaus nicht gestört. Dies war a priori zu erwarten, da man ja bei Behandlung von frischen Wunden der Hände oder Füsse mit der Immersion öfters ein Erysipel an den perpetuirlich unter Wasser getauchten Gliedabschnitten sich entwickeln sieht.

Bei Schlaflosigkeit, grosser Unruhe und Aufregung, Delirien bediene man sich dreist des Morphiums. Ich ziehe es dem Gebrauche des Camphers, den Pirogoff unter diesen Verhältnissen dringend empfiehlt, sehr vor, da ich mich keiner einzigen eclatanten Wirkung dieses letzteren erinnere. Der Aderlass ist nur da zu empfehlen, wo ein bei Gesichts- und Kopferysipelen eintretender soporöser Zustand bei starker Geschwulst und cyanotischer Färbung der Theile auf eine Behinderung des venösen Abflusses bezogen werden muss, und Gefahr im Verzuge droht.

§. 185. Locale Behandlung. Die Ansichten über den Werth der localen Behandlung des Erysipels sind sehr getheilt. Viele, von der Unmöglichkeit überzeugt, die Entzündung zu coupiren oder in ihrem Verlauf irgend wie aufzuhalten, beschränken sich auch hier auf eine rein symptomatische Therapie, auf die man jedenfalls angewiesen bleibt, wenn die localen Specifica sich machtlos erweisen. Dies wird immerhin in der Mehrzahl der Fälle zutreffen. Man sorgt alsdann für eine zweckentsprechende, womöglich erhöhte Lagerung des kranken Theils, bedeckt ihn mit Watte, die man eventuell durch Flanellbinden leicht angezogen erhält, und lässt ihn mit einfachen Fetten oder Oelen einreiben, wodurch der brennende, spannende Schmerz einigermaassen gemildert wird. Auch Bepudern mit Reiss- oder Bohnenmehl, Lycopodium etc. ist zu empfehlen, besonders wenn in Folge gegenseitigen Druckes der geschwollenen Theile Intertrigo oder leichter Decubitus entsteht. Der letztere bildet sich bei Erysipel besonders leicht, wenn der Rücken ergriffen ist, wird auch oft recht ausgedehnt, bleibt aber fast immer ein ganz oberflächlicher, so dass nur circumscripte wunde Flecke entstehen. Auch hier sind pulverförmige Mittel, wie Amylum mit Flor. Zinci sehr brauchbar. Ausser ihnen ist das Papier Fayard zu empfehlen. Es trocknet auf den wunden Stellen an, verhütet das Ankleben an Bett- und Leibwäsche und fällt erst mit der Verheilung ab. Ist das Oedem ein sehr bedeutendes, so sind an Scrotum, Penis und oberen Augenlidern multiple feine Punktionen das beste Mittel, um Mortificationen der gespannten Hautdecken zu verhüten (Dobson) *).

§. 186. Indessen bin ich keineswegs der Ansicht, dass es gut und nothwendig sei, die örtlichen Vorgänge stets sich selbst zu überlassen, und dass die Behauptung so vieler trefflicher Beobachter, dass es mit diesem oder jenem Mittel gelinge, das Erysipel zu coupiren, ausschliesslich auf Täuschungen beruhe. Ich bin bei weitem nicht so glücklich gewesen, wie mancher von ihnen, z. B. Wernher, und wenn ich daher auch zugebe, dass die sog. abortive Methode unsicher und unzuverlässig ist, und

*) Von verschiedenen Seiten sind auch mancherlei Adstringentien zum äusseren Gebrauch empfohlen worden. So Umschläge von Solut. ferri sulfurici (Velpeau), von denen nur die Wäsche Rostflecken bekommt; Salben von Ferr. sulfuric. (Velpeau, Betz); Kalkwasser und Oel, wie es bei Verbrennungen üblich ist, Bleiwasser, Tannin, Alaun in Glyzerin etc. etc. Kein einziges dieser Mittel hat ausserhalb des Kreises seiner ersten Empfehler weitere Anhänger gefunden. —

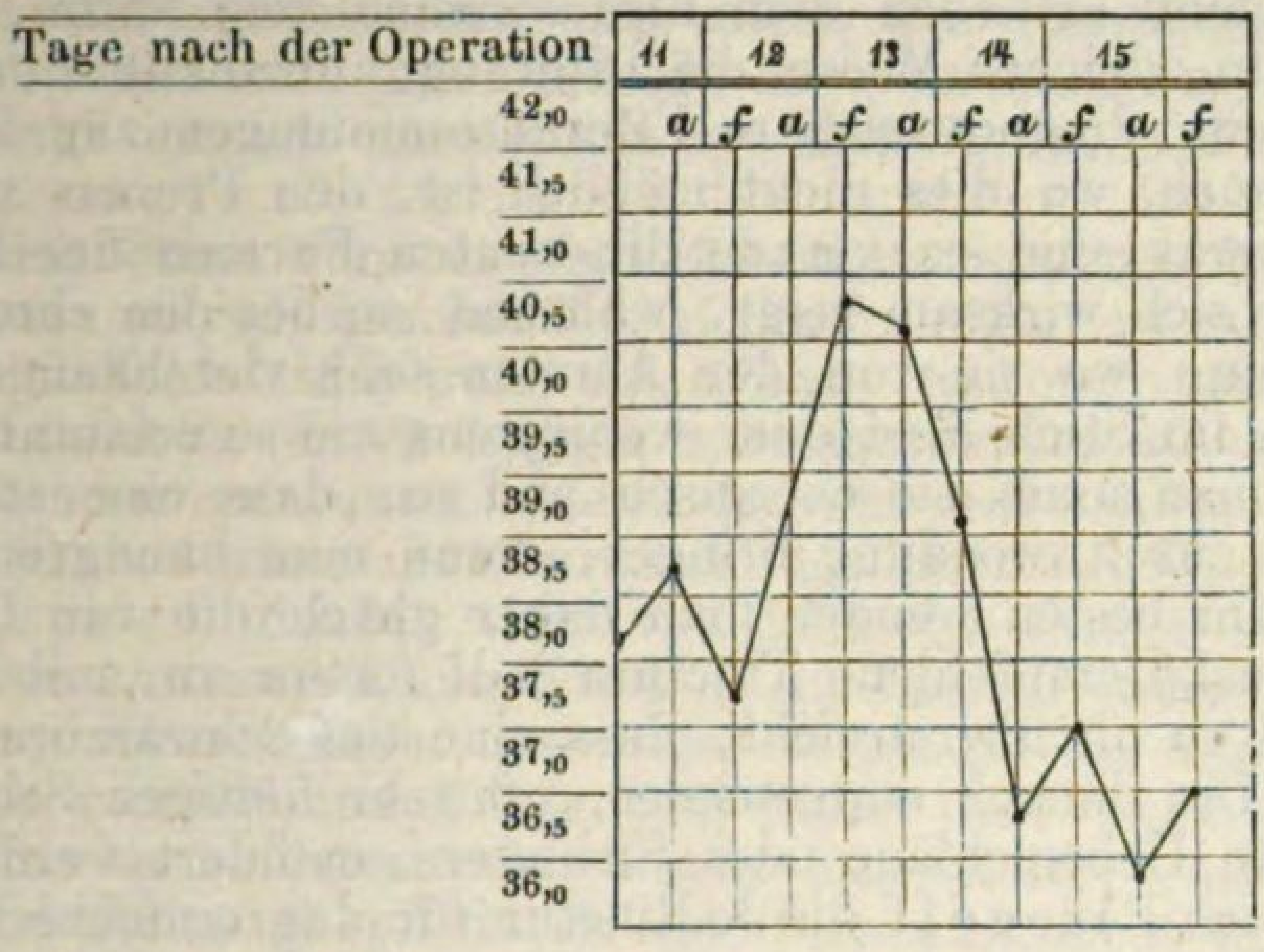
gerade dann am meisten im Stich lässt, wenn die Erkrankungsfälle sich zu häufen beginnen, so muss ich doch andererseits behaupten, dass sie sich in sporadischen Fällen und gerade beim sogenannten exanthematischen Gesichtserysipel oft genug wirksam erweist. Vielleicht walten hier dieselben Umstände ob, wie bei vielen andern mehr oder minder epidemisch auftretenden Krankheiten, wo auf der Höhe der Epidemie die Mittel versagen, die sich sonst vielfach nützlich zeigen Jedenfalls hat man hier auf der einen Seite viel zu enthusiastisch gelobt, auf der andern viel zu skeptisch verworfen; viel zu viel aus allgemeinen Eindrücken und viel zu wenig aus genau verfolgten Einzelbeobachtungen abgeurtheilt und vor allen Dingen sehr häufig äusserst mangelhafte Methoden in Anwendung gebracht. Eine grössere Zahl auf eine zweckentsprechende Weise nach der abortiven Methode behandelter, sorgfältig mit dem Thermometer verfolgter Fälle stellt ihre eventuelle Wirksamkeit ausser allen Zweifel.

Diejenigen örtlichen Mittel, bei deren Gebrauch ich am häufigsten ein Erysipel unter raschem oder selbst sofortigem Fieberabfall zum Stillstand habe kommen sehen, sind das Argentum nitricum und die Tinctura Jodi fortior, die jedoch beide so angewendet werden müssen, dass eine ziemlich intensive Dermatitis nicht blos der schon sichtbar erysipelatös erkrankten Partie, sondern auch der noch gesund erscheinenden, aber bereits inficirten Nachbarschaft entsteht. Der Erfolg hängt einzig und allein davon ab, dass auch die latent erkrankte Umgebung überall mit getroffen wird. Bei der Unregelmässigkeit, mit der sich das Erysipel bald ausschliesslich auf der einen, bald ausschliesslich auf der andern Seite fortbewegt, genügt diess allein, um die grosse Zahl der Misserfolge zu erklären. Doch wird auch dann noch das Erysipel sehr häufig wenigstens momentan aufgehalten. Die Temperatur sinkt auf 12, 24, 36 Stunden um mehrere Grade, nicht selten bis zum Normalen, steigt aber dann wieder rasch an und es erscheint an irgend einer Stelle das Recidiv. Ich besitze Fiebercurven von mehrwöchentlichen Erysipelen, die ich leider des Raumes wegen hier nicht reproduciren kann, wo 6, 8, 10 mal vergebliche Höllensteinbepinselungen in Anwendung gebracht wurden und jede Pinselung von einem sofortigen Sinken der Temperatur und einem momentanen Stillstand des Erysipels gefolgt ist, so dass hier von einer zufälligen Coincidenz gar nicht die Rede sein kann.

Von beiden oben genannten Mitteln gebe ich aber für meinen Theil dem Höllenstein den Vorzug. Nachdem schon früher Fenger, Wutzer u. A. das Erysipel dadurch aufzuhalten gesucht, dass sie es an seiner Gränze, wie eine zu colorirende Landkarte mit dem Lapisstifte umzogen, oder dass sie erkrankte Extremitäten mit ringförmigen Aetzstreifen umgaben (ein Verfahren, das jedenfalls nur sehr ausnahmsweise zum Ziele führt), haben besonders Higginbothom und Wernher die viel wirksamere leichte Cauterisation der ganzen erkrankten Parthie sowie ihrer Umgebung angerathen. Das zweckmässigste Verfahren besteht darin, zunächst durch Abwaschen mit einer Natron- oder Kalilösung und nachherige Abreibung mit feiner Leinwand die betreffende Stelle vollständig von Fett zu reinigen und dieselbe darauf mit einer Lapissolution von etwa 1 : 8—10. mehrmals sorgfältig zu überpinseln. Die Bepinselung muss wie schon gesagt nach allen Seiten hin womöglich mehrere Zolle über den gerötheten Bezirk hinausgehen. Schon aus diesem Grunde ist es wünschenswerth, dieselbe so früh wie irgend möglich vorzunehmen. Zeigt es sich nach 12—24 Stunden, dass die Entzündung trotzdem an irgend einer Stelle noch fortschreitet, so muss hier sofort eine neue, ausgiebige Einpinselung gemacht werden. Im Fall des Gelingens pflegt auf

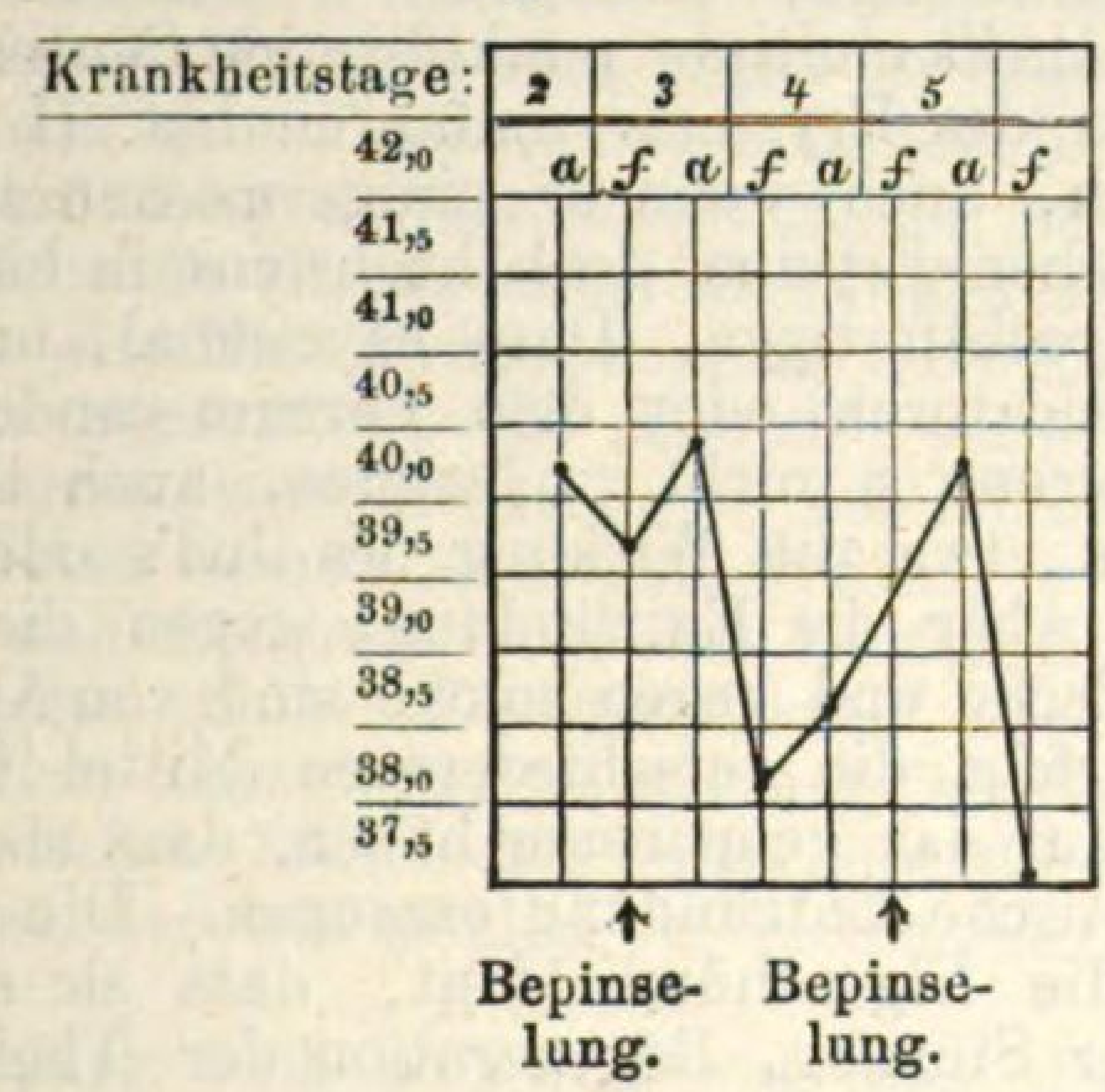
die Anwendung des Höllensteins ein rascher Fieberabfall zu folgen, wie beistehende beiden Curven es zeigen, und zwar tritt dieser letztere dann

Fig. 11.



31jährige Frau. Resectio cubiti wegen fungöser Gelenkentzündung. Am 5. Tage nach der Operation Erysipel nach dem Oberarm vorschreitend, welches nach Bepinselung mit Argent. nitric. (1:8) sofort steht. Am 11. Tage, mit dem unsere Curve beginnt, Temperatur sehr wenig erhöht. Am 12. Tage Mittags Schüttelfrost und Abends Temp. von 40,8. Am anderen Morgen (13. Tag) sieht man, dass das Erysipel sich gegen den Thorax hin ausbreitet. Neue Bepinselung mit dauerndem Erfolg: das Erysipel geht nicht weiter sondern es erfolgt ein rapider Fieberabfall, der sich über den ganzen 14. Erkrankungstag fortsetzt. Die Temperatur geht bis auf 36,8 zurück und sinkt in den nächsten 24 Stunden noch weiter unter die Norm. Patientin geheilt.

Fig. 12.



Sehr mässig ausgedehntes, sog. spontanes Gesichtserysipel, an der Nase beginnend. Beobachtung erst vom Abend des 2. Tages an. Am 3. Bepinselung mit Argent. nitric.; am nächsten Morgen Stillstand und Fieberabfall bis 38,1. Darauf langsame neue Ausbreitung nach der Stirn. Neue Bepinselung; definitiver Stillstand unter Abfall der Temperatur bis zum Normalen am nächsten Morgen.

ganz gegen die sonstige Regel beim Erysipel öfters schon in den Nachmittags- oder Abendstunden ein.

§. 187. Die von Norris, Davy und Hasse zu dem gleichen Zwecke empfohlene Jodtinctur steht meiner Ueberzeugung nach beim einfachen Erysipel dem Höllenstein nach, während ich ihr bei der Phlegmone und den acuten progredienten Zellgewebsvereiterungen den Vorzug gebe. Hier giebt es neben dem Eise wirklich kein Mittel, welches im Stande wäre in gleicher Weise die Eiterung aufzuhalten und zu unterdrücken, bereits diagnosticirbare Eiteransammlungen zur Resorption zu bringen und auch, wo dies nicht möglich ist, den Process zu circumscribiren. Und zwar sind es gerade die acuten Formen der Eiterung, wo die Jodtinctur sich wirksam zeigt, während sie bei den chronischen Entzündungsformen, wo sie von den Aerzten sehr viel häufiger angewandt wird, meistens im Stich lässt oder wenigstens nie so eclatante Wirkungen giebt. Aber man muss sie energisch und so, dass eine starke Reizung erzeugt wird, zur Anwendung bringen, wenn man handgreifliche Erfolge sehen will. Am besten wendet man daher gleich die von Demme senior zu diesem Zwecke empfohlene Tinctura jodi fortior an, mit der man den Theil jedesmal so oft überstreicht, dass eine tief schwarzbraune Färbung erzielt wird. Die danach eintretenden, oft sehr heftigen Schmerzen müssen durch kalte Ueberschläge oder Eisblasen gemildert werden. Indessen rühmt doch auch Pirogoff die Jodtinctur für das einfache Erysipel, und auch in America scheint sie viele Freunde zu besitzen.

Von keinem Vortheil gegenüber den beiden genannten Mitteln ist die Anwendung der Vesicatore und des Glüheisens. Die Bedeckung entweder der ganzen erysipelatös erkrankten Haut oder nur ihrer Ränder mit Blasenpflastern wurde von Tralles, Delpech, Lawrence, Recamier, Cazenave empfohlen und scheint in Frankreich auch heute noch ziemlich gebräuchlich zu sein. Doch ist man bei ihnen noch viel weniger sicher, dass das Erysipel nicht irgendwo durchschlüpft. Vielleicht aus diesem Grunde versuchten es andere mit Bepinselungen mit Cantharidentinctur. Bei ausgedehnten Erysipelen werden jedoch die Canthariden in jeder Form leicht starke Nierenreizungen erzeugen *). Was das Glüheisen anbelangt, mit dem man theils multiple punktförmige Cauterisationen gemacht, theils nur den Saum des Erysipels umfahren hat (Larrey), so würde sich dessen Gebrauch, auch wenn er einigermassen sichere Erfolge verspräche, beim einfachen Erysipel doch höchstens in einer besonders mörderischen Epidemie rechtfertigen. Dass es einmal, und wenn noch so selten, auch mit Vesicatoren oder dem Ferrum candens gelingen kann, ein Erysipel zu coupiren, ist nicht zu leugnen, auch ist ja gar nicht daran zu denken, dass etwa die Wirkung des Jod's oder des Höllensteins eine specifische sei. Aber die Entzündung, gegen die man operirt, ist sicherlich eine specifische und gegen solche sind von Alters her mit nicht zu bestreitendem Erfolg die verschiedensten Mittel in Anwendung gebracht worden, die nur das gemeinsam haben, dass sie eine den traumatischen Formen identische Entzündung erzeugen. Die traumatischen Entzündungen haben die Eigenthümlichkeit, dass sie stets eine typische, zur Ausgleichung der Störung, Regeneration der Theile und Narbenbil-

*) Einzelne Aerzte haben auch durch Vesicatore derivatorisch zu wirken gesucht und bei Gesichts- und Kopferysipelen Blasenpflaster auf den Nacken oder selbst auf die Waden gelegt. Dies hatte höchstens zuweilen die Wirkung, dass sich von der Applicationsstelle aus ein zweites Erysipel entwickelte, aber sicher nicht in Folge einer Derivation des Giftes, sondern weil diesem letzteren ein neues Atrium geschaffen wurde. —

dung führende Evolution nehmen, und zeigt die Erfahrung, dass es nicht selten gelingt, durch Erzeugung einer traumatischen Entzündung an einem Gewebe, das einer von jener letzteren durchaus verschiedenen Ernährungsstörung unterliegt, nun eine ihr analoge Bewegung auszulösen. Die ungünstige Entzündungsform wird durch die günstigere verdrängt, ersetzt. Die Alten nannten diese Methode die umstimmende, alterrirende. Die feineren Vorgänge sind uns heutzutage nicht bekannter wie ihnen.

§. 188. Das Beste wäre es freilich, wenn man ein Mittel fände, welches im Stande wäre, den infectiösen Stoff in loco zu zerstören oder zu neutralisiren. Aber selbst wenn ein solcher Stoff sich fände und man daran dächte, ihn etwa durch hypodermatische Injectionen auf die Gewebe selbst einwirken zu lassen, würde es wohl sehr schwer fallen, eine hinreichende Diffusion dieses Stoffes über das ganze Erkrankungsgebiet zu erzielen. Lücke*) glaubt, dass vielleicht das Oleum terebinthinae aethereum, dessen antiparasitische Kraft ja hinlänglich bekannt sei, schon in der Form von Einreibungen auf diese Weise wirken könne. Er hat dasselbe in etws 6 Fällen mit Erfolg angewandt und regelmässig einen Temperaturabfall bereits nach der ersten Einreibung constatirt. Eine bleibende örtliche Reizung soll durch das Terpentin nicht hervorgerufen werden. Der Kranke verspürt nur ein vorübergehendes heftiges Brennen. Mir ist es, wenn ich meine mikroscopischen Präparate besichtige, an denen der Process bis tief in das subcutane Bindegewebe hineingreift, schwer verständlich, wie das Terpentin durch die Cutis bis zu einer solchen Tiefe dringen soll.

§. 189. Nicht ganz übergehen dürfen wir auch bei der Behandlung der Erysipele das Eis. Während es sonst unser Hauptmittel ist, wenn es sich darum handelt, acute, rasch sich ausbreitende Entzündungen und Eiterungen aufzuhalten, ist seine Wirkung hier allerdings eine sehr beschränkte. Versucht man durch dasselbe ein Erysipel zum Stillstande zu bringen, so zeigt es sich bald, dass man nicht im Stande ist, die ganze erkrankte Hautpartie mit dem Eis in genauen dauernden Contact zu bringen, und dass die Entzündung an der ersten Stelle, wo die Einwirkung der Kälte keine ausreichende ist, durchbricht. Dabei sind noch die meisten Eisbeutel, die in den Handel kommen, so unzweckmässig wie möglich construirt: steife, ungeschickt sich faltende, schwer sich anschmiegende Ballons, die jederzeit weit besser durch ein beliebiges Stück Krankenleder oder wasserdichte Leinwand ersetzt werden, in die man das Eis einbindet. Trotzdem sind Eisüberschläge bei Kopferysipelen mit starker Schwellung und ausgesprochenen Hirnsymptomen eine nicht zu unterschätzende Beihilfe. Ihre energische Anwendung macht fast immer den Aderlass und die topischen Blutentziehungen überflüssig, die man bei diesen Kranken doch so viel wie möglich zu vermeiden hat.

§. 190. Zum Schluss noch einige Worte über die Prophylaxe. Die Erfahrung, dass ein mehr oder minder epidemisches Auftreten unserer Krankheit fast nur in geschlossenen Anstalten, Krankenhäusern etc. beobachtet worden ist, muss, so wie sich an einem solchen Orte Erysipele häufiger zu zeigen beginnen, unsere Wachsamkeit gegen alle Hospitalschädlichkeiten verschärfen, und die Möglichkeit der Uebertragung des

*) Berliner Klin. Wochenschr. 1868 Nr. 45.

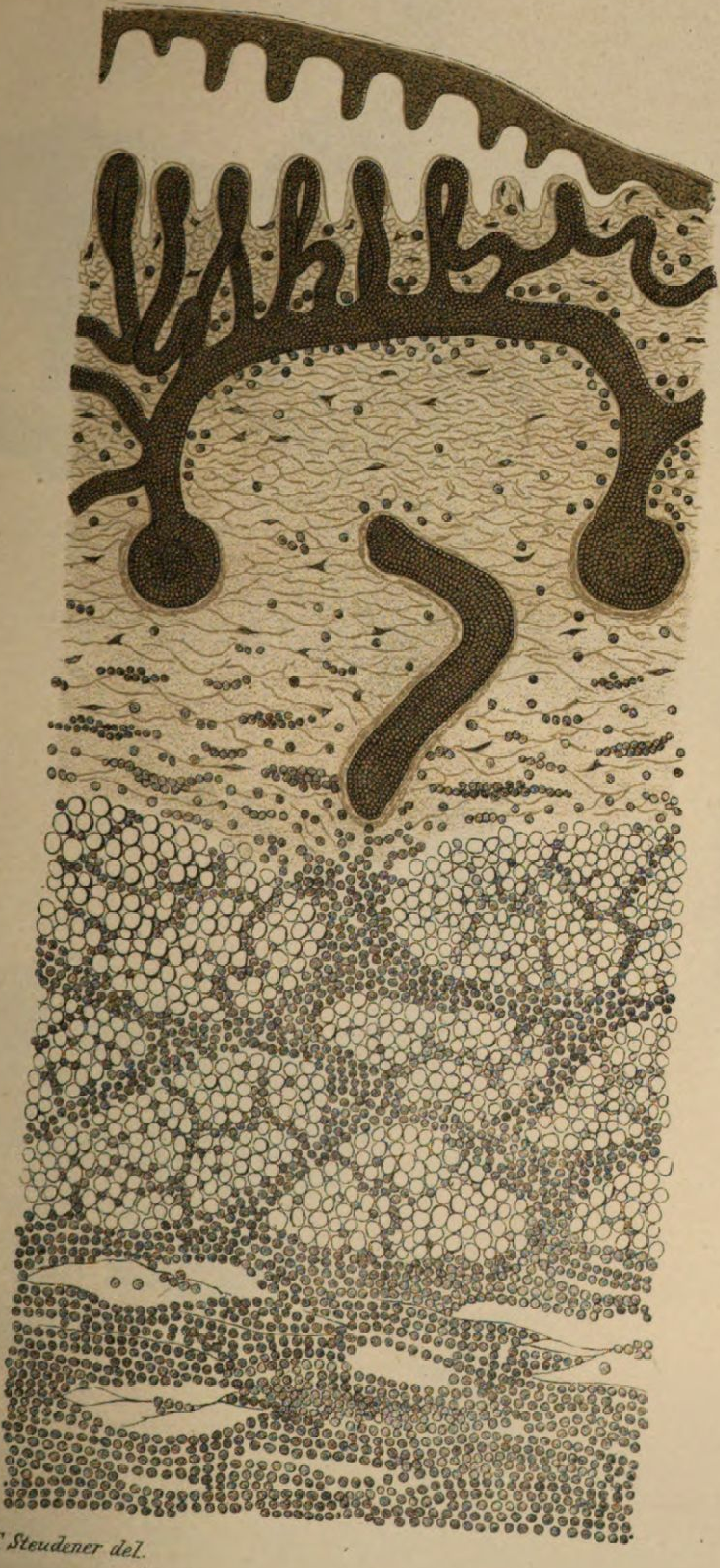
Erysipels theils durch Colportage inficirender Stoffe, theils durch directe Contagion wird zur äussersten Vorsicht auffordern. Man wird daher unter solchen Umständen den Krankenbestand thunlichst herabzusetzen suchen, die eiternden Kranken auseinanderlegen, für kräftige Ventilation sorgen, und besonders die ängstlichste Reinlichkeit obwalten lassen — alles Regeln, die sich freilich von selbst verstehen. Die gewiss wünschenswerthe Isolirung der Erysipelaskranken in besondern Zimmern oder Einzelzelten lässt sich leider oft nicht durchführen, sowie eine stärkere Cumulation der Erkrankungen eintritt. Dass der Verband der Wunden mit irgend welchen Antisepticis im Stande sein könnte, der Entstehung einer Erysipels vorzubeugen, dies wäre denkbar, und sind methodische Versuche in dieser Beziehung der Mühe werth. Einzelne französische Chirurgen glauben, dass der Verband mit Alcohol, zumal, wenn er schon bei der frischen Wunde begonnen werde, Erysipele (und auch Pyämie) viel schwerer aufkommen lasse. Ich habe den Alcohol und auch die meisten Antiseptica versucht, jedoch keine bestimmten Resultate erhalten, indess sind meine Zahlen vor der Hand noch zu klein. Toinnet rühmt bei schweren Epidemien das prophylactische Bepinseln kleiner Wunden und Hautdefecte mit Collodium, um dem giftigen Stoffe den Zutritt zu verwehren. Jedenfalls verdient dieser Rath mehr Vertrauen als die durchaus zwecklose und für den Kranken nichtsweniger wie angenehme Bestreichung der schon erysipelatös erkrankten Hautpartien mit demselben Mittel, wie sie von Busk, Sprengler u. A. empfohlen und vielfach nachgemacht wurde. —

Erklärung der Tafeln.

Taf. I. Die histologischen Vorgänge beim Erysipel auf der Acme der Entzündung. Haut vom Rücken einer älteren Frau, die nach amputatio mammae wegen Carcinom an Erysipelas ambulans zu Grunde ging. —

Taf. II. Fig. 1 u. 2 Resorption multipler Sarcome des Gesichts nach Erysipelas. Beobachtung und Photographien von Busch in Bonn. Vergl. pag. 174.

Taf. III. Temperaturcurve eines Falles von sehr schwerem Erysipelas, zur Illustration der Wirkung wiederholter kalter Bäder. Vergl. pag. 180. —



F. Steudener del.

Taf. II.

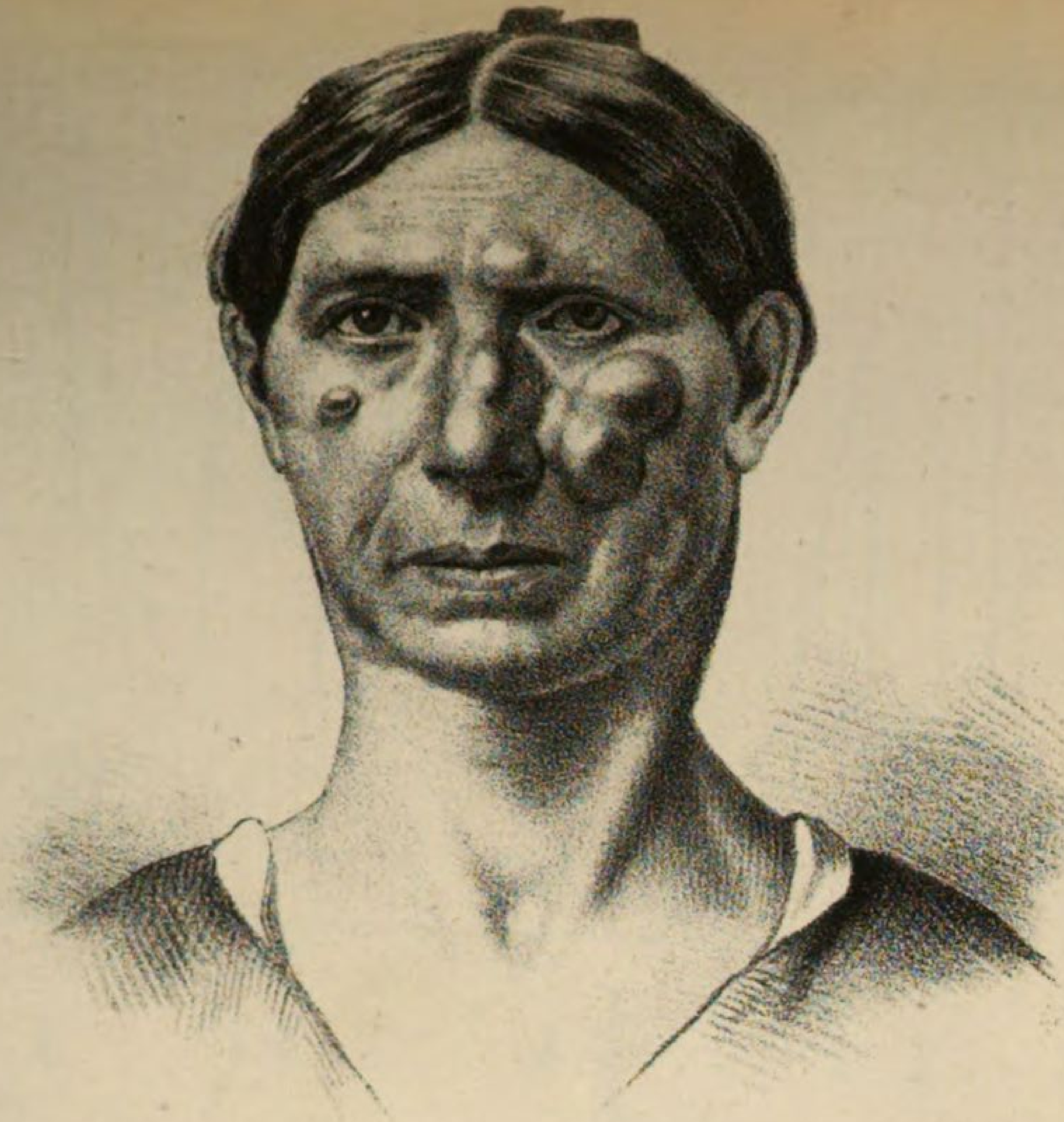


Fig. 1.

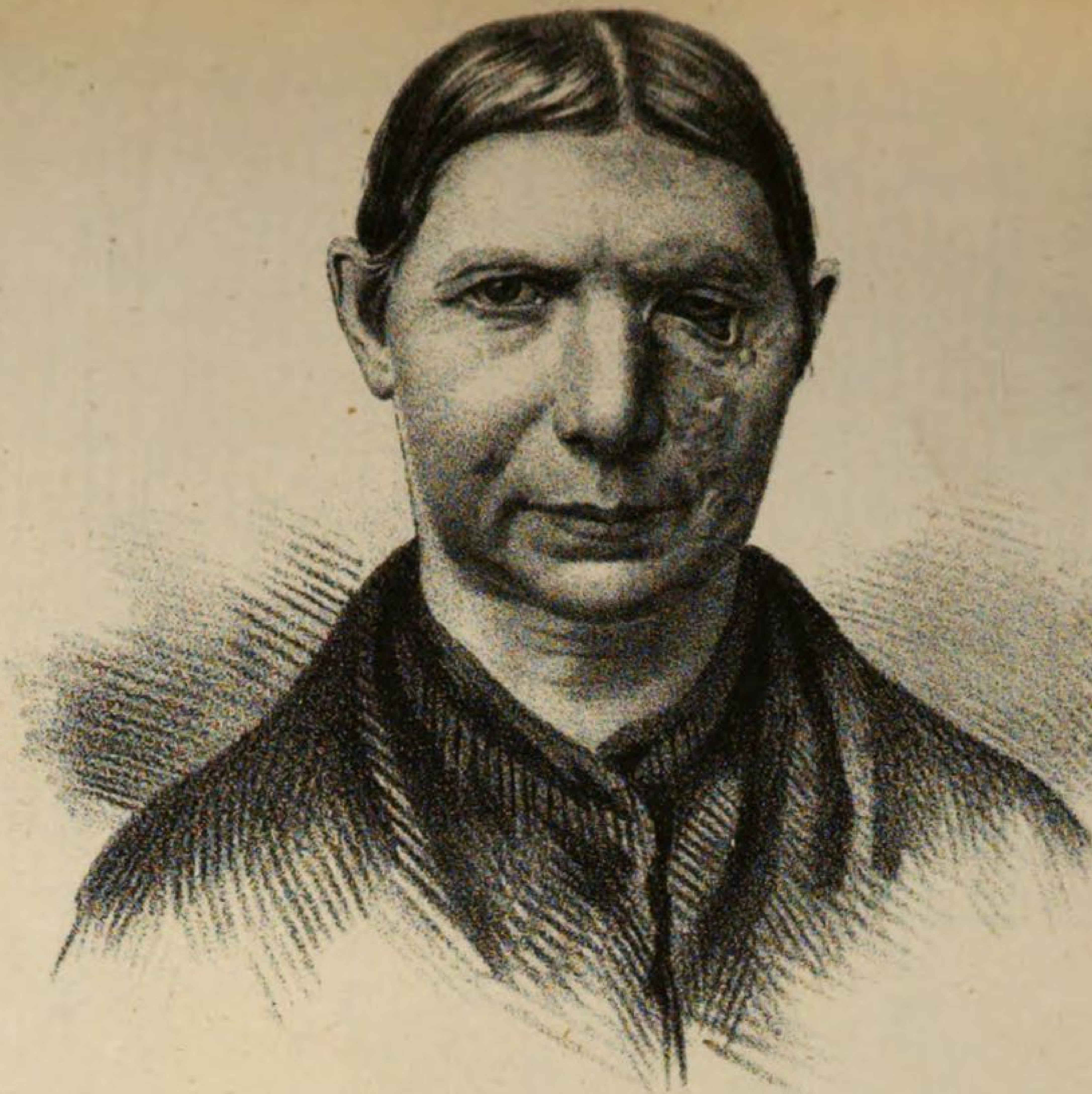



Fig. 2.

Totale Resorption multipler Sarcome des Gesichts nach einem zufällig entstandenen Erysipel.



Sehr schweres 16 tägiges Erysipelas, auf der Höhe der in der chirurgischen Klinik zu Halle im Sommer 1868 bei einem meiner Assistenten, Herrn Dr. Lossen, nach einem Blutegelstich entstanden und von hier sich über Gesicht, Kopf und den gröſsten Theil des übrigen Körpers rapid ausbreitend. Vom 9ten Krankheitstage an, wegen andauernder Fieberhöhen von 40°–41° Behandlung mit kalten Bädern. In der Reconvalescenz multiple Zellgewebs-Abscesse.

Der Hospitalbrand (Gangraena diphtheritica).

Wund-Diphtheritis.

Bearbeitet von Prof. Dr. C. Heine in Innsbruck.

Literatur.

Guido de Gauliaco, Chirurgia magna, scr. 1363, cum adnotationibus D. Laurentii Joubert. Lugduni 1585. — Theophrastus Paracelsus, Opus chirurgicum. Frankfurt 1566 (herausg. von Adam v. Bodenstein). — Ambroise Paré, Oeuvres de, XIe édition, Lyon 1652. Livre XIe, Des playes d'arquebuses (écrit 1545). — Guilhelmus Fabricius Hildanus, Opera quae extant omnia. Francofurti ad Moenum 1646. — De la Motte, Traité complet de chirurgie T III. p. 75. Paris 1722. — Fr. Le Dran, Consultations sur la plupart des maladies qui sont au ressort de la chirurgie. Paris 1761—65. — Pointe, Essay sur la nature de la gangrène humide, Lyon 1768. — H. Ravaton, Pratique moderne de la chirurgie, Paris 1772. IV. Vol. — Champeau, Prix de l'Acad. de Chirurg. t. IV. p 714. ann. 1773. — Vigaroux, Observations sur la vérole, Montpellier 1780. — Cl. Pouteau, Oeuvres posthumes Vol. III. 1783. — L. Gillespie, Observations on the putrid ulcer, London med. Journ. V. VI. 373. 1785. — A. Dussaussoy, Diss. et observat. sur la gangrène des hôpitaux, Genève 1786. — Moreau et Burdin, Essay sur la gangrène humide des hôpitaux T. I. Paris 1796. — Trotter, Medicina nautica, London 1797. II a. v. O. — Rollo, in: An account of Diabetes, London 1797. Cap.: A short account of a morbid poison (miasma) acting on sores, and of the method of destroying it. — J. u. C. Wenzel, Bemerkungen über den Hospitalbrand. Hufeland, Journal der prakt. Arzneikunde VIII. Bd. 4. St. S. 144 u. X. Bd 1. St. S. 88. (Brünninghausen's Beobachtungen über den Hospitalbrand). 1799 und 1800. — Blane, On the diseases of seamen III. edition 1799. — Percy, Pyrotechnie chirurgicale pratique ou l'art d'appliquer le feu en chirurgie Paris 1799. p. 122. — John Bell, Principles of surgery, Edinb. 1801. Vol. I. — E. Wolff, Dissert. de gangraena sic dicta nosocomiorum. Tubing. 1802. 4. — Leslie, De gangraena contagiosa. These Edinburg 1804. — Charles Johnston, De gangraena contagiosa nosocomiale, These, Edinburg 1805. — Curtis, Account of the diseases of India. Edinb. 1807. 211. — London med. and phys. Journal 1810. July XXIV. 13. — Gronnier, Essay sur la pourriture d'hôpital 1810. 8⁰. — Vautier, Diss. sur la pourriture d'hôpital. Paris 1812. 8⁰. — Em. Hautson, Essai sur la pourriture d'hôpital. Paris 1812. — L. J. Guéniard, Diss. sur la pourriture d'hôpital. Strassbourg 1812. — Salzburger med.-chirurg. Zeitung 1812. — J. Thomson, Lectures on inflammation, Edinb. 1813. (Deutsch v. Krukenberg, Halle 1820). — J. D. Larrey, Mémoires de chirurgie militaire et campagnes. Paris 1812, übers. 1813. — Boyer, Traité des maladies chirurgicales.

T. 1. p. 220. Paris 1814. — A. Larrey, Diss. sur la Complication des plaies et ulcères, connue sous le nom de pourriture d'hôpital, Paris 1814. — Aubry, Diss. sur la complication des plaies et ulcères, connue sous le nom de pourriture d'hôpital. Paris 1814. — Volpi, Saggio di observationi e di esperienzi medico-chirurgice fatte nello spedale civico di Pavia. Milano 1814. — S J. Brugmans, Verhandeling over de gesteldheid en zamenstelling van den Dampkring, in welke de zoogenamde Hospital-versterwing bij gewonden plaats heft. 68 S. Amsterdam 1814. — und J. Delpech, Mémoire sur la complication des plaies et des ulcères connue sous le nom de pourriture d'hôpital. Paris 1815. Beides übers. und mit Anmerkungen begleitet von D. G. Kieser. Jena 1816. — J. Cross, Sketches of the medical schools of Paris. London 1815. p. 82 sqq. — J. Hennen, on the Hospital Gangrene prius editum in Lond. med. Repository March. 1815. — J. C. Renard, Ueber den Hospitalbrand. Mainz 1815. 8⁰. — Benedict, Hufeland's Bibliothek Bd. XXXIII 1815. — A. Richerand, Nosographie et Thérapeutique chirurgicale. Paris 1815 (1805—21). — Pardomirat, Considérations sur la gangrène humide ou pourriture d'hôpital. Paris 1815. — W. Sprengel, Aminadversiones castrenses. Diss. inaug. Halae 1816. — G. H. Gerson, Ueber den Hospitalbrand nach eigenen während des spanischen Befreiungskrieges und in Belgien gemachten Erfahrungen. Hamburg 1817. — J. Thomson, Report of observations made in the military hospitals of Belgium. London 1817. — H. Blackadder, Observations on the phagedaena gangraenosa. Edinburg 1818. — D. Hilson, Diss. de gangraena nosocom. Edinburg 1818. — M. Kalm et H. Wiedemann, De Gangraena nosocomiali Diss. Aboae 1818. 4⁰. — S. Cooper, A dictionary of practical surgery. Art. Hospital Gangrene. 3d edition. London 1818. — Werneck, Kurz gefasste Beiträge zur Kenntniss des Hospitalbrandes, Salzburg 1820. (2. Aufl. 1847). — D. W. H. Busch, Denkwürdigkeiten aus der Militär- u. Civilpraxis. Rust's Magazin f. d. ges. Heilkunde 7. Bd. 1820. — A. Riberi, Sulla cancrena contagiosa o nosocomiale con alcunni cenni sopra una risipola contagiosa. Torino 1820. — Brauer, Observationes quaedam de Gangraena nosoc. quae anno h. s. XIV. Lipsiae inter milites variarum nationum grassata est. Lipsiae 1820. — Kluisken, in Verhandelingen der ersten Klasse het Koninglyk Nederlandsche Institut van Wetenschappen. Amsterdam 1820. VII Dec. — Guthrie on gunshot wounds. London 1820. Edit. II. p. 3 sqq. — Id, Medico-chir. Transactions Vol. VI. p. 455 sqq. — Dictionnaire des sciences médicales Tome XLV. Paris 1820. — R Wellbank in Med.-chir. Transactions. Vol. XI. London 1821. — D. Gregory, De Gangraena nosoc. Edinb. 1822. — J. Hennen, Grundsätze der Militärchirurgie a. d. Engl. Weimar 1822. 8. — A. F. Ollivier, Traité experimental du typhus traumatique, gangrène ou pourriture des hôpitaux. Paris 1822. — Alexander, Verhandeling over het hospitalversterwing. Rotterdam 1824. 8. — Fodéré, Leçons sur les épidémies. Paris 1826. III. 435. — Langenbeck's Nosologie und Therapie der chirurg. Krankheiten. Bd. III. 536—648. Göttingen 1825. — A. Copland Hutchinson, De gangraena nosoc. in: Practical observations in surgery, London 1826. — C. A. Fuchs, Historische Untersuchungen über Angina maligna und ihr Verhältniss zum Scharlach und Croup. Würzburg 1828. — W. Sprengel, Chirurgie Bd. I. Halle 1828. — O. Siedmogrodzky, Bericht über den Hospitalbrand in der Charité im J. 1827. Rust's Magazin XXVIII. Bd. Heft 2, p. 268 —279. 1829. — Th. Thortsen, Diss. De gangraena nosocom. Berolin 1829. — Trousseau, Observations sur la diphthérite, Archives générales 1829. — Allé, Bemerkungen über den Hospitalbrand, welcher im Wintersemester 1831—32 auf der chirurg. Klinik in Prag beobachtet wurde. Oestr. med. Jahrbücher N. F. III. Bd. 1832. — Wright, American Journal of med. sciences 1832. Mai. — Rust's Magazin f. d. ges. Heilkunde XL. Bd. 1833: Beobachtungen über den Hospitalbrand, der v. April 1827 bis März 1828 im Charitékrankenhause in Berlin herrschte. — Roche et Sanson, Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale. IIIe édition. Tome III. p. 379. 1833. — J. Copland, Encyclop. Wörterbuch der prakt. Medicin. Aus d. Engl. von Kalisch. Art.: Gangrän. Berlin 1833. T. IV. — J. Hoppe, De typho putrido atque de apoplexia ulcerum ex nosocomialibus causis

miasmaticis. Diss. inaug. Berolini 1834. — Eisenmann, Die Krankheitsfamilie Typhus 1835. — Dupuytren, Vorlesungen über Verletzungen durch Kriegswaffen, deutsch von Gräfe und Kalisch. Berlin 1835. Heft III. §. 366. — J. J. Kerst, Heelkundige Mengelingen. Te Utrecht 1835. 8°. — Baudens, Clinique des plaies d'armes à feu, Paris 1836. — Leinweber, Pr. med. Vereinszeitung Nr. 3. Berlin 1836. — Schönlein, Pathologie und Therapie a. s. Vorlesungen 1839. Bd. I. p. 299. — Vidal, Traité de pathologie externe etc. Vol. 1. Paris 1839. — Guzot, Traité de l'incubation et de son influence thérapeutique 1840. — Meyer, Handb. d. wundärztl. Klinik. Berlin 1840. vol. I. cap. 10. — Rüttel, Erfahrungen über Rothlaufentzündung und Hospitalbrand in Rohatsch, Allg. Zeitschr. f. Chirurgie Nr. 14. München 1842. — Boudet, Archives générales 1842. février. — Ollivier, Dictionnaire de médecine, Tome XXVI. 1842. — Rust Magazin 1843 und 44. Bd. 60 und 63, Heft 1, Berichte aus der Charité f. das Jahr 1838 und 39 von Knapp und Drescher. — Becquerel, Gazette médicale 1843. p. 687 u. ff. — L. Stromeyer, Handbuch der Chirurgie. Freiburg 1844. Bd. I. p. 132 sq. — Lisfranc, Journal de Méd. et de Chirurgie pratique Juin 1845. — Lancet 1845 Vol. I. S. 57 u. 1847 Vol. I. S. 441. Vol. II. 374. — Rozé, Revue du service chirurgical de Mr. Jobert (de Lamballe) Gaz. méd. de Paris 1846. Nr. 43. — Robert, Considérations nouvelles sur l'étiologie et le traitement de la diphthérite des plaies in Bulletin de thérapeutique 24. Juli 1847 — und Gaz. des Hôpitaux 1847 Nr. 85. — Moore, London medical Gazette 1846. II. 1005. 1847. I. 187. 450. — Coote, London medical Gazette 1847. I. 739. — Hawkins, ibid. 1028. — J. Boggie, Observations on Hospital-gangrene, as it appeared during the late war in the Peninsula. Edinburg und London 1848. 8°. p. 151 sqq. — Virchow, Archiv f. path. Anat. I. Bd. S. 253 u. Med. Reform 1848. S. 64, 82, 89, 105, 131 und Handbuch der Pathologie u. Therapie Bd. I. p. 292. — Reinhardt und Leubuscher, Virchow's Archiv f. path. Anat. II. Bd. S. 487. — Bericht über die Vorfälle im Jakobs-Hospital zu Leipzig in: v. Walther und Ammon's Journal 1848. Nr. 3 und Graevell's Notizen f. prakt. Aerzte. Berlin 1848. Bd. I. p. 528 sqq. — Rostolli in Omodei Annali universali di medicina 1849. Mai, Juni 266. — Guthrie, Lancet 30 Dec. 1849. — Racle, Mémoire sur les nouveaux caractères de la gangrène et sur l'existence de cette lésion dans les maladies ou elle n'a pas encore été décrite. Gaz. méd. de Paris 1849. Nr. 50 und 51. — Milschewsky, De Gangraena nosocomiali. Diss. inaug. Gryphiae 1850. — Fr. Zaborsky, Der Hospitalbrand. Eine Preisschrift. Wien 1851. 8. — Franz Ritter v Pitha, Beitrag zur Beleuchtung des Hospitalbrandes. Mit 1 Tabelle. Prager Vierteljahrsschrift f. pr. Heilkunde. 1. Jahrg. 1851. Bd. II. — Nagel, Zeitschr. der Wiener Aerzte 1852. II 116. — Wunderlich, Spec. Pathologie und Therapie. Bd. II. Hlfte 1. p. 288—293. Stuttgart 1853 — Hugo Ziemssen, De gangraenae nosocomialis historia et literatura. Greifswald 1853. — Lallour, De la pourriture d'hôpital en général et de celle observée sur les blessés de l'armée d'orient en particulier. Paris 1856. — Fock, Zur Aetiologie des Hospitalbrandes. Deutsche Klinik 1856. p. 261. — Busch, Allg. Chirurgie 1857. — Southerland, Indian Annals of med. Sciences 1857. April 471. — Walther, ibid. 1858. January 83. — Marmy, Etudes cliniques sur la pourriture d'hôpital ou typhus des plaies. Gaz. méd. de Strassbourg 1857. Nr. 2, 3, 5 u. 6. — Bourot, Sur la pourriture d'hôpital etc. Strassbourg 1858. — Groh, Wiener med. Wochenschrift 1858. Nr. 35 u. 36. — Salleron, Recueil de mémoires de méd. militaire T. II. 1859. — Robert, Conférences de clinique chirurgicale faite à l'Hôtel Dieu Paris 1860. — Chevers, Indian Annals of med. sciences 1860 Nov. 153. — Holmes Coote, Gangrene, in T. Holmes System of surgery Vol. I. p. 186. London 1860. — Franc. Albespy, Considérations sur l'étiologie et le traitement de la pourriture d'hôpital. Thèse. Paris 1860. — A. Tourainne, Essai sur la pourriture d'hôpital. Recueil de mémoires de Méd. et de Chirurgie milit. Avril 1861. — Jenner, Diphtheria, its symptoms and treatment, London 1861. — H. Demme, Militärchirurgische Studien. Würzburg 1863. S. 180. — Legouest, Traité de chirurgie d'armée 1863. p. 848. — A. Clemens, Beobachtungen über den Hospitalbrand. Würzburger med.

Zeitschrift Bd. IV. Heft 5 u. 6. 1863. — Th. Pick, Epidemia of Hospital Gangrene at St. George's Hospital, Brit. med. Journal. March. 5 1863. — Goldsmith, A Report on Hospital Gangrene, Erysipelas and Pyaemia as observed in Ohio et Cumberland. Louisville, Bradley; Gilbert 1863. Pg. 94 in 8⁰. — Pittinos, American Journal of med. sciences 1853. July p. 50. — Brinton, ibid. 279. — H. O. Crane, ibid. p. 56. — N. Pirogoff, Grundzüge der allg. Kriegschirurgie, Leipzig 1864. S. 1010. — E. Jackson, Amer. Journ. of med. sciences N S. XCIII. p. 98—105. Jan. 1864. — W. Thomson, Cases of Hospital Gangrene treated in Douglas Hospital, Washington, ibid. April 1864. — Moses und Frank H. Hamilton in dems. Band p. 330 u. 566. — Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie II. S. 512. 1864. — J. H. Packard, On Hospital Gangrene and its efficient treatment. Amer. Journ. of med. sciences 1865. Jan. 114—120. — W. Kempster, ibid. April 1865. p 351. — H. Fischer, Der Hospitalbrand, eine klinische Studie nach Beobachtungen im verflossenen Jahre. Annalen des Charitékrankenhauses in Berlin XIII. Bd. 1. Heft S. 8—228. 1865. — Ders., Centralblatt der med. Wissenschaften 1865. Nr. 15. — Uhde, Die Exarticulation im Ellenbogengelenke. Braunschweig 1865. p. 78. — W. Roser, Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes. Archiv der Heilkunde. 7. Jahrg. 1866. S. 330. — J. Neudörfer, Handb. der Kriegschirurgie u. der Operationslehre I. Bd. S. 262, ersch. 1867. — K. Fischer, Militärärztliche Skizzen aus Süddeutschland und Böhmen. Aarau 1867. — Nélaton, Eléments de pathologie chirurgicale 2e édition T. I. p. 189. Paris 1868. — Ed. Zeis, Ueber Hospitalbrand, Denkschrift der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden zur Feier ihres 50jähr. Bestehens etc. Dresden 1868. — C. Hueter, Pilzsporen in den Geweben und im Blute bei Gangraena diphtheritica, Centralbl. f. d. med Wissenschaften Nr. 12. 1868. — C. Tommasi und C. Hueter, Ueber Diphtheritis, vorl. Mittheilung, ibid. Nr. 34. u. C. Hueter, Nachträgliche Bemerkung über den Charakter der bei Diphtheritis vorkommenden niederen Organismen, ibid. Nr. 25. 1868. — Vergl. auch dieses Handb.: C. Thiersch, Absch. über die feineren anatomischen Veränderungen nach Verwundung der Weichtheile, und: H. Fischer, Abschn. über die Verletzungen durch Kriegswaffen. — Joseph Jones, Observations upon gangrenous inflammation, based upon microscopical examinations of the disintegrating matters of the hospital gangrene. The New-York med. Record July 15. 1868. und Outline of observations on hospital gangrene as it manifested itself in the confederated armies during the American civil war 1861—65. New-Orleans journ. of med. Jan. 22. April 1869. — Lewandowski, Ein Beitrag zur Lehre vom Hospitalbrande. Deutsche Klinik 4. April Nr. 14 und 11. April Nr. 15. 1868. — P. Rit, Essay sur la pourriture d'hôpital. Thèse, Montpellier. — Ulmer, Aetiologie und Prophylaxis des Spitalbrandes. (Eine Preisschrift). Wien 1869 Selbstverlag d. Verf. — W. Roser, Zur Verständigung über den Diphtheriebegriff. Archiv d. Heilkunde X. Jahrg. 2. Heft S. 201. 1869. — Trendelenburg, Ueber die Contagiosität und locale Natur der Diphtheritis, Archiv f. klin. Chirurgie X. Bd. 2. Heft. 1869. — W. Leigh, Cases of phagedaena. Lancet Oct. 16. 1869. — Duprez, Note sur quelques cas de pourriture d'hôpital traités à l'hôpital militaire de Gand. Archiv. médic. belg. Avril 1869. — Th. Billroth, Ueber die Beziehung der Rachendiphtherie zur Septhaemie und Pyohaemie, Wiener medic. Wochenschrift Nr. 7, 8 und 20. 1870. — Eisenschitz, Ueber Hospitalismus u. über das Verhältniss von Diphtherie u. Hospitalbrand. Wiener med. Wochenschrift Nr. 29. 1870. — J. Felix, Beiträge zur Kenntniss der epidemischen Diphtheritis. Wiener med. Wochenschrift Nr. 36. 1870. — E. Smart, On hospital gangrene, Lancet Vol. II. Oct 1. u. 22. 1870. — Meyer, Vereinzelter Fall von Nosokomialgangrän. Deutsche Klinik Nr. 22. 1871. — König, Ueber Nosokomialgangrän. Virchow's Archiv 52. Bd. 3. Heft. 1871. — J. Heiberg, Beobachtungen über Hospitalbrand, Virchow's Archiv 53 Bd. 1. Heft 1871. — C. Hueter, Ueber die chirurg. Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden, Vortrag Nr. 22 in Sammlung klin. Vorträge v. R. Volkmann. Leipzig 1871. — F. König, Ueber Hospitalbrand, Sammlung klin. Vorträge von R. Volkmann, Nr. 40. Leipzig 1872. — F. Steudener, Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger, Sammlung klin. Vorträge von

R. Volkmann, Nr. 38. Leipzig 1872. — C. Hueter, Zur Aetiologie u. Therapie der metastasirenden Pyämie Deutsche Zeitschrift für Chirurgie I. Bd. 1. Heft. 1872. — E. Bergmann, Zur Lehre von der putriden Intoxikation, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie I. Bd. 4. Heft. 1872. — A. Socin, Kriegschirurgische Erfahrungen, gesammelt in Carlsruhe 1870 u. 71. Leipzig 1872. — C. Klebs, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872. —

Behandlung:

Graefe, Ueber den Chlorkalk und dessen medic. Anwendung. Berlin 1831. — J. Hoppe, Das Feuer als Heilmittel. Bd. I. Bonn 1847. — Fabien, De l'emploi du citron comme topique dans la gangrène traumatique et la pourriture d'hôpital. Revue médico-chirurg. de Paris. Oct 1848. — Porta, Ueber eine neue Behandlung des Hospitalbrandes. Annali universali 1850. April. — Isambert, Gaz. médicale de Paris 1856. — Kraus, Das Krankenzerstreuungssystem als Schutzmittel bei Epidemieen im Frieden und gegen die verheerenden Contagien im Kriege, nach den Erfahrungen im Feldzuge 1859. Wien 1861. p. 48. — Demeau et Corne, Sur la désinfection et le pansement des plaies, Comptes rendus de l'Académie des sciences. 18 Juillet 1859. — Jacqueminot, Emploi de la poudre de plâtre coaltaré dans le traitement de la pourriture d'hôpital. Ibid. Tome 50. p. 676. 1860. — Duleau, Remarques à l'occasion d'un mémoire de M. Jacqueminot etc. Ibid. p. 771. — Goldsmith, American Medical Times, March 1863. und Amer. Journ. of med. sc. N. S. Oct. 1863. — Hachenberg, Behandlung des Hospitalbrands mit Terpentinöl. Gaz. méd. de Paris Nr. 33. 1863. — P. Pfeiffer, Hospital Gangrene treated with buttermilk. Amer. Journ. of med. sc. July 1864. — Schuh, Sitzungsberichte der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien den 10. März 1865. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. März 1864. — M. Hern, Hospital Gangrene, Amer. Journ. of med sc. January 281. 1866. — John Bligh, On the use of bromine in the treatment of hospital gangrene. Lancet August 29. 1868. — Netter, Pourriture d'hôpital traitée par le camphre en poudre. Gaz. des hôpitaux Nr. 26, 27, 28, 31, 37, 38, 40, 42, 49, 59 u. 148. 1871. —

Einleitung.

§. 191. Seit etwa anderthalb Jahrhunderten bezeichnet die Mehrzahl der Chirurgen mit dem Namen „des Hospitalbrandes" eine Wundaffection, welche durch fibrinöse Gerinnung der Intercellularflüssigkeit und Eiterzellen-Anschoppung in den obersten Wundschichten in den geringeren Graden zu Nekrose und ulcerösem Zerfalle der Granulationen, in den höheren Graden zu den tiefgreifendsten brandigen Zerstörungen der Gewebe führt und nicht selten den Tod durch Infection des Blutes zur Folge hat. Wir behalten die Bezeichnung der Krankheit mit diesem Namen bei, obgleich dieselbe durch ihn auf ein viel zu enges Terrain beschränkt und nicht ausgedrückt wird, dass sie eine specifische Form von Brand darstellt.

Der Umstand, dass dieser Name den Chirurgen der Gegenwart noch immer der geläufigste ist, war uns dabei massgebend. Die Benennungen, welche man im Laufe der Zeit an seine Stelle zu setzen suchte, haben ihn ungeachtet der gerügten Mängel nicht zu verdrängen vermocht, da auch sie das Wesen der Krankheit nicht besser bezeichneten. Einige gingen aus unrichtigen Anschauungen über die Genese derselben hervor, andere waren zu allgemein in ihrer Fassung, wieder andere bezogen sich nur auf untergeordnete Symptome, keine derselben hatte für die Eigenartigkeit der Krankheit einen erschöpfenden Ausdruck. Wir bedürfen eines Namens, welcher die feineren pathologischen Vorgänge an den Wun-

den, die der brandigen Zerstörung im Beginne der Krankheit wie an den Grenzen ihrer Weiterverbreitung vorausgehen, richtig kennzeichnet. Nach der Ansicht Vieler wäre allerdings ein solcher Name bereits gefunden. Man hat die Wundveränderungen vorzüglich der oberflächlichen, abortiven Formen des Hospitalbrandes mit den diphtheritischen Erkrankungen der Schleimhäute verglichen, angeregt durch das reiche Material, welches die grossen diphtheritischen Epidemieen der letzten Jahrzehnte zu solchen vergleichenden Studien geboten; und es muss zum Wenigsten zugestanden werden, dass eine ganz merkwürdige Aehnlichkeit zwischen beiden Krankheitsprocessen besteht.

Wir werden zu untersuchen haben, ob diese Aehnlichkeit nur auf gewisse äussere Merkmale sich bezieht, oder ob es sich wirklich ätiologisch und pathologisch-anatomisch um einen und denselben Vorgang nur auf verschiedenem Grund und Boden handelt, mit anderen Worten: ob der Hospitalbrand wirklich als eine „Diphtheritis oder Gangraena diphtheritica" zu betrachten, oder ob Wunddiphtheritis und Nosokomialgangrän als verschiedene Affectionen auch ferner auseinanderzuhalten sind. Die gegenwärtig herrschende Richtung ist einer Identificirung der beiden Krankheiten im Ganzen geneigt; es gehen die Anschauungen der Einzelnen nur insofern auseinander, als Manche die Wunddiphtheritis nur als eine der verschiedenen Formen des Hospitalbrandes betrachten, Andere dagegen den Hospitalbrand als eine höhere Entwicklungsstufe der Diphtheritis, d. i. als ihren Ausgang in brandige Verjauchung ansehen.

In neuester Zeit hat sich freilich wieder eine Opposition gegen diese Auffassung geltend gemacht, welcher Roser den schärfsten Ausdruck gegeben hat, und andere Autoren wie Billroth, König etc. haben sich ihm angeschlossen. Ich für meinen Theil stehe auf der Seite jener, welche die Diphtheritis nicht vom Hospitalbrand zu trennen vermögen und äussersten Falls nur einen graduellen Unterschied zwischen beiden zuzugeben bereit sind. Bei der hohen Bedeutung dieser Grundfrage für die ganze Lehre vom Hospitalbrand habe ich es von Vornherein als eine der Aufgaben dieser Arbeit angesehen, den exacten Beweis für diese Ansicht zu führen. Die schweren Epidemieen beider Krankheiten, welche in den Jahren 1865—68 die Stadt und Umgegend Heidelbergs und speciell das dortige Krankenhaus heimgesucht, haben es mir gestattet, die Einheit derselben und das Abhängigkeitsverhältniss der beiderseitigen Erkrankungsfälle von einander auf Grund schlagender Beobachtungen und unter Zugrundelegung statistischer Vergleichstabellen nachzuweisen und werden wir uns mit der Erörterung der gewonnenen Thatsachen im Weiteren zu beschäftigen haben.

Cap. I. **Historisches.**

§. 192. Wäre der Hospitalbrand in Wirklichkeit, wie sein Name besagt, eine an die Localität eines Hospitals gebundene eigenthümliche Form von Wundbrand, so müsste sich die Frage nach der ersten Entstehung dieser Krankheit und den Kenntnissen der älteren Medicin über dieselbe einfach erledigen lassen. Wir würden nur in das Zeitalter der Gründung der ersten Spitäler zurückzugreifen haben, um bald auf ihre Spur zu gerathen und dieselbe dann unter diesem oder jenem Namen, je nach der herrschenden Richtung, in den Schriften der Autoren bis auf unsere Zeit verfolgen zu können. Dem ist aber nicht so. Erst vom

Beginne des vorigen Jahrhunderts an finden wir den Hospitalbrand in den Werken einzelner medicinischer Schriftsteller in deutlichen Umrissen gezeichnet und als selbstständige Erkrankungsform eines besonderen Namens gewürdigt. Daraus hat man nun ebenso verkehrter Weise schliessen wollen, dass der Hospitalbrand eine erst in der Neuzeit unter ganz besonderen Einflüssen aufgetauchte Wundkrankheit sei. Mit nicht grösserem Recht. Der häufige Wechsel der Benennungen und der fortwährende Umschwung der Anschauungen über das Wesen der Krankheiten erschweren geschichtliche Nachforschungen zumal bei epidemischen Krankheiten, welche ihren Charakter ändern in hohem Grade. Noch ist es nicht lange her, dass man sich darüber stritt, ob die Nosokomialgangrän überhaupt zu den Brandformen zu rechnen sei oder als „Fäulniss“ dieser gegenüber gestellt werden müsse. Es ist daher nichts ungerechtfertigter als eine Argumentation, wie sie schon vor hundert Jahren geltend gemacht wurde, dass dieselbe den Chirurgen des Mittelalters und Alterthums aus dem Grunde nicht bekannt gewesen sein könne, weil sie bei ihren Abhandlungen über Gangrän ihrer nicht gedenken.

§. 193. Pouteau, der im Jahre 1783 die erste gute Schilderung des Hospitalbrandes in einem eigenen Abschnitte seiner hinterlassenen Werke gab, liess sich von dieser Ansicht leiten, indem er seine Verwunderung darüber aussprach, dass in der 1749 erschienenen Schrift Quesnay's über den Brand nichts auf den Hospitalbrand Bezügliches enthalten sei. Er nennt denselben „une maladie qui jusqu'à présent n'a occupé la plume de personne.“

Dessenungeachtet spricht er von ihr als von einer bekannten, sehr gefährlichen Geissel der in Spitälern behandelten Kranken und führt sie unter dem Namen der „Gangrène humide des hôpitaux“ auf die schlechte Luft der Krankenhäuser zurück. De la Motte gibt uns in seinem Traité complet de chirurgie (1722) den Schlüssel zur Lösung dieses Räthsels. Er bezeichnet im Eingang seines Capitels über Gangrän den Hospitalbrand als „Gangrän im engern Sinne“ und verstand darunter diejenige Wundveränderung, welche in damaliger Zeit im Hôtel Dieu in Paris gemeinhin „Pourriture“ genannt wurde. Er schreibt: „Der Brand befalle in jenem überfüllten Spitale alle Wunden und geöffneten Abscesse und werde daselbst „pourriture“ genannt, um die Kranken durch die richtige Benennung: „Gangrän“ nicht in zu grosse Angst zu versetzen.“ Aus seinen Angaben geht hervor, dass der Hospitalbrand in jenem Spitale schon damals ein seit lange einheimischer, gefürchteter Gast war und Fodéré bestätigt uns dies durch die Notiz, dass schon am Ende des 16. Jahrhunderts das constante Vorkommen der Pourriture d'hôpital in einem stark belegten Saale dieses Krankenhauses aufgefallen sei (Hirsch). Es kann darnach nicht zweifelhaft sein, dass der Hospitalbrand in einzelnen solchen Brutstätten inficirender Krankheiten Jahrhunderte hindurch ein vor der Welt verborgenes Dasein führte und sich wissenschaftlicher Besprechung eben deshalb entzog, weil man sich scheute, Licht in das Düster dieser Infectionsherde dringen zu lassen.

§. 194. Aber mehr noch als absichtliche Verheimlichung dürfte mangelhafte diagnostische Differenzirung und eine nicht genügende Würdigung der an den Wunden vor sich gehenden Veränderungen überhaupt die Schuld tragen, dass die Spuren unserer Krankheit sich in der Literatur so früh verlieren.

Man richtete vor noch nicht langer Zeit auf die äusseren Erscheinungen

der Localaffectionen und speciell der Wundprocesse in viel geringerem Grade sein Augenmerk, theorisirte dafür desto mehr über die mannigfaltigsten Arten von Fieber und liess die im Blute hausenden Krankheiten nur gleichsam wie durch ein Fenster des von ihnen bewohnten Organismus ihr Antlitz zeigen. So sprach man von einem Hospitalfieber, fièvre nosocomiale (Larrey), das, der Gruppe der adynamischen und typhösen Fieber angehörend, an Wunden nicht gebunden sei, das aber, wenn es Individuen mit solchen befalle, Hospitalbrand hervorrufe (Pringle, Larrey, Brugmans). Die Wundaffection wurde somit als das untergeordnete Product der Allgemeinerkrankung angesehen.

Benennungen, wie „Wundtyphus" (Eisenmann), „Typhus putridus" (J. Hoppe), „Typhus traumatique (Ollivier) und in der jüngsten Zeit noch Wundcholera etc. wurden von den verschiedenen Schriftstellern zur Bezeichnung des Hospitalbrandes gebraucht. Es ist von dem Boden solcher Anschauungen aus kein grosser Schritt mehr zu der Annahme, dass auch der in das Alterthum zurückreichende weite Begriff der „Febris putrida", der zwar vorzugsweise wohl unsere Pyämie und Septicämie umfasste, gleichzeitig von Manchen auf Hospitalbrand ausgedehnt wurde.

Den grössten Antheil an dem Mangel klarer Schilderungen von unserer Krankheit in den Werken der medicinischen Schriftsteller des Mittelalters und Alterthums hat jedoch die grosse Divergenz der Ansichten in der Beurtheilung des örtlichen Processes selbst. War man ja noch am Ende des vorigen und am Anfange dieses Jahrhunderts nicht einmal über die allgemeinste Bedeutung der Wundveränderungen, die man beobachtete, einig. Während die Einen den Hospitalbrand als eine von allen andern durchaus verschiedene, aber doch als eine Art des Brandes betrachteten, erkannten ihn Andere, wie Richerand, Roche, Sanson etc. gar nicht als Brand an. Man substituirte an dessen Stelle den Begriff der Fäulniss (pourriture) bald unter stillschweigendem Zugeständnisse der nahen Verwandtschaft derselben mit dem Brande, bald unter ausdrücklicher Betonung des Gegensatzes zwischen beiden.

„Dégénérescence putride des plaies" und „putrid degeneration" waren noch vor circa 50 Jahren die geläufigen Ausdrücke der französischen und englischen Chirurgen für die Wundaffection beim Hospitalbrande. Gillespie nannte letzteren geradezu „the putrid ulcer", Blanc und Thomson: „the malignant ulcer" und Little, indem er ein bedeutungsvolles Beiwort hinzufügte: „Contagions malignant ulcer". Wenn wir an diese Namen unsere historischen Nachforschungen in den medicinischen Werken älterer und der ältesten Zeit anknüpfen, dürfte es uns leichter gelingen, Andeutungen zu finden, welche auf den Hospitalbrand der Wunden und Geschwüre sich beziehen lassen.

§. 195. So finden wir bei Fabricius Hildanus (1. Hälfte des 17. Jahrhunderts) allerdings, wie öfter hervorgehoben worden, in dem Abschnitte über Gangrän nichts auf den Hospitalbrand Beziehbares, dagegen sind einige Sätze desselben über die Ulcera putrescentia offenbar als Schilderung hospitalbrandiger Geschwüre aufzufassen, und spricht dafür neben dem Namen der zerstörende und infectiöse Charakter, den F. diesen Geschwüren beilegt, und die darnach bemessene Behandlung, die im Cauterium potentiale, wie noch heute beim Hospitalbrande das wirksamste Mittel zur Beschränkung des Uebels erblickt. Fabr. Hildanus sagt von diesen Geschwüren in seiner Chirurgiae effi-

cacis pars II. enarratoria de sectionibus. Cap. XLII: „Putribus ulceribus debetur excisio sic ut inter omnia sit maxime necessaria, propterea, scilicet, ne diffundatur infinite vitium. Quippecum pomorum marcor qua primum agnoscitur, si manu provida praecidatur, non procedit amplius, si vero sinatur, totum contabefacit ad eum plane modum ulcus, si qua putredo concepta est, scalprum sentiat, exercetur eadem et finitur, si vero manet, exedit et dissolvit quodcunque continuum est. — Ad summum tanta putredinis est vis tam amplivaga ut si vel mica residua fuerit, fermenti modo reliquum corrumpat et ignem exposcat curanda.“ —

Mit noch grösserem Rechte als diese können wir einige Stellen in den Werken von Ambroise Paré (Ende des 16. Jahrhunderts) als Belege dafür, dass er den Hospitalbrand kannte, gelten lassen.

A. Paré schreibt in seinem XI. Buche „Des playes d'arquebuses“ wörtlich: „Par ainsi la maligne constitution de l'air, soit que la cause en soit manifeste ou occulte, peut rendre les playes putrides et altérer les esprits et les humeurs et causer la mort. Ce que l'on ne doit point attribuer aux playes, attendu que ceux qui sont blessez et ceux qui ne le sont aucunément, en sont également infectez et tombent en mêsmes incônvéniences“; — und weiter unten: „De fait qu'il n'y a si petit chirurgien qui ne sache, qu'estant l'air chaud et humide, facilement les playes dégénèrent en gangrène et pourriture“ und mit weiterem Bezug darauf: „Ce que j'ay bien remarqué au siège qui fut mis devant Rouen. Car le vice de l'air altéroit et corrompait tellement le sang et les humeurs, par l'inspiration et transpiration, que les playes en estoient rendües si pourries et puantes, qu'il en sortoit une féteur cadavéreuse“. —

Dem fügt er hinzu in seinem Voyage de Rouen (Apologie et Traicté contenant les voyages): „Il y avait un air si malin, que plusieurs mouroient voire de bien petites blesseures, de façon qu'aucuns estimoient qu'ils avaient empoisonné leurs bales“. —

Für A. Paré war also der in Vorstehendem genügend gekennzeichnete Hospitalbrand eine durch Miasmen hervorgerufene (epidemisch auftretende) putride Infection des Gesammtorganismus, welche unter fieberhaften Erscheinungen zu brandig fauliger Wundzersetzung führte. Letztere definirt er in seinem XIII. Buch Des ulcères etc. sehr bestimmt folgendermassen:

„Car lorsqu'il y a pourriture et que d'icelle sort vapeur fétide et cadavéreuse, accompagnée de sorditie, c'est signe d'un ulcère putride“. — Unter „sorditie“ oder „sordes“ versteht er (vgl. Cap. 1, 2 und 9 des gen. Buch's): „un excrément gros et épais qui s'amasse aux ulcères et qui s'apparoit dessus la langue des fébricitans“. —

„L'ulcère sordide“ ist nach ihm „pleine de gros excréments visqueux, accompagnée de certaine humidité et sanie superflues, qui sont comme rempars et boulevars sur les parties ulcérées“ etc. Aus der ganzen folgenden Beschreibung des Verlaufs und der Behandlung dieser Geschwüre, in der er Indicationen für die Anwendung bald nur mildreinigender, bald ätzender Mittel aufstellt, finden wir Anklänge an unsere Erfahrungen über die Hospitalbrandbehandlung und Empfehlungen zum Theile heute noch gebräuchlicher Medicamente. Als warnendes Beispiel erwähnt Paré einen schon von Galen citirten Fall, in welchem ein solches ulcère sordide unter stark ätzender Behandlung eines Empirikers: „jettait beaucoup d'excréments, se cavait de plus en plus, devenait chaud et douloureux et jettait telle quantité de sanie que la chair se colliquait et fondait en pus et sanie“ ganz wie wir es mit und ohne solche Behandlung in den höheren Graden des Hospitalbrandes sehen. — Ich

führe diese Stellen deshalb ausführlicher an, weil sie uns als Wegzeiger dienen über die schmale Brücke, die gerade da, wo der Faden historischer Forschung über unsere Krankheit bisher abgerissen schien, uns hinüber hilft zu weiterer Verfolgung derselben in den Werken der Schriftsteller des Mittelalters und selbst des arabischen und römischen Zeitalters.

§. 196. Gehen wir von A. Paré einige Jahrzehnte zurück auf Theophrastus Paracelsus, so finden wir in dessen Buch der grossen Wundarznei I. Th. 6. Cap.: „Von den Zufällen der Wunden“ etc. eine merkwürdige Stelle, auf welche jüngst Trendelenburg hingewiesen, und aus der zweifellos hervorgeht, dass Paracelsus Wunddiphtheritis, bez. leichte Grade von Wundgangrän, in Verbindung mit Rachendiphtheritis in Form einer Epidemie beobachtet hat.

Die Stelle lautet: „Es ist auch etlich mal begegnet, das ein gemeine Breune in die Kriegsleut' kommen ist, auch also mit allen Zeichen in die wunde, also das dicke heut ab den wunden gangen sind, wie man von den zungen geschelt hat derer, so die Breune hatten, also das Wunden und der Mund gleich waren, das ist der die wunden hatt, dem sachen sie gleich dem der die Breune auf der Zunge hatt“ etc. und ferner: „Es hat sich auch offtmals begeben, das die wunden haben angefangen bluten, das noch nicht recht blut war, welches mit keinerley Artznei mocht gestelt werden, und dieweil aber die rot rur dazumal Landleuffig war und dieselbigen Stulgäng' diesem Blut aus den Wunden gleichförmig war etc. also mit der roten rur gar vergleicht u. s. f.

Noch zwei Jahrhunderte früher stossen wir bei Guido de Gauliaco in seiner Chirurgia magna auf Andeutungen, die wir auf Hospitalbrand zu beziehen berechtigt sind. Nach seiner Beschreibung scheint es fast, als ob die Alten unter Ulcus sordidum das, was wir heute etwa Wunddiphtheritis oder oberflächliche Nosocomialgangrän nennen würden, und unter Ulcus putre die höheren Grade des Hospitalbrandes (unter esthiomenon oder phagedaena oder ulcus depascens vielleicht die höchsten) verstanden hätten.

Er schreibt in seinem Tract. IV. Doct. I. Cap. 3. „Ulcus sordidum et putre non differunt nisi ratione majoris et minoris. Nam dum ulcus sordidum non habet nisi sordem et saniem crassam ac viscosam, dicitur sordidum: postquam autem augetur ipsius malitia, ita ut putrefaciat et mortificet carnem dimittendo eschara, a qua elevatur fumus foetidus et cadaverosus, dicitur putridum et fraudulentum“.

Dazu schreibt Joubert erläuternd in seinem Annot. in Tract. de Ulcer.:

„Sordidum et putrefactum (ulcus) maxime sequitur ad vulnera sclopetorum et alia valde contusa, unde escharalis vocata caro mortua et foetidissima excernitur, cum tetro et cadaveroso habitu“. Quod vero aid Guido, dimittendo viscositatem, est improprie dictum, pro imprimendo, non enim dimittit et relinquit in parte viscositatem, quasi sui vestiguum, quum ipsum ulcus eam non deferat, sed adesse perseveret“.

Aehnliche zur Charakteristik dienende Bemerkungen über „Ulcera sordida et putrida“ wie bei Guido de Gauliaco finden wir bei Lanfrancus und anderen Schriftstellern des Mittelalters. Wird es aber einmal als gerechtfertigt anerkannt, dieselben zum Hospitalbrand in Beziehung zu bringen, so fällt es auch nicht mehr schwer, die Fährte dieser Wundkrankheit bis zu den arabischen und römischen Schriftstellern zurück zu verfolgen.

Avicenna sagt von den ulcera putrida et depascentia: „Porro cum hujusmodi ulcera immodica laborant corruptione, necesse est ut auferantur corruptae portiones cauterio actuali aut medicamine acri, aut excisione, ut non remaneat nisi caro sana, quam agnosces ex bonitate coloris et sanguinis ejus". — In gleicher Weise sprechen sich Rhazes, Abulcasis, Argelas u. A. aus.

Paulus von Aegina räth zur örtlichen Behandlung solcher Geschwüre Mittel an, welche auch heutzutage noch beim Hospitalbrand Ruf haben, wie Ol. Terebintinae, Ungt. aegyptiacum etc., und Galenus schreibt in seinem Buche [1]: „Quod enim putridum atque depascens a nonnullis ulcus vocatur, non est propria ulceris differentia, sed passio complicata ex ulcere atque putredine. Scimus autem quod et ab ulcere putredo ipsa per se ipsam ex multis corporis partibus constituitur".

§. 197. Diese Citate sind nicht willkürlich zusammengestellt, sondern wurden von den jeweiligen Schriftstellern selbst in Zusammenhang zu einander gebracht, und ich habe sie unverkürzt hier angeführt, weil sie dazu dienen an Stelle bisheriger Muthmassungen den historischen Beweis anzubahnen, dass der Hospitalbrand schon in den ältesten Zeiten von den Aerzten gekannt war und in jedem Falle existirte, ehe Hospitäler existirten. Nur wurde er nicht als Brand aufgefasst, sondern als eine durch Miasmen entstandene faulige Infection des Organismus, welche zu fauligem Zerfall der Wunden führte, und begreiflicher Weise da die meisten Opfer forderte, wo eine Zusammenhäufung vieler an Wunden Leidender stattfand.

Erst dann als in periodischer Wiederkehr Erkrankungsfälle dieser Art in den durch die Zeit und die Ueberzahl der beherbergten Kranken verpesteten grossen Spitälern, wie dem Hôtel Dieu in Paris und dem in Lyon (das schon im J. 560 erbaut wurde) sich häuften und dadurch die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich zogen, fand man sich diesen Anstalten zu Ehren veranlasst, die Krankheit auf das Sündenregister der Hospitalkrankheiten zu setzen und ihre Specialliteratur unter einem neuen Namen zu inauguriren. Gleiches Recht wie die französischen Hospitalschirurgen von Paris, Lyon und Montpellier zur Aufstellung „eines eigenen Brandes der Hospitäler", durften aber ohne Frage die englischen Marineärzte Gillespie, Trotter, Hutchinson, Blane u. A. in Anspruch nehmen für die von ihnen beliebte Creirung eines eigenen „shipulcer", einen Afternamen, womit sie den im Anfange dieses Jahrhunderts in schreckenerregender Weise auf der englischen Flotte hausenden Hospitalbrand bezeichneten.

Und was liesse sich dagegen einwenden, wenn in neuester Zeit die englischen Aerzte Dunbar, Chevers u. A., welche den Hospitalbrand in Indien in den Gefängnissen mit Vorliebe sich ausbreiten sahen, denselben als „Kerkerbrand" neu aufgeführt hätten.

§. 198. Das Verdienst, den gangränösen Charakter des Hospitalbrandes zuerst festgestellt zu haben, unter Wahrung seiner Sonderstellung den übrigen Brandformen gegenüber, gebührt unbestritten den französischen Chirurgen De la Motte, Le Dran, Pointe, Ravaton,

1) In Hippokratis Aphorismos (Nicolao Leoniceno interprete) edit. Basileae 1529.

Pouteau, Dussaussoy u. A., welche den ersten Grund zu einer bessern Erkenntniss des Wesens der Krankheit gelegt haben. Pouteau und Champeau waren überdiess die ersten Vorkämpfer für die Contagiosität derselben. Ihnen gegenüber bestritten freilich nicht minder bedeutende Autoren, zum Theil aus späterer Zeit, wie Percy, Richerand, Delpech diesen Charakter wieder, und besonders letzterer Schriftsteller, der eine heute noch als meisterhaft geltende Monographie des Hospitalbrandes schrieb, suchte Gegensätze ausfindig zu machen zwischen wirklichem Brand und einem durch schrittweise vordringende faulige Schmelzung der Gewebe entstehenden Substanzverlust bei der Pourriture d'Hôpital. So sehr er sich in diesem Punkte in Spizfindigkeiten verlor, so hoch müssen wir es ihm anrechnen, dass er frei von aller früheren Verworrenheit zum erstenmale die Krankheit als einen durch locale Infection entstandenen und auf dem Wege der Contagion sich weiter verbreitenden örtlichen Erkrankungsprocess der Wunden und Geschwüre, welcher erst secundär zu Allgemeinerscheinungen führt, klar und deutlich präcisirte und seine Unabhängigkeit vom Typhus im Gegensatz zu einer damals vielfach getheilten Anschauung hervorhob. Brugmans nahm einen eigenthümlichen Ansteckungsstoff an, der von der Atmosphäre aufgenommen zunächst eine Allgemeininfection des Organismus hervorrufe und erst durch diese zu der Wundfäulniss führe. Der Ansteckungsstoff sollte nicht allein auf hospitalbrandigen Wunden, sondern in den Ausdünstungen von Geschwüren der verschiedensten Art (krebsigen, skorbutischen, venerischen), wie in denjenigen von Typhus-Kranken und endlich überall, wo thierische Substanzen faulen, ja überhaupt schon in eingeschlossener feuchter Luft sich bilden können.

Rollo, Hautson, Richerand läugneten dagegen die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit ganz entschieden. Hautson hält dieselbe für analog mit Hospitalfieber (febris nosocomialis). Thomson und Hennen gaben zwar den contagiösen Charakter des Hospitalbrandes zu, erklärten ihn aber für ein secundäres Leiden, dem immer ein Leiden der Constitution vorausgehe. Blackadder zweifelte an der Mittheilung des Contagiums durch die Luft, während Gerson, der den Hospitalbrand als einen örtlichen fauligen Typhus bezeichnet, dieselbe für hinreichend erwiesen hält.

Die schlagendsten Beweise für die Contagiosität hat Ollivier auf dem Wege des Experiments geliefert, indem er an sich selbst durch Impfung mit dem Sekret hospitalbrandiger Geschwüre Hospitalbrand hervorrief. Ein entschiedener Anhänger der Contagiosität und Vertheidiger derselben gegen Percy, dabei ein Vorfechter für die ursprünglich örtliche Erkrankung, hielt er den Hospitalbrandvirus für analog mit den infectiösen Stoffen, welche Typhusfieber erzeugen und bezeichnete desshalb den Hospitalbrand als „traumatischen Typhus“, während Leveillé ihn einen „localen Typhus“ nennt.

Auch Riberi sprach sich entschieden für Uebertragung des Hospitalbrandvirus durch Contact aus und schrieb demselben in hohem Grade irritirende Eigenschaften zu, welche zur Entstehung eines entzündlichbrandigen Processes führen. Die Contagion sollte nach ihm vorzüglich durch verunreinigte Instrumente oder die Hand des Chirurgen erfolgen. Eine Identität des Hospitalbrandvirus mit solchen Zersetzungsproducten, welche Nosocomialfieber, Typhus oder Scorbut hervorrufen, gab R. nicht zu. —

Siedmogrodzki nahm auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen

von Hospitalbrandfällen in der Charité in Berlin neben der directen Uebertragung auch eine Fortpflanzung des Contagium durch die Luft an. — Allé schloss nach seinen Erfahrungen am allg. Krankenhause in Prag die Contagiosität ganz aus und führte den Hospitalbrand auf eine epidemische Constitution der Atmosphäre zurück, welche in jener Zeit neben Hospitalbrand auch Cholera hervorgerufen haben soll.

Ollivier und nach ihm Robert waren die ersten, welche offen und entschieden die Ansicht aussprachen „dass der Hospitalbrand eine Diphtheritis der Wunden sei". Letzterer unterschied dabei 3 Varietäten der Wunddiphtheritis, die er als verschiedene Intensitätsgrade einer und derselben Krankheit betrachtete, nämlich: 1) die Diphtheritis simplex, 2) Diphth. pulposa oder gangraenosa und 3) die Diphth. ulcerosa. Die erste dieser 3 Arten sollte durch Luftverderbniss in den Krankenräumen und nur zuweilen durch Contagion erzeugt werden, die beiden anderen dagegen in hohem Grade contagiös sein. —

§. 199. v. Pitha, der unstreitig die bedeutendste Abhandlung über unsere Krankheit geliefert, will den „diphtheritisch-phagedänischen" Exsudationsprocess, welcher an Wunden auftretend den sog. Hospitalbrand charakterisiren soll, mit vollem Recht als eine Art „Wundcholera" betrachtet wissen. Er legt dieser Bezeichnung den gleichen Sinn und die gleiche Begründung unter, die den seit Delpech und Sanson gebräuchlichen Benennungen: „Wundtyphus und Typhus traumaticus" zu Grunde gelegen und hält den epidemischen Charakter des Hospitalbrandes, der ihm zufolge eine unter der Herrschaft einer allgemeinen, unserer Wahrnehmung unzugänglichen schädlichen Potenz, und zwar in Hospitälern so gut wie ausserhalb dieser zu Stande kommende Wundverderbniss darstellt, für ebenso erwiesen, wie jenen der Cholera, des Typhus, des Puerperalfiebers, des Scharlachs etc.

Virchow anerkennt, dass „durch die schönen Untersuchungen v. Pitha's die diphtheritische Natur des Hospitalbrandes in einer grossen Epidemie, welche vielfache Verbindungen mit der Cholera einging, nachgewiesen worden, nachdem er schon früher hervorgehoben, dass die Diphtheritis der Schleimhäute, die er als Inflammatio pseudomembranacea oder schlechtweg gangraenosa definirt, die grösste Aehnlichkeit und die innigsten Beziehungen zum Hospitalbrand habe".

Marmy, der wiederholt während des Krimkrieges Hospitalbrand-Epidemien zu beobachten Gelegenheit hatte, glaubt, dass die Krankheit durch Allgemein-Intoxication typhöser Natur von Fall zu Fall sich verbreite und durch Ueberfüllung der Krankensäle mit eiternden Wunden in ihrer Entstehung begünstigt werde, eine directe Uebertragung dagegen ausschliesse.

Fock und Groh erblicken beide in dem Hospitalbrand eine auf epidemischem Wege unter schädlichen Witterungseinflüssen, besonders nach plötzlichen grellen Schwankungen der Temperatur erzeugte gangränescirende Wunderkrankung, welche sich übrigens auch durch Contagion weiter verbreiten könne. Das Contagium soll nach Groh sowohl ein volatiles als ein fixes sein. Beide anerkennen, dass die Bedingungen für ein Umsichgreifen dieser infectiösen Wundgangrän in Spitälern besonders günstige sind; insofern jedoch die Entstehung der Krankheit nicht ausschliesslich an die Krankenanstalten geknüpft sei, will Groh die Krankheit nicht speciell als Hospitalbrand, sondern allgemeiner als Phagedaena bezeichnet wissen. H. Demme adoptirt die v. Pitha'sche

Ansicht von der diphtheritischen Natur des Hospitalbrandes, den er als pseudomembranösen Brandprocess, eine Inflammatio pseudomembranacea bezeichnet und in dessen Aetiologie er sowohl allgemeine Infection als Contagion eine Rolle spielen lässt. Hirsch fasst den Hospitalbrand als eine in epidemischer Verbreitung vorkommende und vorzugsweise in Spitälern um sich greifende Krankheit auf, welche aus einer allgemeinen Infection durch putride Zersetzungsproducte animalischer Stoffe hervorgehe und ganz so wie das Puerperalfieber, das Erysipelas nosocomiale und die diffuse Bindegewebsphlegmone den Charakter der Septikämie an sich trage. Ein eigenthümliches Contagium entwickelt der Hospitalbrand nach der Ansicht dieses Autors nicht. — H. Fischer definirt den Hospitalbrand als eine epidemische, seltener rein endemische, mit Vorliebe in überfüllten Spitälern grassirende contagiöse Diphtheritis der Wundflächen. Die Ansicht von der exclusiven Hospitalgenese der Krankheit erklärt er für unhaltbar; dieselbe erzeugt nach ihm ein specifisches Contagium, das sich auch der Luft mittheilen und durch diese die Wunden inficiren kann; dagegen hält er es für sehr fraglich, ob das Hospitalbrandcontagium auch eine specifische Allgemeininfection hervorrufe. — Zeis erscheint der ursächliche Zusammenhang zwischen Hospitalbrand einerseits und Cholera, Typhus uud Puerperalfieber andererseits zweifelhaft, weil er ein gleichzeitiges Vorkommen dieser Krankheiten neben seinen beiden Hospitalbrandendemieen nicht beobachtete. Auch ihm ist der Hospitalbrand keine specifische Hospitalkrankheit, sondern wird nur durch das Zusammenliegen vieler Verwundeten in seiner Entstehung begünstigt. Er ist contagiös, das Contagium ist aber kein fixes, sondern ein flüchtiges, gasförmiges, welches die Wunden sowohl direct als indirect, in Folge von Resorption durch die Respirationswerkzeuge, inficiren kann. Eine diphtheritische Form des Hospitalbrandes lässt Z. gelten, eine Identität zwischen diesem und der Diphtheritis räumt er jedoch nicht ein. — Ulmer sieht den H. bloss als die Localisation eines den Gesammtorganismus in erster Linie ergreifenden Krankheitsprocesses an; die zu Stande gekommene Localisation stellt er auf gleiche Stufe mit einem metastatischen Processe, durch welchen das in den Organismus gelangte Hospitalbrandcontagium die Elimination aus dem Körper anstrebt. Die Allgemeinerkrankung, deren localer Ausdruck der brandige Wundprocess ist, soll aber nicht durch ein specifisches Contagium allein bedingt sein, sondern auch epidemisch vorkommen und öfter ganz autochthon entstehen, ohne an Spitäler ausschliesslich gebunden zu sein.

§. 200. Roser erklärt den Hospitalbrand für eine epidemisch-contagiöse Affection, welche Wunden und Geschwüre befalle, und in Hospitälern, in welchen damit behaftete Kranke in grösserer Anzahl beisammenliegen, eine ausgedehntere Verbreitung durch Ansteckung von Bett zu Bett zu erlangen fähig sei. Das Auftreten des H. ausserhalb der Hospitäler hält R. für vollkommen feststehend. Mit grosser Entschiedenheit tritt er der Lehre von der Identität des Hospitalbrandes mit der Diphtheritis der Wunden, deren Existenz er anerkennt, entgegen und gesteht nur zu, dass die Aehnlichkeit beider Wundkrankheiten so gross sei, dass die Diagnose zuweilen sehr schwierig werde. Auf die weitere Entwicklung und Begründung seiner Ansicht werden wir an den betreffenden Orten wiederholt zurückkommen.

Billroth ist nach seinen neuesten Mittheilungen über diesen Gegenstand gleichfalls ein Gegner der Identitätslehre von Hospitalbrand und Wunddiphtheritis geworden. Wenn er auch die anatomische äussere

Aehnlichkeit von Hospitalbrandwunden mit Diphtheritis für viele Fälle nicht bestreiten will, so bestimmt ihn doch die Differenz in Aussehen und Verlauf, die er selbst zu constatiren vermochte, zu der Ueberzeugung, dass die von Schleimhäuten auf Wunden übertragene Diphtheritis etwas ganz anderes ist als der Hospitalbrand und dass die beiden Affectionen auch ätiologisch keine Gemeinschaft mit einander haben. B. hält es für denkbar, dass der seiner Natur nach epidemische, dabei aber auch durch Contact übertragbare Hospitalbrand durch ganz bestimmte, nur selten zur Entwicklung kommende Arten kleinster Organismen entsteht, welche auf der Wunde und in dem Granulationsgewebe nach Art der Gährungserreger eine Zersetzung erzeugen und für deren Gedeihen gewisse atmosphärische Verhältnisse (welche zu Epidemieen führen) besonders günstig sind.

Hüter gebraucht die Bezeichnung „Gangraena diphtheritica" gleichbedeutend mit Nosokomialgangrän und bekundet damit schon äusserlich, dass er Diphtheritis und Hospitalbrand der Wunden für einen und denselben Process hält. Den diphtheritischen Infectionsstoff glaubt er als pflanzlichen ansprechen zu dürfen und ist der Ansicht, dass derselbe in gewissen Phasen der Fäulniss eiweisshaltiger Flüssigkeiten entstehe. Die Erzeugung desselben soll an die Anwesenheit sehr kleiner, rundlicher, in energischer Bewegung begriffener Organismen (Monaden, Mikrokokken) gebunden sein, welche sich nach H.'s Untersuchungen im Blute an Hospitalbrand Erkrankter wie in den Geweben diphtheritischer Wunden und in den Belägen der Schleimhäute vorfinden. Durch Ueberimpfung solcher Membranen auf Wunden von Thieren (Kaninchen) wurde eine diphtheritische Entzündung in diesen hervorgerufen und damit experimentell die Uebertragbarkeit des diphtheritischen Infectionsstoffes bewiesen.

Während sich Hüter durch die Annahme „eines monadistisch-diphtheritischen Entzündungsprocesses" über die Ursache wie über das Wesen der Krankheit mit gleicher Bestimmtheit ausspricht, beschränkt sich Lücke darauf, der Identität des Hospitalbrandes und der Diphtheritis im Allgemeinen das Wort zu reden. Beiden tritt im Anschluss an Roser in allerneuester Zeit König entgegen, welcher in dem Hospitalbrand einen durch Localinfection erfolgten örtlichen Tod der Wunde mit nachfolgendem ulcerösem oder gangränösem Zerfall, eine Phagedaena im Sinne v. Pitha's erblickt, dagegen es bis jetzt für eine Unmöglichkeit erklärt, die Identität von Diphtheritis und Hospitalbrand aus klinischen Thatsachen zu erweisen, vielmehr der Meinung ist, dass dieser Annahme sehr erhebliche Bedenken im Wege stehen. Ebenso hält er den Nachweis noch nicht für geführt, dass Kugelbacterien oder Vibrionen als die Ursache der Krankheit anzusehen sind.

Cap. II. Wesen des Hospitalbrandes.

§. 201. Nachdem wir im Vorstehenden die Ansichten der competentesten Beobachter über den Hospitalbrand in historischer Entwicklung wiedergegeben, stehen wir selbst vor der Beantwortung der Frage: Was ist das Wesen des Hospitalbrandes? Ist derselbe wirklich eine Art von Brand? ist er nur eine fortschreitende Ulceration (Phagedaena), oder ist er eine Entzündung mit septischem oder diphtheritischem Charakter? Die Antwort auf diese Frage ist leicht, wenn wir nur den Process auf der höchsten Stufe seiner Entwicklung im Auge haben, schwierig, wenn wir ihn auf der gemeinsamen Grundlage der verschiedenen Phasen, die er

durchläuft, unter gleicher Berücksichtigung der verschiedenen Formen, wie der verschiedenen Grade, deren er in allmäliger Potenzirung fähig ist, einheitlich qualificiren und richtig classificiren wollen. Ein anderes sind die im ersten Beginne der Krankheit in einer Wunde sich abspielenden Vorgänge und ein anderes das aus diesen hervorgehende Endergebniss, wenn auch der Uebergang von jenen in dieses sich fast unmerklich vollzieht und bei langsamer Ausbreitung der Wundaffection Initialstadium neben Terminalstadium auf gleichem Boden sich vorfindet. Die einheitliche Auffassung des Erkrankungsprocesses deshalb aufzugeben und an deren Stelle zwei oder mehrere verschiedene Processe zu unterscheiden, von welchen die späteren „zu dem ursprünglichen sich wohl hinzugesellen können, nicht aber mit Nothwendigkeit aus ihm hervorgehen müssen“, würde etwas durchaus Willkürliches an sich tragen. Einmal würde schon die Grenze zwischen den verschiedenen Processen auch nicht von zwei Beobachtern in gleicher Weise gesteckt werden, dann verlaufen die dem brandigen Absterben vorausgehenden geweblichen Veränderungen das eine Mal so rapid, dass sie der Wahrnehmung des Beobachters sich ganz entziehen und der Uebergang der Gewebe vom Leben zum Tode ein gänzlich unvermittelter zu sein scheint; ein anderes Mal halten sich bei eng begrenzter und oberflächlich gebliebener Erkrankung die Wundparthieen sehr lange innerhalb der Grenzen der initialen Veränderungen, ja sie können, wie es scheint, einige Zeit hindurch auf einer niedern Ernährungsstufe stehen bleiben, bis sie endlich in successiver Schmelzung von der Oberfläche der Wunde verschwinden, so dass nur ein schärfer blickendes Auge den Gewebszerfall zu erkennen vermag.

Neben den durch die verschiedenen Intensitätsgrade der Wundaffection bedingten, sehr augenfälligen Unterschieden in dem äussern Bilde der Krankheit, sind für das letztere von nicht geringer Bedeutung die qualitativen Verschiedenheiten, wie sie durch die anatomische Beschaffenheit des Mutterbodens, auf dem sich der Process entwickelt, hervorgebracht werden. In dieser ausserordentlichen Verschiedenheit des Krankheitsbildes je nach dem Grade, dem Verbreitungsbezirk und der Natur des Bodens der Erkrankung müssen wir die Hauptursache des Meinungsstreites der Autoren über das Wesen des Hospitalbrandes erblicken. Es geht hier so wie bei vielen andern Krankheiten. Man will leichte Grade und abortiv verlaufende Fälle neben den hochgradigen Affectionen mit ihrem prägnanten Symptomencomplex nicht als gleichwerthig gelten lassen. Und doch vermag der aufmerksame Beobachter in den niedersten wie in den höchsten Graden unserer Wunderkrankung, gleichviel wie der Boden geartet und welche Gewebe von ihr befallen worden, im Beginne des Processes dieselben feineren anatomischen Vorgänge mit blossem Auge schon und noch mehr mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung wiederzuerkennen und in allen Fällen die gleiche Aufeinanderfolge der geweblichen Veränderungen und das gleiche Endresultat, nur das eine Mal im Kleinen, das andere Mal im Grossen zu constatiren.

§. 202. Dieses Endresultat, welches der Krankheit den Namen gegeben und für die Auffassung derselben massgebend geworden, ist der brandige Zerfall, aber er ist nur das Omega, nicht auch das Alpha derselben, und den grösseren Nachdruck haben wir auf den „Zerfall“, den geringeren auf seinen brandigen Charakter zu legen, obschon derselbe nur in den niedersten Graden der Affection in Frage gestellt werden könnte.

Mit der Obenanstellung des Gewebszerfalls lassen sich alle von den Autoren auf unsere Krankheit angewandten Bezeichnungen, die wir oben angeführt, in Einklang bringen. Derselbe gehört der Gangrän wie der Nekrose, der Fäulniss wie der Verschwärung, der phagedänischen wie der diphtheritischen Geschwürsbildung an; er erfolgt nur bei der einen auf andere Weise und unter anderartigen Einflüssen als bei der andern. Demgemäss erinnern auch die verschiedenen Formen, unter denen die Nosokomialgangrän auftritt, bald mehr an diese, bald mehr an jene der genannten Affectionen und je nach der Form, die ein Beobachter am häufigsten zu Gesicht bekam, wählte er seine Benennung. In Wirklichkeit sind alle jene destructiven Processe unter einander verwandt und zeigen Uebergänge zu einander.

Wenn wir unter der Nekrose ganz allgemein den örtlichen Tod der Gewebe in Folge vollständiger Aufhebung ihrer Ernährung verstehen und in der Verschwärung eine moleculäre Nekrose erblicken, welche ihren progressiven Charakter in der sog. phagedänischen Ulceration zu erkennen gibt, so fassen wir, im Gegensatz zu Andern, die Gangrän speciell als diejenige Form der Nekrose auf, welche mit Fäulniss verbunden ist, und Verjauchung, septische Zersetzung, putride Degeneration, ist demnach nichts anderes, als moleculärer brandiger Gewebszerfall.

Den Begriff der Fäulniss können wir nicht als gleichbedeutend mit dem der Gangrän gelten lassen. Die erstere setzt nicht mit Nothwendigkeit eine örtliche Gewebsnekrosirung für ihre Entstehung voraus. Sie kann vielmehr in einfach entzündeten Geweben sowohl, als in solchen, welche keine anderweitigen pathologischen Veränderungen zuvor erlitten haben, unmittelbar durch den Contact fermentartig wirkender putrider Substanzen oder niederster Organismen die ihr eigenthümliche rapide chemische Zersetzung hervorbringen, welche erst zur Aufhebung der Vitalität der Gewebe führt.

Weiterhin unterscheiden sich die verschiedenen Formen der Gangrän selbst dadurch von einander, dass die Fäulniss bald nur in sehr geringem Grade oder scheinbar gar nicht, bald in grösster Intensität sich entwickelt, hier rasch, dort langsam vor sich geht und unter Umständen ganz sistirt. Es hängt dies, wie bekannt, von dem Grade der einwirkenden Wärme und Feuchtigkeit und möglicher Weise auch der Anhäufung jener niedersten Organismen in der nächst umgebenden Atmosphäre ab, vielleicht zum Theil auch davon, in welchem Maasse die absterbenden Gewebe zuvor der Sitz gesteigerter Verbrennungsprocesse, d. i. einer mehr weniger heftigen Entzündung waren oder nicht. Wir sind im Stande die Fäulniss hintanzuhalten, wenn auch die Nekrose bereits vollständig zur Ausbildung gelangt ist, ohne dadurch an dem Bestande der letzteren das Mindeste zu ändern, und sehen Fäulniss eintreten, da wo wir noch kaum eine Nekrose mit Sicherheit zu constatiren vermochten.

Aus dem geht zur Genüge hervor, dass wir die hospitalbrandige Erkrankung der Wunden auf keinen dieser einfachen Vorgänge, weder auf Ulceration, noch auf Fäulniss, noch auf Nekrose ausschliesslich zurückführen können, wenn auch die erstgenannte in der von Delpech aufgestellten ulcerösen Form, die zweite in seiner pulpösen, die dritte in der sog. pseudomembranösen Form ihre nahe Beziehung zu unserer Krankheit beurkundet.

Halten wir an dem brandigen Zerfall als dem richtigsten Ausdruck für das Stadium der vollendeten Entwicklung unserer Krankheit fest, so bleibt immer die Frage offen: Welcher vitale Vorgang leitet

diesen brandigen Zerfall ein, was für primäre gewebliche Veränderungen sind es, welche seine Specifität bedingen und ihm eine besondere Stellung in unserm pathologischen Systeme verleihen?

§. 203. Der Hospitalbrand ist kein directer Brand im Sinne O. Weber's[1]). Er entsteht nicht durch unmittelbar und momentan bewirkte Aufhebung der Bedingungen der Ernährung, wie der sog. Zertrümmerungsbrand, den wir präciser als „Zertrümmerung mit rapider Fäulniss" bezeichnen; er hat auch nichts gemein mit dem Brande oder vielmehr der Fäulniss eines nahezu vollständig vom Körper abgetrennten Körpertheils, der durch die Sistirung der Blutzufuhr unmittelbar vom Leben zum Tode übergeführt wird. Der Hospitalbrand ist vielmehr ein consecutiver Brand und wir haben zu untersuchen, welches die Störungen sind, auf die er folgt. Wir kennen in erster Linie als Ursachen des consecutiven Brandes: Hemmungen der Circulation des Blutes, mögen dieselben in der Wandung oder Lichtung der Gefässe selbst ihren Sitz haben, oder durch eine von der nächsten Umgebung oder von Aussen her auf dieselben ausgeübten Druck hervorgerufen werden. Je nachdem die Circulationsstörung auf der arteriellen oder auf der venösen Seite, oder in capillären Bezirken eintritt, unterscheiden wir den thrombotischen und den embolischen Brand arteriellen, venösen und capillären Ursprungs, den ischämischen Brand, den Brand in Folge venöser Hyperämie und endlich den Brand in Folge capillärer Stase. Den letztern sehen wir bald durch einen gesteigerten intraparenchymatösen, bald durch einen accidentellen äussern Druck bedingt. Der intraparenchymatöse Druckbrand, oder wie er gewöhnlich genannt wird, „Infiltrationsbrand" ist das Resultat einer Aufnahme fremder Formelemente und Fluida in das Parenchym oder die Interstitien der Gewebe, wodurch diese eine Raumbeschränkung erfahren, die zu ihrer Ertödtung führt. Der Ausdruck „Infiltration", der gegenwärtig in der mannigfachsten Bedeutung angewandt wird, scheint mir nicht für alle Fälle passend gewählt, insofern er wohl für die Durchtränkung der Gewebe mit Flüssigkeiten, nicht aber für die ausschliessliche Anhäufung körperlicher Gewebselemente in denselben gebraucht werden kann. Dem letzteren Vorgange (den das französische „engorgement" gut kennzeichnet) entspricht meines Dafürhaltens am besten die dem bereits gebräuchlichen Worte „Infarct" nachgebildete Bezeichnung „Infarsion". Nur darf man mit letzterer nicht den dem hämorrhagischen Infarct speciell zukommenden Begriff der Keilform und des embolischen Ursprungs verbinden, sondern man muss die „Infarsion" oder Infarcirung allgemeiner fassen und jede Anschoppung körperlicher Formelemente in den Geweben (natürlich unter Ausschluss der plastischen Processe) darunter verstehen. Solcher Infiltrationen und Infarsionen, welche den örtlichen Tod zur Folge haben, kennen wir eine ganze Reihe: ödematöse, hämorrhagische, einfach entzündliche und specifische entzündliche (diphtheritische etc.) und selbst parasitäre etc. etc., je nachdem die Quellung oder Anschoppung der Gewebe durch Wasser, Blut, Producte einfacher oder specifischer Entzündung, Zerfalls- oder Excretionsproducte, oder durch parasitäre Wucherungen erfolgt. Während wir bei diesen Brandformen mechanische Einflüsse, welche die Blutcirculation unterbrechen, die Hauptrollen spielen sehen, kennen wir noch eine andere Kategorie von brandigen Zerstörungen, welche auf chemischem Wege erzeugt werden. Hier wird durch die Contactwirkung infectiöser Stoffe

1) Vgl. dieses Hdb. I. Bd. 1. Abth.

eine Vernichtung der Organisation der Gewebe, Gerinnung der parenchymatösen Flüssigkeiten, Auflösung der Gewebselemente herbeigeführt. In den meisten dieser infectiösen Brandformen geht dieser Zersetzungsprocess aber Hand in Hand mit einer entzündlichen Gewebsinfiltration, so dass chemische und mechanische Wirkungen sich vereint neben einander vorfinden. Hierher gehört die faulige Infection, die zur Entzündung und zum moleculären Zerfalle führt, hierher die Infection durch Zersetzungsproducte von Secretionsstoffen und die Infection durch alle specifischen Gifte, sowohl jene, welche als Krankheitsproducte von Individuum zu Individuum oder vom Thier auf den Menschen übertragen werden, als jene, welche giftige animalische Secrete darstellen.

§. 204. Welcher dieser verschiedenen Kategorieen consecutiver Brandformen schliesst sich nun der Hospitalbrand an? Nirgendwo sehen wir ihm Störungen des Blutzuflusses oder Blutrückflusses vorausgehen. Keine Venenthrombose, keine Arterienembolie, keine primäre capilläre Stase bilden seine Vorläufer. Kein von Aussen kommender Druck hemmt die Blutcirculation. Auch mit einer gewöhnlichen entzündlichen Stase haben wir es nicht zu thun. Die Malignität der Affection, der fressende Charakter, die ansteckenden Eigenschaften stimmen ohnedem gar nicht zu einem einfachen inflammatorischen Processe. Ebensowenig bieten die äusseren Erscheinungen der erkrankten Wunden im Initialstadium der Krankheit das Bild einer einfachen ödematösen Durchtränkung oder blutigen Infiltration der Granulationsdecke dar. Und doch muss, wie wir nachweisen werden, ohne Frage der Hospitalbrand als eine Art von Infiltrations- oder Infarsionsbrand angesehen werden, da zweifellos eine Anschoppung des Wundbodens dem brandigen Zerfall vorausgeht; allein das, was die Schichten des letzteren infarcirt, sei es, dass es innerhalb derselben ausgeschieden wird oder von anderswoher in dieselben eindringt, ist nicht das Product einer einfachen Reizung, sondern das Ergebniss einer specifischen Irritation, welche Veränderungen in den Geweben hervorruft, die die Mortification und den Zerfall bedingen. Es gehören also zum Wesen des Hospitalbrandes vier verschiedene Factoren: die Infection, die specifische entzündliche Infarsion, die Nekrosirung und die Fäulniss.

Viele Autoren wollen nur eine faulige Infection gewöhnlicher Art gelten lassen. Sie halten den Hospitalbrand für nichts anderes als septischen Wundzerfall, örtliche Fäulniss. Unter ihnen geht vielleicht am weitesten in der Negation der Specifität unserer Krankheit der bekannte Epidemiologe A. Hirsch, welcher den Hospitalbrand, das Puerperalfieber, das Erysipelas nosocomiale und die diffuse Phlegmone gleich wie die Septicaemie von einer gemeinschaftlichen Ursache, der Infection durch putride Zersetzungsproducte animalischer Stoffe ableitet. Für ihn entwickelt der Hospitalbrand folgerichtig auch kein Contagium, sondern, wie er selbst ein durch faulige Effluvien hervorgerufener Zersetzungsprocess ist, so trägt er als üppige Quelle derselben nur durch Weiterverbreitung von Fäulnisserregern zum Umsichgreifen der Krankheit bei. Wir werden dem gegenüber die Beweise für die Contagiosität des Hospitalbrandes im nächsten Abschnitte beibringen müssen, aber schon hier Hirsch's Auffassung, welche Roser bereits energisch bekämpfte, die Periodicität des Auftretens unserer Erkrankung, die eigenwillige Begrenzung derselben in ihrer Localisation auf Wunden (welche mit dem Bestreben der Fäulniss, ihre Producte allseitig zu diffundiren, eigenthümlich contrastirt) und endlich den Mangel der sinnlich wahrnehmbaren

Erscheinungen der Fäulniss im ersten Beginne der Wundaffection, als schlechterdings unverträglich mit ihr entgegenstellen.

Andere Schriftsteller gehen weiter und sprechen von einer septischen Ulceration, einer septischen Entzündung, einem septischen Exsudationsprocesse. Auch diese wollen von der specifischen Infection nichts wissen und gehen über die Nekrose stillschweigend hinweg, halten dagegen an der entzündlichen Infiltration oder Exsudation mit dem Ausgang in faulige Zersetzung als wesentlich fest. Nun sind aber die ersten Veränderungen, die wir an einer hospitalbrandig erkrankten Wunde vor sich gehen sehen, nicht im gewöhnlichen Sinne als entzündlich zu bezeichnen, und dürfen andererseits gangränöser Zerfall und Verjauchung nicht schlechtweg mit einander identificirt werden.

Der Unterschied zwischen Hospitalbrand und septischer Phlegmone lässt sich auf die schon im Frühern gemachte Unterscheidung zwischen Gangrän und Fäulniss zurückführen. Die Fäulniss bildet nur einen Factor und keineswegs das Wesen des Hospitalbrandes. Es ist, wie auch von Hüter noch vor Kurzem zugegeben wurde, durch die Untersuchung noch nicht hinreichend constatirt, welches die bei septischen Wundprocessen stattfindenden feineren anatomischen Vorgänge sind, die der Einschmelzung der Gewebe zu Grunde liegen. Er hält es für denkbar, dass die Höhe des local entzündlichen Processes, bez. des septikämischen Fiebers, dieselbe ohne anderweitige Vermittlung bedinge, aber auch für möglich, dass die Fäulnisserreger in die lebenden Gewebe eindringen und diese mechanisch ertödten. Wie wir uns diess letztere vorzustellen haben, ist freilich noch ziemlich unklar. Es lässt sich der Fall annehmen, dass Pilze oder kleinste thierische Organismen die Gewebe so durchwachsen, umstricken oder in Massen durchwandern, dass die Säfte-Circulation in ihnen gehemmt wird. Das wäre in Wirklichkeit ein durch intraparenchymatösen Druck erzeugter Brand, ein Infarsionsbrand, freilich von ganz besonderer Art. Oder aber die Fäulnisserreger aus der Klasse der niedersten thierischen und pflanzlichen Organismen dringen in die zelligen Bestandtheile der Gewebe ein und zerstören sie unmittelbar durch mechanische Läsionen, welche sie ihnen zufügen. Indessen sind wir nicht an die Vorstellung von einer ausschliesslich mechanischen Wirkung der Fäulnisserreger gebunden, sondern es liegt sogar viel näher, die Auflösung der elementaren Bestandtheile der Gewebe auf chemischem Wege sich zu denken, sei es, dass die Fäulnisserreger den Gewebselementen den zu ihrer Nutrition nöthigen Sauerstoff entziehen, oder dass sie zum Zerfall führende Umsetzungen in der chemischen Zusammensetzung derselben hervorrufen. —

§. 205. Welchen dieser Vorgänge wir nun auch voraussetzen mögen, keiner lässt sich mit den primären Localerscheinungen beim Hospitalbrand in volle Uebereinstimmung bringen. Wie wir später ausführlicher auseinandersetzen werden, ist die Körpertemperatur im Beginne des Hospitalbrandes, falls derselbe nicht durch ein Erysipel eingeleitet wird, in der Regel nicht erhöht, ja es kann in leicht verlaufenden Fällen eine Steigerung der Temperatur überhaupt ausbleiben oder sehr spät erst eintreten. Die Schmelzungsvorgänge in einer hospitalbrandigen Wunde können somit weder auf einfach entzündliche Processe, noch auf Fieber zurückgeführt werden. Auf der anderen Seite finden wir bei mikroskopischer Untersuchung gerade in dem frühesten Stadium des Hospitalbrandes jene Fäulnisserregenden niederen Organismen auf der Oberfläche der Wunde noch sehr wenig oder gar nicht vertreten; sie mehren sich erst

mit der längeren Dauer des Processes und mit dem Hervortreten der durch Geruch und Gesicht wahrnehmbaren Erscheinungen der Fäulniss. Die Infarsion der obersten Wundschichten, welche wir in der weitaus grössten Mehrzahl aller Fälle von Hospitalbrand eintreten sehen, kann somit nicht in einer die Gewebe durchwuchernden Pilzvegetation oder einer dieselben erdrückenden Entwicklung von Monaden bestehen. Das Mikroskop zeigt uns vielmehr, wie wir im Weitern schildern werden, Exsudations- und Gerinnungsprocesse als Ursachen der Quellung und Entfärbung der erkrankten Wundoberfläche, welche ihrerseits freilich möglicher Weise auf die Einwirkung übertragener Pilze oder sonstwie gearteter Träger eines specifischen Infectionsstoffes zurückzuführen sind. Mit einem Worte, wir haben es nicht mit einer einfachen Uebertragung von Fäulniss auf lebende und bis daher normale Gewebe durch Contact mit den allgemeinen Fäulnissproducten zu thun, das wäre acute Verjauchung, septische Phlegmone, bei welcher, ehe es zur Bildung eines den ursprünglichen Infectionsherd eindämmenden Grenzwalles gekommen, die mit den Fäulnisserregern imprägnirten Gewebsflüssigkeiten weithin und rapide die Fäulniss in den lockeren Zellgewebsbahnen verbreiten, sondern wir haben es zu thun mit einem durch specifische Infection entstandenen örtlichen Entzündungs- und Desorganisationsprocesse, bei welchem der Organismus Zeit findet, reactiv an den Grenzen der ursprünglichen Erkrankung einen schützenden Damm zu errichten, der wohl mehr und mehr zurückgedrängt werden kann, häufig aber lange genug im Stande ist, die Allgemeininfection hintanzuhalten, einen Process, bei welchem die Entzündung in kürzester Frist zur Gewebsnekrosirung und diese zur Fäulniss zu führen pflegt.

Cap. III. Identität des Hospitalbrandes mit der Wund- resp. Schleimhautdiphtheritis.

§. 206. In consequenter Entwicklung sind wir dazu gelangt, dem Hospitalbrande unter den durch Infection entstandenen specifischen Entzündungen einen Platz anzuweisen. Wir fügen ihn dadurch in eine Krankheitsgruppe ein, als deren Hauptrepräsentant der von Bretonneau sogenannte „diphtheritische Process" erscheint, und müssen nunmehr zu der Frage: „Wie der Hospitalbrand zur Wunddiphtheritis sich verhält" bestimmtere Stellung nehmen. Erst längere Zeit, nachdem Bretonneau für die brandigen malignen Anginen zur schärferen Bezeichnung der Veränderungen der erkrankten Schleimhaut den Namen „diphtheritische" (häutige, von διφθέρα) Entzündung eingeführt hatte und diese Benennung nach und nach auf die pseudomembranösen Entzündungen aller Schleimhäute, wenn sie, der Einschränkung des Begriffs durch Virchow zufolge mit Gewebsnekrosirung verbunden waren, ausgedehnt worden war, fing man an, auch die häutigen Beläge auf Wunden, welche unter entzündlichen Erscheinungen auftraten und zu nekrotischem Gewebszerfall führten, als diphtheritische Wunderkrankung, Wunddiphtheritis zu bezeichnen.

Von den meisten Schriftstellern wird allerdings schon Ollivier als derjenige angeführt, welcher zuerst den Ausspruch gethan habe, dass der Hospitalbrand eine Diphtheritis der Wundflächen sei. Ich suchte mich hierüber in Ollivier's eigener Arbeit über den traumatischen Typhus aufzuklären und fand als einzige Stütze dieser Behauptung in seiner allgemeinen Schilderung unserer Wundkrankheit die Angabe, dass der Ho-

spitalbrand in einer brandigen Zerstörung der Weichtheile bestehe, welche mit Bildung einer falschen Haut von weissgrauer Farbe auf der Wunde beginne. Dagegen hat wirklich C. R. Fuchs in seinen „Historischen Untersuchungen über Angina maligna und ihr Verhältniss zum Scharlach und Croup, Würzburg 1828“ bereits eine Parallele zwischen dem Hospitalbrande und der Angina maligna gezogen. Wie diese die Schleimhaut der Fauces, so meint er, afficire jener die eiternden Wunden, die er für Analoga der Schleimhäute hält. Der Schmerz und die blaurothe Verfärbung seien bei beiden Affectionen die ersten Initialsymptome. Endlich bilde sich auf den Wunden gerade so wie auf der Rachenschleimhaut eine halb durchsichtige weissliche Pseudomembran, welche immer dicker werde und mit den unterliegenden Theilen fest zusammenhänge etc. — Von diesen Vorahnungen bis zum Durchbruch der auf genaue anatomische Untersuchungen der Schleimhautdiphtheritis gegründeten, vollbewussten Erkenntniss der Uebereinstimmung beider Erkrankungen verging aber ein längerer Zeitraum, in welchem wir erst in Virchow, v. Pitha, Trousseau, Robert, Demme u. A. die rechten Gewährsmänner für die Gleichstellung des Hospitalbrandes mit der Wunddiphtheritis erstehen sahen. Und auch in dieser neuesten Zeit noch that die im Allgemeinen herrschende Unklarheit über die Charaktere des diphtheritischen Processes, wie sie auch bei Solchen hervortrat, welche für die Identität des H. und der Wunddiphtheritis in die Schranken traten, der allgemeinen Annahme dieser Anschauung grossen Eintrag. Gerade so wie die Diphtheritis der Schleimhäute von der Masse der oberflächlichen Beobachter bald mit der croupösen Entzündung, dem Catarrh mit Follicularabscedirung, der Soor- und Aphthenbildung, bald mit der septischen Phlegmone confundirt wurde, so hatte in noch viel höherem Maasse die richtige Auffassung der diphtheritischen Wunderkrankung unter den bis zur Stunde noch mit Schwung betriebenen Verwechslungen derselben mit dem Granulationscroup, der Wundtrockenheit und Wundanämie, dem rein eitrigen Granulationszerfall, dem Oedem und der Ekchymosirung der Granulationen, der einfachen Pilzbildung auf Wundflächen, den Wundveränderungen bei Pyämie, Typhus, Cholera etc., der Nekrose der Granulationen durch Druck wie durch anderweitige mechanische und chemische Irritationen u. s. f. zu leiden. Die Vergleichung der Wunddiphtheritis mit dem Hospitalbrande hat selbstverständlich die schärfste Trennung derselben von den letztgenannten Wundaffectionen zur Voraussetzung, und es wird unsere Aufgabe sein, die entscheidenden Anhaltspunkte für diese Trennung im Capitel der Differenzialdiagnose eingehend zu beleuchten. Auch die abortiven Formen der diphtheritischen Wundaffection, bei welchen die frische Infarsion einer Lösung entgegengeführt wird (und die geronnenen Massen wieder in Fluss gerathen), ohne dass es zu einem tiefergreifenden Zerfall kommt, bilden nicht das geeignetste Vergleichsobject zur Entscheidung der Identitäts- oder Verwandtschaftsfrage zwischen Wunddiphtheritis und Nosokomialgangrän.

§. 207. Diese erfordert vor allen Dingen eine möglichst scharfe Präcisirung des Begriffes der Wunddiphtheritis selbst. Man darf denselben nicht symptomatologisch wie es Roser thut, sondern man muss ihn ontologisch fassen. Roser polemisirt zwar selbst (a. a. O.) gegen die vielerlei und so ganz verschiedenartigen Auslegungen des Diphtheriebegriffs. Er nimmt auf der einen Seite eine Diphtherie der Schleimhäute mit gewissen Einschränkungen, eine Diphtherie der äussern Haut und eine Diphtherie der Wunden als specifische, unter einander übereinstim-

mende Krankheitsprocesse an, auf der andern Seite spricht er dagegen von einer diphtheritischen Species des Kehlkopfcroups, die nicht Diphtherie sein soll, von einem „diphtheritischen Aussehen der Wunden", das von allen möglichen Ursachen und unter anderen auch von der Diphtherie herkommen könne, von einer „Diphtheritis" des Dickdarmes, die bei Pyämie, bei Typhus, Dysenterie, unter nosokomialen Einflüssen und in Folge von Intoxicationen beobachtet werde, aber mit der wahren Schleimhautdiphtherie nichts gemein habe. Er braucht also den Ausdruck „diphtheritisch" in doppeltem Sinne, einmal als Bezeichnung für die Localaffection bei Diphtherie und dann als Bezeichnung für Localaffectionen bei ganz andern Krankheiten, welche nur „diphtheritoid" sind, d. h. das äussere Aussehen einer diphtheritischen Schleimhaut vortäuschen. Ein solches Verfahren kann die Verwirrung nur steigern, statt sie zu heben. Man stelle den Begriff der Diphtherie als specifischen und idiopathischen Krankheitsprocess für Wunden, Haut und Schleimhäute in übereinstimmender Weise fest und heisse nur das diphtheritisch, was Product der Diphtherie ist, alles Andere, was nur scheinbar ein diphtheritisches Aussehen besitzt, benenne man mit anderen Namen, wie pyämische Wund- oder Schleimhautnekrose. So glauben wir in Uebereinstimmung mit Roser und den meisten andern Autoren: „Die ächte Wunddiphtherie" als „eine durch Infection entstandene, sowohl der Fläche nach sich ausdehnende als von der Oberfläche in die Tiefe greifende fibrinös-eitrige Infarsion der Wundoberfläche, die gewöhnlich zu Gewebsnekrosirung und durch diese zur fortschreitenden Ulceration führt," bezeichnen zu dürfen. Das ist aber, wie wir schon Eingangs gesehen haben, haarscharf auch die Definition des Hospitalbrandes.

Von dieser ächten Wunddiphtherie nun gibt R. zu, dass sie durch Uebertragung von einer ächten Schleimhautdiphtherie aus entstehen könne. Er hält sie ihrem äussern Aussehen nach für so ähnlich mit Hospitalbrand, dass „die diagnostische Auseinanderhaltung der beiden sehr schwierig, ja oft unmöglich sei." Trotzdem will er von ihrer Identität nichts wissen und um die Beweiskraft aller jener von den verschiedensten Autoren mitgetheilten Fälle, in welchen unzweifelhafte Hospitalbrandkranke oder Leute in deren Umgebung an Rachendiphtheritis erkrankten, von Vornherein zu untergraben, stellt er eine eigene „Hospitalbräune" auf, welche zwar der diphtheritischen Angina sehr ähnlich sein soll, aber, wie diese von der Wunddiphtherie, so ihrerseits vom Hospitalbrande erzeugt werde. Ueber die diagnostischen Unterscheidungsmerkmale der Hospitalbräune und diphtheritischen Bräune schweigt er vollständig. Erstere gilt ihm ganz allgemein als eine Art von brandiger Angina, wie die brandige Scharlachbräune und das brandige Rachenerysipel, und ist „die Lehre von diesen Erkrankungsprocessen, seiner Meinung nach, noch nicht hinreichend bearbeitet, um einen bestimmten Ausspruch über ihre ätiologische Natur zuzulassen." Die drei Hauptbeweisgründe für die Nicht-Identität von Hospitalbrand und Wunddiphtherie erblickt er darin, dass einmal: „der Hospitalbrand früher sehr häufig und zum Theil in furchtbarer Verbreitung gesehen worden sei, ohne dass man, wie er behauptet, zugleich Diphtherie beobachtet hätte," dass zum andern auch „die Diphtherie in den letzten zwanzig Jahren eine Menge von Epidemieen gemacht habe, ohne dass Hospitalbrand dabei gesehen worden wäre," endlich drittens darin, dass „die Diphtherie der Wunden die diphtheritische Lähmung nach sich ziehen könne, während vom Hospitalbrand keine solchen Folgen beobachtet worden seien." Auch Billroth scheint das nach-

trägliche Auftreten von Lähmungen als ein untrügliches argumentum ex post für eine vorausgegangene diphtheritische Wunderkrankung und gegen eine hospitalbrandige Affection gelten lassen zu wollen. Ausserdem erklärt er das Weiterschreiten des Zerfalls von einer Wunde auf die umliegende gesunde Haut für ein charakteristisches Merkmal des Hospitalbrandes im Gegensatze zum diphtheritischen Processe.

§. 208. Roser's erster und zweiter Einwurf gegen die Identität der beiden Erkrankungsformen kann nur die allerjüngste Zeitperiode, seitdem man nämlich Hospitalbrand und Schleimhautdiphtherie von anderen Processen scharf abzugrenzen gelernt hat, Gültigkeit beanspruchen; auch hier besagt er übrigens nur so viel, dass die Autoren, welche in der neueren Zeit über Hospitalbrand geschrieben haben, ein gleichzeitiges Vorkommen von Schleimhautdiphtherie nicht erwähnen. Dabei bliebe dann dahingestellt, ob sie es nicht beobachtet, obgleich sie darauf geachtet haben, oder ob sie es nur desshalb nicht beobachteten, weil sie an ein solches Nebeneinander gar nicht dachten, die Verwandtschaft der beiden Processe nicht ahnten und so es versäumten, ihr Augenmerk darauf zu richten, oder ob ihr Schweigen einfach daraus zu erklären ist, dass Hospitalbrandfälle gewöhnlich nur in den Beobachtungskreis der Hospital-Chirurgen, Kranke mit Rachendiphtherie dagegen in der Regel in denjenigen der innern Aerzte fallen. Aber Roser's Behauptung lässt sich auch in dieser Einschränkung noch leicht als irrig erweisen. Ich kann dazu ziemlich weit zurückgreifen und erinnere zuvörderst an die Eingangs citirte Stelle des Paracelsus, in welcher ausdrücklich von einer „Bräune" die Rede ist, die „unter die Kriegsleute gekommen sei und auch die Wunden befallen habe, so dass Wunden und der Mund gleich ausgesehen und von beiden sich Häute abgeschält hätten."

Gerson (1817) erzählt unter seinen Beobachtungen von einem Verwundeten, welcher an einer Schussfractur des Oberschenkels in der Höhe des Trochanters litt, und dessen Wunde von Hospitalbrand befallen wurde. Mit der Ausbreitung desselben zeigten sich im Rachen, am Zahnfleisch und an den Lippen grauweisse Schorfe, wie bei der Angina gangraenosa; der Umkreis derselben war geschwollen, so dass der Kranke mit Mühe schlucken und sprechen konnte. Zur gleicher Zeit schwollen die Ellbogen- und Handgelenke an und der Patient bekam Fieber. Nach 5—6 Tagen stiessen sich die Schorfe im Munde und Rachen ab und auch die Wunde reinigte sich wieder. Derartige Beobachtungen liessen sich leicht aus den Werken anderer Schriftsteller vervielfältigen.

Will man nur die Erfahrungen der neueren Autoren berücksichtigen, so fehlen bei den wenigsten bestimmt lautende Angaben über gleichzeitige Beobachtungen von Diphtheriefällen bei Hospitalbrandepidemieen. v. Pitha gibt darüber in seiner trefflichen Abhandlung die ausführlichsten Mittheilungen. Zur Zeit, als die Hospitalbrandepidemie, die er beschreibt, und die kein Mensch sich einfallen lassen wird als blosse Wunddiphtherie im Sinne Roser's zu erklären, im Prager Krankenhause am heftigsten wüthete, im Juli des J. 1850, trat in 6 Fällen eine sehr acute Diphtheritis der Mandeln und der Schleimhaut des Mundes, des Velum und Pharynx auf, mit Bildung dicker, grauweisser Exsudatplatten, intensiver Röthung und Schwellung der umgebenden Schleimhaut, und schliesslicher Entstehung grosser und tiefer, speckiger, unterminirter Geschwüre, die den weichen Gaumen zu zerstören drohten. In dreien dieser Fälle wurden Kranke, die hospitalbrandige Wunden hatten, in den drei anderen gesunde Personen, welche mit den Hospitalbrandkranken

verkehrten, nämlich ein Secundararzt der chirurgischen Abtheilung und zwei Reconvalescenten, plötzlich über Nacht von Rachendiphtheritis befallen. Die diphtheritische Affection der Schleimhaut wich denselben Mitteln wie der Hospitalbrand der Wunden und Geschwüre.

Fock berichtet uns (l. c.), dass im Monate Februar des J. 1856 in allen Hospitälern Berlins, soweit seine Erkundigungen reichten, die Wunden ein übles Aussehen bekamen und mit einem schmierigen dünnen Exsudat sich bedeckten, dass in einem derselben wirkliche Nosokomialgangrän und Diphtheritis, in anderen Erysipele und Lymphgefässentzündungen herrschten etc. In demselben Monate, in welchem auch er in der Poliklinik der chirurgischen Universitätsklinik fünf in Privatwohnungen entstandene zweifellose Hospitalbrandfälle zur Beobachtung erhielt, waren Croup, Masern und Scharlach die überwiegenden in Berlin grassirenden Kinderkrankheiten. — Von der französischen Armee im orientalischen Kriege erfahren wir durch Marmy, Lallour und Chenu, dass der Hospitalbrand in den Kriegslazarethen wie auf den Transportschiffen in der verheerendsten Weise hauste, und auf der andern Seite von Haspel (vgl. Hirsch's Uebersicht der Epidemieen von Diphtherie in dessen Handbuch), dass auch die Angina diphtheritica damals unter den Truppen epidemisch verbreitet war. Marmy erwähnt zum Ueberfluss ausdrücklich (l. c. S. 234), dass er während der schweren Hospitalbrandepidemie im Spital von Canlidjé bei den daselbst untergebrachten Verwundeten wiederholt diphtheritische Beläge auf der Schleimhaut des Gaumens und Rachens angetroffen habe.

H. Fischer hebt hervor, dass im November 1864, in welchem Monat die Hospitalbrandepidemie des Charitékrankenhauses, die er beschrieb, ihren Anfang nahm, „diphtheritische Erkrankungen in allen Formen, besonders an den Tonsillen und im Larynx als bösartige Bräune zur Beobachtung kamen. Im ganzen Winter und Frühjahr (während deren die Epidemie anhielt) seien Kranke mit diphtheritischen Anginen und Croup ungewöhnlich häufig der Charité zugegangen und hätten sich auch im Krankenhause selbst dergleichen diphtheritische Affectionen entwickelt, so unverhältnissmässig oft Diphtheritis der Blase bei Stricturkranken mit alten Blasencatarrhen.“

Ebenso beobachtete man nach dem Berichte von K. Fischer[1]) im Feldzuge des Jahres 1866 in den böhmischen Lazarethen (so im Garnisonsspital I in Prag) Hospitalbrand in einer grösseren Anzahl von Fällen gleichzeitig mit zahlreichen Choleraerkrankungen, deren häufige Verbindung mit diphtheritischen Processen auf der Darmschleimhaut von Virchow betont wurde, und in den Lazarethen des süddeutschen Kriegsschauplatzes (Laufach etc.) paarte sich der Hospitalbrand mit bösartigen Scharlachepidemieen, die mit Rachendiphtherie complicirt waren. Ein ähnliches gemeinschaftliches und gleichzeitiges Auftreten haben diphtheritische Ruhrformen, Rachendiphtherieen und Hospitalbrandfälle in den verschiedenen als Kriegsschauplatz dienenden Gegenden und deren Lazarethen während des allerjüngsten deutsch-französischen Krieges gezeigt. Einzelne Fälle von diphtheritischer Infection der Rachenschleimhaut im evidentesten kausalen Zusammenhang mit Hospitalbranderkrankungen werden von jeder kleineren oder grösseren Hospitalbrandepidemie berichtet, so dass es fast überflüssig erscheinen könnte, neue Beispiele hiefür an-

1) K. Fischer, Militärische Skizzen aus Süddeutschland und Böhmen. Aarau 1867.

zuführen. Nichtsdestoweniger halte ich mich angesichts der neu angefachten Controverse für verpflichtet, weiter unten unsere einschlägigen traurigen Erfahrungen aus Heidelberg ihrer besondern Beweiskraft wegen mitzutheilen.

§. 209. Seltener sind die Fälle umgekehrter Art, in welchen im Anschluss an ursprüngliche Rachendiphtheritis Wunddiphtheritis, beziehungsweise Hospitalbrand beobachtet wurde. Mit Rücksicht darauf, dass hiebei die Vererbung auf dem Wege der Contagion viel mehr als die gemeinschaftliche epidemische Entstehung in Betracht kommt, wird die Erklärung dafür auch leicht gefunden. Nur ganz ausnahmsweise und zufällig kommen chirurgische Kranke mit Wunden und Geschwüren in länger dauernde Berührung mit Kranken, die an Halsbräune leiden, aus dem einfachen Grunde, weil letztere auf inneren Abtheilungen und in Kinderspitälern oder in Privathäusern zerstreut vorzukommen pflegen, während erstere in den chirurgischen Krankenhausabtheilungen beisammen liegen. Am ehesten kann es noch sein, dass Familienangehörige oder die Aerzte Solcher, die an Halsbräune leiden, mit Verletzungen an den Fingern, oberflächlichen Geschwüren und ekzematösen Excoriationen an den Nasenlöchern und Mundwinkeln, Vesicator- und Fontanellenwunden etc. behaftet sind und an diesen Stellen eine Verunreinigung durch das Secret der Schleimhautdiphtheritis erfahren.

Eine unter solchen Umständen entstandene leichte mit schmutzigem Belag und oberflächlichem Zerfall einhergehende Wunderkrankung findet freilich keine Gnade in den Augen der Gegner der Identität von Wunddiphtheritis und Hospitalbrand. Sie wird am allerwenigsten als specimen des letztern anerkannt; weil die Zerstörung dabei nicht den hohen Grad wie beim pulpösen Wundbrand erreicht, weil es vielmehr durch rechtzeitiges Eingreifen gelingt, den deletären Process in engen Schranken zu halten. Als ob der Umstand, dass wir es hier mit einem für die tiefgreifende Entwicklung eines Infiltrationsbrandes gar nicht vorbereiteten Boden zu thun haben, diese Verschiedenheit nicht genügend motivirte, als ob es nicht begreiflich wäre, dass die in ihrer Structur unversehrte und nur oberflächlich blosgelegte derbe Cutis dem Weiterschreiten des Processes einen grösseren Widerstand entgegensetzt als eine auf lockerem Zellgewebsboden granulirende Wunde, oder ein von schlaffen Granulationen ausgekleidetes Geschwür. Wer solche leicht belegten Wunden niemals in tiefbuchtige, bis auf die Knochen reichende Brandherde übergehen sah, der ist freilich ausser Stande, ein competentes Urtheil hierüber sich zu bilden. Für uns, die wir solche Uebergänge nur allzuoft gesehen, erleiden die in der Entwicklung gehemmten Formen oberflächlicher Haut- und Wunddiphtherie durch ihren abortiven Verlauf keinen Abbruch an ihrer Beweiskraft.

Beobachtungen dieser Art verdanken wir H. Roger, Th. Hiller, J. Felix u. A.

In Roger's Fall [1]), der auch von Raciborsky mitgetheilt wird, erkrankte eine Frau, deren Mann an Rachendiphtheritis mit folgenden allgemeinen Motilitätsstörungen litt, am 10. Krankheitstage des letzteren an Diphtheritis des Fontanellgeschwürs, das sie seit 15 Jahren auf dem linken Arme trug. Die diphtheritisch erkrankte Stelle erlangte die Grösse eines Fünffrankenstücks und trotzte 4 Wochen lang der eingeleiteten Behandlung. Nach jeder Zerstörung erzeugte sich der Belag auf's

1) Arch. générales 1862 Janvier, und Canst. Jahresber. 1864.

Neue, bis er durch Application des weissglühenden Ferrum candens definitiv beseitigt wurde. Der Rachen blieb dabei durchaus frei. Die Erholung erfolgte nur langsam unter Hinzutreten von vorübergehender Parese der Rachen- und Extremitätenmuskeln wie beim Manne. Th. Hiller[1]) erzählt von einem Chirurgen, der einem croupkranken Kinde die Tracheotomie machte, während er mit einer frischen Stichwunde an der Spitze seines linken Daumens behaftet war. Die kleine Wunde wurde am Tage nach der Operation schmerzhaft, es bildete sich eine Pustel um die Oeffnung, die Haut darunter wurde schorfartig und hinterliess ein Geschwür, das wenig eiterte und sehr schmerzte. Es gesellte sich Rachendiphtheritis hinzu und im weiteren Verlaufe Lähmung des Gaumensegels und Bewegungsataxie der Glieder. Das Geschwür brauchte über 4 Wochen zu seiner Heilung. Eine ähnliche Beobachtung veröffentlichte Paterson[2]) von einem 43jähr. Farmer, der drei Kinder nach einander an Rachendiphtheritis verlor und an seinem kurz zuvor leicht verletzten rechten Zeigefinger, mit dem er einem der Kinder in die Gaumengegend gegriffen hatte, eine phagedänische Ulceration bekam, die zu allarmirenden Allgemeinerscheinungen führte und erst nach energischer Cauterisation mit Höllenstein heilte, eine Woche nach der Heilung aber eine durch mehrere Monate bestehende Lähmung aller 4 Extremitäten nach sich zog.

J. Felix[3]) berichtet uns ganz neuerdings von einer im J. 1869 in Bukarest ausgebrochenen Diphtheritisepidemie, welche 615 Erkrankungsfälle aus der Spital-, Privat- und Armenpraxis umfasste, mit 200 Sterbefällen. Neben allen möglichen Abstufungen von einfachem Rachencatarrh, Croup der Mandeln mit und ohne Fieber, Diphtheritis des Rachens mit Ausdehnung auf die Schleimhaut der Nasenhöhle, des Kehlkopfs und der Luftröhre, neben tiefgreifender diphtheritischer Infiltration der Rachenschleimhaut und gangränöser Zerstörung dieser sowie der tiefer liegenden Gewebe sah man damals in Bukarest da und dort einfache Geschwüre, Schnitt- und Brandwunden, sowie Vesicatorstellen mit diphtheritischen Exsudaten sich bedecken. Auch Jenner[4]) erwähnt aus seiner Spitalpraxis zwei Fälle von Kranken mit Unterschenkelgeschwüren, welche nach Aufnahme mehrerer an Angina diphtheritica Erkrankter in demselben Spitale sich mit diphtheritischen Exsudaten bedeckten.

Wir halten uns für vollkommen berechtigt, diese letzte Beobachtung, wie die vorhergegangenen zu Gunsten der Identität der Schleimhautdiphtheritis und des Hospitalbrandes zu deuten, obgleich Roser sich dagegen verwahrt und aus der letztgenannten Beobachtung nur den Schluss herleiten will, dass zuweilen auch Beingeschwüre von Diphtherie befallen werden und dieselbe Schlussfolgerung auf den oben citirten Fall von Roger und zwei andere Beobachtungen von diphtheritischer Erkrankung einer Vesicatorstelle am Brustkorb und einer ekzematösen Stelle hinter dem Ohre bei kleinen Patienten desselben Autors, wie auf den angeführten Paterson'schen Fall und andere analoge Beobachtungen von Philippeaux, Caspary und Wilms[5]) ausdehnt.

1) Diphtheria in London, British med. Journ. Sept. 24. 1868.
2) Medical Times 1866. Nr. 58.
3) J. Felix (Prof. der Hygiene in Bukarest), Beiträge zur Kenntniss der epidemischen Diphtheritis. Wiener med. Wochenschrift Nr. 36. 1870.
4) On diphtheria S. 59.
5) Roser l. c.

Fälle von primärer Diphtheritis einer Schleimhaut und consecutiver diphtheritischer Erkrankung einer accidentellen benachbarten Wunde an einem und demselben Individuum sind mir mehrere aus eigener Erfahrung bekannt, so vornehmlich ein Fall der Heidelberger Klinik, in welchem ein Carcinom der linken Wange exstirpirt worden war unter Verletzung des Parotis, ohne dass jedoch seitliche Eröffnung der Mundhöhle vorgenommen werden musste. Der Kranke bekam am 2. Tage nach der Operation eine diphtheritische Angina gleichzeitig mit einem Gesichtserysipel. Am 4. Tage trat eine exquisite diphtheritische (hospitalbrandige) Erkrankung der Wunde hinzu, welche die Application des Glüheisens erforderlich machte. Die Wunde reinigte sich nicht mehr vollkommen; es kam zu einer Pneumonie und der Kranke starb septisch. In einem zweiten Falle der Innsbrucker Klinik, der erst kürzlich zu meiner Beobachtung gelangte, handelte es sich um einen Abscess in der Unterlippe, welcher beim Eintritte des Kranken gespalten wurde. Am nächstfolgenden Tage entwickelte sich bei ihm eine heftige Rachendiphtheritis und 2 Tage später erschien die Incisionswunde speckig und grau belegt, mit entzündeten Wundrändern; die oberflächlichste Wundschichte liess sich in Fetzen abziehen. Die Heilung beider Affectionen erfolgte unter zweckmässiger Behandlung ziemlich gleichzeitig. In einem dritten Falle eines 1jähr. Kindes in Heidelberg, zu welchem ich zur Ausführung der Tracheotomie wegen schwerer Rachendiphtheritis gerufen wurde, war eine Abscedirung der submaxillaren Lymphdrüsen mit Aufbruch nach Aussen eingetreten und die Abscesswunde von einer tiefgreifenden diphtheritischen Verschwärung ergriffen worden, an deren Folgen das Kind bald darauf zu Grunde ging. Solche Fälle werden freilich ebenso wie alle jene, in welchen eine Luftröhrenschnittwunde bei Rachendiphtheritis nachmalig ein schmutziggraues Aussehen annahm und ulcerös zerfiel, oder solche, in welchen eine Schleimhaut-Wunde einen grauen Belag mit speckiger Infiltration des Grundes und eine diphtheritische Entzündung der angrenzenden gesunden Schleimhaut nach sich zog oder der umgekehrte Fall eintrat, den ich bei Tonsillotomie und Staphylotomie, bei Amputationen der Vaginalportion des Uterus und Fisteloperationen im Scheidenkanal etc. wiederholt erlebte, ängstlich vom Hospitalbrand geschieden und als Paradigmen der wahren, mit dem H. nichts gemein habenden, Wunddiphtheritis angesehen und zwar immer nur aus dem Grunde, weil die Zerstörung nicht ergiebig genug ausgefallen war. Wer aber, wie ich auf der Heidelberger Klinik, eine Diphtheritis der Scheidenschleimhaut in der Umgebung einer frisch vereinigten Vesiko-Vaginalfistel in die ausgesprochenste pulpöse Gangrän übergehen sah (wie sie an den schwersten hospitalbrandigen Wunden sich zeigt), und das in Gesellschaft von Wunden mit nur oberflächlicher diphtheritischer Erkrankung, der wird sich durch die genannten Einwände nicht mehr irre machen lassen.

§. 210. Neben dem Fehlen einer tiefgreifenden Infiltration und fortschreitenden Ulceration erblickt R. in einer der infectiösen Wunderkrankung nachfolgenden Lähmung das entscheidende Kriterium der Wunddiphtheritis im Gegensatz zum Hospitalbrand. Nach Hospitalbrand sollen R.'s Aussage zufolge niemals Lähmungserscheinungen beobachtet worden sein. Dagegen soll eine nach einer zweifelhaft gebliebenen, noch so leichten Wunderkrankung wahrgenommene Parese oder Paralyse einen sichern Rückschluss auf vorausgegangene Wunddiphtheritis gestatten, und geht R. sogar soweit, eine diphtheritische Lähmung ohne vorausgegangene

Diphtheritis als möglich zu bezeichnen. Wir bewegen uns hier offenbar in einem circulus vitiosus. Es wäre vom Standpunkt einer solchen Auffassung aus geboten, die Lähmung zu gewissen anatomischen Eigenthümlichkeiten der diphtheritischen Wunde und der in ihr verlaufenden Nerven und Nervenendigungen oder zu bestimmten Eigenschaften des diphtheritischen Wundsecrets in kausale Beziehung zu bringen und das Fehlen dieser Eigenthümlichkeiten und Eigenschaften beim Hospitalbrand nachzuweisen. Die einfache Versicherung, dass nach Hospitalbrand keine Lähmung vorkomme und desshalb eine Wunderkrankung, nach welcher paralytische Erscheinungen wie bei der Rachendiphtheritis beobachtet werden, als eine vom Hospitalbrand zu trennende, diphtheritische zu betrachten sei, kann um so weniger eine Beweisführung ersetzen, als der Autor selbst zugesteht, nur wenige Fälle von Hospitalbrand in seinem Leben beobachtet zu haben. Die Gesammtzahl der bisher bekannt gewordenen Beobachtungen von „diphtheritischer" Lähmung nach Wunddiphtheritis (welche kein Hospitalbrand gewesen sein soll) ist eine so kleine, dass entweder das Zustandekommen der Lähmung von der Einwirkung ganz exceptioneller Einflüsse in einzelnen diphtheritischen Wunden abhängt, oder die Unaufmerksamkeit und Gleichgültigkeit der Chirurgen gegen diese Consecutiverscheinung eine ungewöhnlich grosse gewesen ist. Oder aber die paralytischen Symptome waren so geringfügig, dass sie von den Beobachtern gar nicht als solche gewürdigt, sondern nur als allgemeine oder locale functionelle Schwäche gedeutet wurden. Dieselben Momente können aber auch die Ursache sein, dass von schweren hospitalbrandigen Wundzerstörungen nichts über eigenthümliche consecutive Lähmungen berichtet wird, und die Schriftsteller über Hospitalbrand, die jedenfalls Wunddiphtheritis im Sinne Roser's und Billroth's, d. h. leichte Hospitalbrandfälle neben schweren beobachtet haben, solche Lähmungen nicht erwähnen. Uebrigens ist unter den Fällen von diphtheritischer Lähmung nach Wunddiphtherie, welche Roser anführte, der eine der beiden von Wilms beobachteten, in welchem ein einfach gespaltener Mastdarmfistelgang sich in kaum 14 Tagen unter lebhaften Fiebererscheinungen in eine c. $3^1/_2$" lange und $1^1/_2$" tiefe Geschwürsfläche mit fest anhaftendem, gelblich-grauem schmierigem Belag, gerötheten äusserst schmerzhaften Rändern und sparsamer serös-missfarbiger Absonderung verwandelte, welche nur durch energische Cauterisation mit rauchender Salpetersäure wieder auf den Weg einer guten Wundheilung gebracht wurde, ein solcher, welchen auch scrupulöse Differentialdiagnostiker zwischen Wunddiphtheritis und Hospitalbrand zu letzterem rechnen müssen. Volle 4 Wochen nach der Cauterisation traten erst die Lähmungserscheinungen an den Schlund-, Zungen-, Extremitäten- und Rückenmuskeln auf, welche sich erst nach vierteljähriger Behandlung wieder verloren. Solche Beobachtungen von verspäteter Paralyse können noch manche auch bei exquisiten Hospitalbrandfällen gemacht worden sein, ohne dass sie von dem behandelnden Arzte mit der vorausgegangenen Wunderkrankung in Zusammenhang gebracht wurden und so dazu gelangten, als Nachkrankheiten des Hospitalbrandes in der Literatur zu fungiren.

§. 211. Unter dem Begriff der diphtheritischen Lähmung ist zweifellos von verschiedenen Beobachtern Verschiedenes zusammengeworfen worden, was streng gesondert werden muss. Functionsstörungen solcher Muskeln, welche selbst durch einige Zeit in einen diphtheritischen Entzündungsherd eingeschlossen waren, und dadurch Ernährungsstörungen erlitten haben; fortgeleitete ödematöse, oder hämorrhagische

oder plastische Infiltration und dadurch bedingte Schwerbeweglichkeit von Muskeln, welche der unmittelbaren Umgebung diphtheritisch inficirter Stellen angehören; durch Compression erzeugte Nutritionsanomalien, degenerative Processe oder entzündliche Wucherungen an Nervenverzweigungen, welche in eine diphtheritische Schleimhautoberfläche oder einen diphtheritischen Wundgrund eingebettet waren, mit einem Worte also Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, welche in den diphtheritisch erkrankt gewesenen Regionen selbst sich einstellen, mögen sie myopathischen oder neuropathischen Ursprungs sein, sind sehr zu unterscheiden von Lähmungen, welche in grösserer Entfernung von der diphtheritischen Localaffection oder in grösserer Verbreitung am Körper wahrgenommen wurden. Letztere können allein auf eine specifische Bedeutung Anspruch erheben. Von diesen kann es fraglich erscheinen, ob sie die Folge einer Infection des Blutes und der Einwirkung des specifischen virus auf Gehirn und Rückenmark darstellen oder ob sie zu den sog. Reflexparalysen gerechnet werden müssen, wie sie nach irritativ-entzündlichen Krankheitsprocessen vorzugsweise des Harn- und Geschlechtsapparates beobachtet werden als „lähmungsartige Schwäche des Rückenmarks, dessen Functionen durch intensive Erregung centripetaler Nervenfasern gehemmt werden“ oder endlich ob die Lähmungserscheinungen auf einen von den peripherischen Nervenendigungen in dem diphtheritischen Herde ausgehenden und längs der Nervenbahnen continuirlich zu den Nervencentren aufsteigenden Entzündungsprocess mit nachweisbaren anatomischen Veränderungen auf der ganzen durchlaufenen Bahn, also auf eine Neuritis migrans ascendens zurückzuführen sind. Hierüber können nur sorgfältig angestellte anatomische und experimentelle Untersuchungen Gewissheit bringen. Erlaubt kann es aber sein, schon zum Voraus die erst-erwähnte Erklärungsweise der Lähmung aus einer specifischen Wirkung des diphtheritischen virus auf das Gesammtnervensystem als die unwahrscheinlichste zu bezeichnen. Wie wäre damit ihr Vorkommen in einem doch immer nur geringen Procentverhältniss zur Gesammtzahl der diphtheritischen Fälle, wie ihr Fehlen bei den intensivsten und extensivsten diphtheritischen Zerstörungen, bei welchen doch virus „en gros“ erzeugt wird, und ihr Auftreten in Fällen von minimalster, ja ganz fehlender Localerkrankung, wie die Prädilection der Lähmung für die Muskulatur des Gaumens und Rachens in Einklang zu bringen? Noch weniger zu begreifen wäre der Umstand, dass die Wirkung des Giftes auf die Nervencentren erst in einem Stadium zu Stande kommt, in welchem der örtliche Process schon erloschen ist, kein virus mehr producirt wird und zur Zeit der Acme der Localaffection in das Blut aufgenommene infectiöse Substanzen längst wieder aus den Circulationswegen eliminirt sein dürften. Oder sollte das Gift 4 Wochen brauchen, um die Bahn vom Infectionsherde zum Herzen und von da zum Gehirn und Rückenmark zurückzulegen? An Cumulativwirkungen können wir hiebei keinesfalls denken, da die Andeutungen der Lähmung erst im Stadium der Rückbildung der diphtheritischen Localaffection aufzutreten pflegen und in den abortiv verlaufenden Fällen ohnehin von Cumulation keine Rede sein kann.

Das verspätete Auftreten der Lähmungserscheinungen ist auch der Annahme einer Reflexparalyse oder Reflexhemmung im Sinne Lewisson's [1]) nicht sehr günstig, wenn es auch dieselbe nicht von Vorn-

1) Ueber Hemmung der Thätigkeit der Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven. Dub. u. Reichert's Archiv 1869. Heft 2. pag. 255—266.

herein ausschliesst. Dieselbe setzt intensive peripherische Nervenreizung gefolgt von sofortigem Eintritt paralytischer Erscheinungen und unmittelbaren Nachlass der letzteren nach Aufhören des Reizes voraus. Alles das trifft bei der diphtheritischen Lähmung nicht zu. Es stimmen in dieser Beziehung aber auch nicht alle klinischen Beobachtungen von muthmasslichen reflectorischen Lähmungen mit den experimentell (durch Quetschung einer Niere oder des Uterus) erzeugten Reflexlähmungen Lewisson's überein. Darauf hat bereits Leyden in seinem trefflichen Vortrage über Reflexlähmungen [1]) hingewiesen. Die Reizung eines grössern Complexes peripherischer Nervenverzweigungen bei der Diphtheritis der unverletzten oder nur oberflächlich excoriirten Haut, und noch mehr bei der Schleimhautdiphtheritis, würde allerdings die grössere Häufigkeit einer reflectorischen Lähmung bei diesen Affectionen im Gegensatz zu einer auf granulirenden, nervenarmen Wundflächen entstandenen Diphtheritis und dem hospitalbrandigen Zerfalle tiefergelegener, mit sensiblen Nerven spärlicher versorgter Gewebe unserem Verständniss näher rücken, ohne dass wir desshalb einen Dualismus der Gifte und pathologischen Vorgänge anzunehmen nöthig hätten. Unwillkürlich würden wir hiebei an das häufigere Auftreten des Wundstarrkrampfes bei oberflächlichen und in Vernarbung begriffenen Wunden als bei tiefgreifenden Verletzungen erinnert werden.

§. 212. Näher aber liegt es noch an anatomische Veränderungen auf der Bahn der Nervenzweige und -stämme, welche von dem Localherde der Diphtherie zu den Nervencentren aufsteigen, zu denken. Den fortkriechenden entzündlichen Processen längs der Nerven wird neuerer Zeit (Remak, Virchow, Gull) immer grössere Bedeutung beigemessen und Leyden hält sie geradezu für eine den Nerven und selbst dem Rückenmark eigenthümliche Erscheinung. Er fasst die dysenterischen Lähmungen, ähnlich wie Remak und Gull die Paraplegia urogenitalis und Andere die Lähmungen bei Uteruserkrankungen, als Neuritis migrans auf, welche an dem Endziel ihrer Wanderung selbst zu Myelitis führen könne. Insofern nun die dysenterischen Lähmungen vorzüglich nach schweren („diphtheritischen") Ruhrformen beobachtet werden und desshalb mit einem gewissen Rechte den diphtheritischen Lähmungen beigesellt werden können, liesse sich eine Uebertragung der für sie gewonnenen Anschauungen auf die ganze Gruppe der letzteren wohl rechtfertigen. Abgesehen davon wird aber die Annahme eines von den Nervenzweigen des diphtheritischen Bezirks centripetal fortgeleiteten Entzündungsprocesses im Neurilemm und Perineurium der Nervenstämme noch wesentlich gestützt durch die Neigung der diphtheritischen Processe das Bindegewebe auf weitere Strecken hin in Mitleidenschaft zu ziehen, wie dies eine Anzahl von Obductionen und die nicht so seltenen nachträglichen Zellgewebsabscedirungen der Umgebung zur Genüge erweisen. Ob diese fortgeleitete Neuritis eine einfache oder eine diphtheritische ist, oder ob es sich in einzelnen Fällen nur um fluxionäre Hyperämie und Oedem der Bindegewebszüge zwischen den Nervenfaserbündeln oder um zerstreute Hämorrhagieen in die Nervenscheiden handelt, darüber könnten erst in grösserer Zahl angestellte Untersuchungen Gewissheit bringen. Vielleicht findet das eine Mal diess, das andere Mal jenes statt. —

1) Siehe: R. Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 2. Leipzig 1870.

Buhl[1]) hat in einem in wenigen Tagen tödtlich geendeten Falle von Angina diphtheritica (von dem freilich ungewiss bleiben muss, ob er zu Lähmung geführt haben würde) an den verdickten und mit Hämorrhagieen versehenen vordern und hintern Wurzeln der Rückenmarksnerven diphtheritische Infiltration der Nervenscheiden und des Perineurium (entzündungsähnliche Kernwucherung) gefunden und leitet die diphtheritische Lähmung von der constringirenden Wirkung der aus dem Infiltrate hervorgegangenen Bindegewebsverdichtung, die später wieder spontan sich löse, ab. Diese auf eine genaue anatomische Untersuchung basirte Ansicht nimmt sehr für sich ein und es wird durch unsere in einem späteren Abschnitte geschilderten anatomischen Befunde eine solche auf grössere Distanz sich erstreckende Anhäufung junger Zellen im interstitiellen Bindegewebe mit Einschluss des Perineurium auch bei hospitalbrandigen Wunden nachgewiesen. Nur fassen wir dieselbe nicht als eine entzündliche Kernwucherung, sondern als eine Eiterzellen-Anschoppung auf. Ihre Wirkung auf die umschlossenen Nerven kann keine andere als dort sein; dabei bleibt es in Frage gestellt, ob die Druckwirkung schon durch die Zellenanhäufung bedingt wird und mit dem Untergang oder der Weiterbeförderung der Zellen sich verliert, oder ob sie, wie Buhl meint, durch eine narbige Rückbildung der jungen Zellmassen erst hervorgerufen wird. Diese Zellenanschoppung findet aber doch endlich ihre Grenzen und wird, wenn sie nur auf Segmente untergeordneter Nerven sich beschränkt, keine oder aber leicht zu übersehende Lähmungserscheinungen hervorrufen, welche, wenn die Bedingungen für die Lösung der Anschoppung günstige sind, im weiteren Wundverlauf wieder rückgängig werden können, ehe der Kranke einer Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung bewusst geworden. Die unverhältnissmässige Häufigkeit der diphtheritischen Lähmung nach Angina diphtheritica in Vergleich zu ihrer Seltenheit bei Diphtheritis anderer Schleimhäute und bei Wunddiphtheritis im Bereiche der äusseren Decken würde sich darnach in sehr einfacher und plausibler Weise aus der unmittelbaren Anheftung der Rachenschleimhaut an die Basis des Schädels und ihrer nahen Beziehung zu den Austrittstellen der Gehirnnerven erklären, welche eine Fortleitung der Entzündung bald in der Bahn des Oculomotorius, des Abducens und Trochlearis, bald in derjenigen des Trigeminus oder des Hypoglossus und Accessorius Willisii etc. leicht ermöglichen. Es kann die plastische oder diphtheritische Entzündung, einmal auf dem Boden der Schädelhöhle angelangt, dann auch in den Gehirnhäuten und in weiterer Fortpflanzung in den Rückenmarksumhüllungen sich diffus verbreiten und bei steigender Intensität ausnahmsweise selbst zu letalem Verlaufe führen.

Bei diphtheritischer Affection von Wunden und Geschwüren lässt sich dagegen annehmen, dass die zunehmende Entfernung derselben von Kopf und Stamm das Uebergreifen einer wandernden Neuritis auf die Nervencentren oder nächstabgehende Nervenstämme mehr und mehr zur Ausnahme macht. Der Entzündungs- und Infarsionsprocess im Bindegewebe der erstergriffenen Nervenzweige erschöpft sich nach Durchwandern einer grössern Strecke ihres Verlaufs, ohne die Ursprünge der betreffenden Nervenstämme erreicht zu haben. Es würde sich die Mühe wohl lohnen, die Voraussetzung eines solchen porportionalen Verhaltens der räumlichen Entfernung der Localherde der Diphtherie von den Nervencentren zu der Häufigkeit consecutiver Lähmungen an der Hand der Statistik einer

1) Einiges über Diphtherie, Zeitschr. f. Biologie III. Band.

Prüfung zu unterziehen und gleichzeitig darauf zu achten, in welcher Reihenfolge die Lähmung verschiedene Muskelgruppen bei diphtheritischer Erkrankung gewisser Körperstellen zum Unterschiede von andern befällt. Bei tiefgreifenden hospitalbrandigen Zerstörungen könnten möglicher Weise noch besondere örtliche Verhältnisse in der Umgebung der brandig zerfallenen Wunde obwalten, welche der Entwicklung einer wandernden Neuritis mit folgender Paralyse noch mehr im Wege stehen, als bei oberflächlicher Diphtheritis von Hautwunden und entfernteren Schleimhäuten. Es wäre denkbar, dass der Abschluss der hospitalbrandigen Wunden gegen die noch intacten Gewebe hin, in Folge der bedeutendern entzündlichen Reaction an der Peripherie des Herdes, ein wirksamerer ist als bei der Diphtheritis häutiger Organe, oder dass die anatomischen Beziehungen der letzteren zu den Lymphgefässen einer Fortpflanzung des Entzündungsprocesses günstiger sind als diejenigen der tiefer gelegenen Weichtheile. Sei dem, wie ihm wolle, ich zweifle nicht, dass die einmal auf diesen Punkt gerichtete Aufmerksamkeit der Praktiker in vereinzelten Fällen auch nach ausgesprochenem Hospitalbrand specifische Lähmungserscheinungen beobachten wird analog der bereits zu wiederholten Malen gemachten Beobachtung einer Complikation des Hospitalbrandes mit Tetanus, dessen Entstehung ich nach eigenen neuesten Untersuchungen gleichfalls in einem aufsteigenden pathologischen Process in den peripherischen Nervenstämmen zu suchen geneigt bin.

Meines Erachtens ist die Bedeutung der consecutiven Lähmung für die Specificität der Diphtherie über Gebühr in die Höhe geschraubt worden und kann auf sie als differentialdiagnostisches Kriterium dem Hospitalbrand gegenüber vorerst keinesfalls grosses Gewicht gelegt werden.

§. 213. Der Beweisführung für die Identität des Hospitalbrandes und der Wund-, Haut- und Schleimhautdiphtherie stehen vier verschiedene Wege offen: der Weg des Experiments, der casuistische Nachweis eines wechselseitigen genetischen Abhängigkeitsverhältnisses, der Weg der Statistik und die vergleichende anatomische Untersuchung.

Dem Experimente fällt die Aufgabe zu, durch Uebertragung des Secrets einer diphtheritischen Schleimhaut auf eine frische reine Wunde den charakteristischen brandigen Zerfall oder doch mindestens einen festhaftenden charakteristischen Belag hervorzurufen, und umgekehrt durch Uebertragung des Secrets einer hospitalbrandigen Wunde auf eine gesunde Schleimhaut eine diphtheritische Entzündung auf letzterer zu erzeugen. Beide Versuche setzen voraus, dass diese Secrete contagiös sind, sowie ferner, dass eine gesunde Schleimhaut und eine gut granulirende Wunde auch den geeigneten Boden bilden für die Entwicklung der genannten Processe. Beides werden wir in den folgenden Abschnitten nur unter gewissen Einschränkungen zugeben dürfen. Weiter wirft sich für die Mehrzahl solcher Versuche, in welchen Secret vom Menschen auf das Thier übertragen wurde, die Frage auf, ob Thiere überhaupt oder wenigstens das zum Versuch gewählte Thier für den diphtheritischen und hospitalbrandigen Infectionsstoff empfänglich sind und ob bei solchen eine spontane Entstehung von Diphtheritis oder Hospitalbrand constatirt wurde. Nur wenn diese Vorfragen bejaht werden können, sind Schlussfolgerungen aus positiv oder negativ ausgefallenen Experimenten dieser Art zulässig. Epizootien von Diphtheritis des Rachens sind besonders bei Hausthieren wiederholt und mehrmals gleichzeitig mit epidemischer Rachenbräune des Menschen beobachtet.

Delafond[1]), Rufz[2]), Darrach[3]) u. A. haben vorzüglich bei Hühnern und Schweinen spontane Entstehung von Rachendiphtheritis nachgewiesen. Trendelenburg[4]) hat auf Grund dieser Thatsache eine Serie von Impfungsversuchen mit diphtheritischen Membranstückchen von der Rachen- und Luftröhrenschleimhaut des Menschen auf die Schleimhaut der Trachea, des Darms, der Vagina und Blase von Kaninchen, Tauben und Hühnern unternommen. In je einem auf 5 oder 6 dieser Versuche wurde, soweit sie die Trachealschleimhaut betrafen, croupöse Entzündung erzielt. Eine ausgesprochene Rachendiphtheritis mit nachfolgendem Croup descendant vermochte er experimentell nicht zu erzeugen. Ebenso blieb ein Impfversuch mit dem diphtheritischen Belag einer Wunde nach Amputatio mammae einer Frau auf die Luftröhrenschleimhaut eines Kaninchens erfolglos. Andere Experimentatoren waren glücklicher.

Tommasi und Hüter (l. c.) überpflanzten frisch gewonnene Stücke von diphtheritischen Membranen der Rachen- und Luftröhrenschleimhaut des Menschen in frische Schnittwunden der Rückenmuskeln von 5 Kaninchen. Nach 20—40 Stunden, innerhalb welcher der Tod erfolgte, war in unmittelbarster Nähe der Uebertragungsstelle bei allen 5 Versuchsthieren eine charakteristische diphtheritische Entzündung des Muskelgewebes entstanden mit massenhafter Durchsetzung desselben mit kleinsten Organismen (Monaden), welche Hüter als das Wesentlichste bei der Diphtherie betrachtete. Wie schon Trendelenburg richtig bemerkte, vermissen wir bei dieser Angabe eine genaue Schilderung der gröberen und feineren Wundveränderungen, die H. als diphtheritische Muskelentzündung bezeichnet. Jedenfalls scheint es zu einem ausgesprochenen brandigen Zerfall an der Wunde nicht gekommen zu sein. Weit positiver sind in dieser Beziehung die in jüngster Zeit von Felix (l. c.) angestellten Impfversuche vom Menschen auf den Menschen, bei welchen eine Uebertragung diphtheritischer Schleimhautfetzen auf reine in Heilung begriffene Wunden und Geschwüre vorgenommen wurde. F. brachte 9 mal mit Mund- und Nasenschleim getränkte Baumwolle und abgestossene Gewebstheile von den Mandeln Diphtheritischer, nachdem er sie einige Tage offen an der Luft hatte stehen lassen, auf gut granulirende Wundflächen. Zwei von diesen 9 Versuchen ergaben ein positives Resultat. In dem einen derselben bedeckte sich 24 Stunden nach der Applikation der inficirten Baumwolle das schön granulirende Fussgeschwür eines jungen kräftigen Kranken mit einem weisslichgrauen Anfluge, in dem andern zeigte sich gleichfalls nach 24 Stunden auf der Oberfläche des Geschwürs eines zweiten Kranken ein dichteres (diphtheritisches) Exsudat, das Geschwür wurde schmerzhaft, seine Umgebung geröthet und geschwollen. Mehrfache Anwendung von Nitras argenti sistirte die weitere Entwicklung des Processes und verlieh dem Geschwür wieder ein reines Aussehen. In destillirtem Wasser über 18 Stunden aufbewahrte Exsudate erzeugten unter 20 Uebertragungsversuchen auf wunde oder geschwürige Stellen kein einziges Mal Diphtheritis, ebensowenig (unter 12 Versuchen) Membranfetzen und flüssiges Secret, welche von den Fauces Diphtheritischer stammten, wenn dieselben wiederholt einer Temperatur von — 10 bis — 18° C. über Nacht ausgesetzt worden waren. Obgleich nun diese

1) Gaz. des Hôpit. 1859. p. 19.
2) Canst Jahresber. 1861. IV. 165.
3) Canst. Jahresber. 1862. IV. 83.
4) l. c.

Versuche dem unbefangen Urtheilenden jeden Zweifel darüber benehmen, dass Schleimhautdiphtheritis und Wunddiphtheritis einem und demselben Ansteckungsstoff ihre Entstehung verdanken, so werden doch die Gegner der Identitätslehre von Hospitalbrand und Wunddiphtheritis denselben in solange alle Beweiskraft für den Hospitalbrand bestreiten, als das diphtheritische Secret der Rachenschleimhaut keine gangränöse Zerstörung einer Wunde bis auf den darunter liegenden Knochen hervorgerufen haben wird. Wenn es Vielen schon gewagt erscheinen mag, die Wunde eines Menschen experimenti gratia diphtheritisch zu inficiren, so sehr wir es in der Hand haben mögen, den künstlich erzeugten Krankheitsprocess sofort wieder zu sistiren, ehe er zu nennenswerthen Beschwerden geführt hat, so müsste ein Versuch, diesen Krankheitsprocess zu voller Entwicklung anzufachen, nur um hartnäckige Zweifler zu überführen, geradezu als unerlaubt bezeichnet werden. Wenn wir es aber beim Thier zu diesem Aeussersten zu treiben versuchen und unsere Bemühungen scheitern, so ist dabei wohl zu berücksichtigen, dass dem Thier eine gewisse Immunität verliehen ist gegen diese wie andere Ansteckungsstoffe, und dass in dieser Immunität höchst wahrscheinlich der Grund zu suchen ist, wesshalb nur eine oberflächliche Wirkung eintritt. Möglich auch, und ich hege diese Ueberzeugung, dass eine unverwundete nicht gereizte Schleimhaut, und dessgleichen ein durch eine unversehrte Granulationsdecke geschützter Wundboden dem übertragenen Contagium nicht die für intensive Entfaltung der Krankheit günstigen Bedingungen darbietet, welche wir bei der Entstehung des Hospitalbrandes auf einer Wunde voraussetzen müssen. Man hat in den bisherigen Experimenten den Samen wohl ausgestreut, aber auf ein ungedüngtes Feld und verlangt eine üppig in die Halme schiessende Saat! Felix scheint hieran theilweise wenigstens gedacht zu haben, denn er entfernte, nach mehreren vergeblichen Versuchen mittelst diphtheritisch imprägnirter Baumwolle bei Katzen Diphtheritis auf der intacten Schleimhaut der Mundhöhle zu erzeugen, an mehreren Stellen derselben das Epithel, und trug von der Innenfläche der Ohrmuschel zweier anderer Katzen mit dem Scalpell die Epidermis vorsichtig ab, benetzte die entblössten Stellen mit diphtheritischem Exsudate und erhielt dadurch charakteristische Diphtheritis, deren weitere Uebertragung dann nicht mehr gelingen wollte. —

Leichter und viel entsprechender für die Herstellung des experimentellen Beweises scheint der entgegengesetzte Weg der Uebertragung von Hospitalbrandjauche des Menschen auf die Rachenschleimhaut oder andere Schleimhäute von Thieren zu sein (denn an Menschen dürfen solche Experimente wenigstens in der Rachenhöhle unter keiner Bedingung angestellt werden).

Hier ist gleichfalls kaum erst ein Anfang gemacht. Es lässt sich aber auch von diesen Versuchen ebensowenig, wie von den frühern etwas Entscheidendes erhoffen, bevor nicht die Bedingungen des Haftens der Infection gründlich studirt sein werden. Und auch dann müssen wir auf den Einwand gefasst sein, keine Rachendiphtheritis, sondern eine Hospitalbrand-Bräune erzeugt zu haben, so wenig jemand uns die anatomische Verschiedenheit der letzteren von der ersteren anzugeben vermag.

§. 214. So lange das Experiment es noch nicht in der Hand hat, Rachendiphtheritis durch Hospitalbrandsecret beliebig hervorzurufen, kann diese Lücke mit Fug und Recht ausgefüllt werden durch den casuistischen Nachweis von diphtheritischen Rachenerkrankungen,

welche fast mit mathematischer Gewissheit dem Contact oder der Einathmung der gleichen Luft mit Hospitalbrandkranken ihre Entstehung verdankten. Wir haben bereits im Früheren einige in der Literatur niedergelegte Beweise dieser Art angeführt. Schlagender als dieselben sind unsere eigenen Erfahrungen, welche wir bei der in der Heidelberger Klinik beobachteten Hospitalbrandepidemie in den Jahren 1867 und 68 machten, Erfahrungen, welche der uns allen unvergessliche Lehrer und Meister unserer Wissenschaft, O. Weber, mit seinem Leben bezahlen musste und welchen ich selbst in erster Linie als Gegenstand diente. Der Monat April des J. 1867 hatte den Hospitalbrand auf der Klinik neuerdings zum Ausbruch gebracht. Mitte Mai liess die Krankheit nach, um im Juni auf's Neue für kurze Zeit aufzuflackern. Ich verband die hospitalbrandigen Wunden täglich selbt. Weber, der ungemein empfindlich gegen den specifischen Geruch derselben war und beim Betreten der betreffenden Krankenzimmer immer Mund und Nase mit einem Tuch verwahrte, sah die schweren Fälle von Zeit zu Zeit. Keiner von uns beiden kam in dieser ganzen Epoche weder auf der Klinik, noch im Ambulatorium, noch in der Privatpraxis mit Kranken, welche an Rachendiphtheritis litten, in Berührung. Ende April wurde ich von einem leichten einfachen Rachencatarrh befallen, den ich nicht beachtete und mit dem ich fortfuhr Hospitalbrandige zu verbinden. Ausgangs der zweiten Woche nahm derselbe an Intensität zu, mein Allgemeinbefinden begann zu leiden unter hinzutretendem Fieber und Zunahme der Schlingbeschwerden, und am 15. Mai gewahrte ich zum erstenmal einen häutigen Belag auf meinem weichen Gaumen; es entwickelte sich nun eine wohlcharakterisirte Diphtheritis der Rachenschleimhaut und der Mandeln mit fest anhaftenden missfarbigen Belägen, welche sich nur unter Zurücklassung einer blutenden Geschwürsfläche mit der Pincette in einzelnen Partikeln abreissen liessen und bei der von mir angestellten Untersuchung sich als nekrosirte Schleimhautschichten an einzelnen Stellen mit anhängenden oder in die Pseudomembran eingeschlossenen Bruchstücken zu Grunde gegangener quergestreifter Muskelfasern zu erkennen gaben. Gleichzeitig waren die Lymphdrüsen der Submaxillargegenden entzündlich geschwollen. Langsam bildete sich der Process zurück. Nach 14 Tagen noch, als ich das Zimmer zum ersten Male verliess, trug ich die Residuen der Pseudomembranen als schleierartige Anflüge auf meinem Velum, langsam erholte ich mich und noch nach Wochen litt ich an hochgradiger allgemeiner Muskelschwäche. Während meiner Krankheit erhielt ich in meiner an die Krankenzimmer stossenden Wohnung in der Klinik den Besuch einer alten Bekannten meiner Familie, welche gleichfalls nirgend anderswo mit Rachendiphtheritischen in Contact gerathen war. Acht Tage darauf erkrankte auch sie an einer sehr schweren Angina diphtheritica, welche ihr Leben in Gefahr brachte und eine Lähmung der Gaumenmuskulatur hinterliess, die nur langsam sich wieder verlor. — Am 5. Juni legte sich O. Weber (der während meines Krankseins dem Verbande der Hospitalbrandigen häufiger beigewohnt hatte), nachdem er zuvor schon durch eine Reihe von Tagen von einer katarrhalischen Angina ergriffen gewesen war, mit den ersten Zeichen der Diphtheritis im Rachen nieder. Dieselbe nahm an Intensität zu, complicirte sich mit einem Croup der Trachea und der Bronchien und am 6. Tage erlag W. der Krankheit, ein Opfer seines Berufs und der gewissenhaftesten Pflichterfüllung. W. hatte schon früher einmal (1864) in Bonn in Folge Saugens an der Luftröhrenwunde eines von ihm tracheotomirten croupkranken Kindes eine croupöse Angina durchzumachen, von welcher ihm eine Prädisposition

zu Rachenkatarrhen zurückgeblieben war. — So wie im Jahre 1867, so hatte auch im folgenden Jahre 1868, in welchem Simon die Klinik übernahm, der nach einem längern freien Intervall neu auflebende Hospitalbrand mehrere schwere Erkrankungsfälle von Rachendiphtheritis in den Kreisen solcher, welche zu der Klinik in Beziehung standen, in seinem Gefolge. In den genannten beiden Monaten wurden kurz nach einander zwei Kinder Simon's von der Bräune in heftigstem Grade befallen und er hatte den Schmerz, beide von der unerbittlichen Krankheit dahingerafft zu sehen. Ungefähr um dieselbe Zeit wurde auch das nur $1^1/_2$-jährige Kind Weber's, welches das Jahr zuvor von der Diphtheritis verschont geblieben war, von der Krankheit dahingerafft und bald darauf erkrankte Prof. J. Arnold, dessen pathologisches Institut von den schlechtesten Krankenzimmern der chirurgischen Klinik nur durch eine dünne Wand getrennt ist, und der auch sonst in mannigfache Berührung mit der Klinik kam, an einem ersten Anfall von Bräune, den er glücklich überstand.

Einen ganz ähnlichen Fall einer in offenbarem Causalnexus mit Hospitalbrandfällen stehenden Erkrankung an Rachendiphtheritis beobachtete ich in dem von mir geleiteten Kriegslazareth in der Manufacture des Tabacs in Nancy im September 1870. Dieses Lazareth wurde ausschliesslich mit Verwundeten (meistens Schwerverwundeten) belegt, und zeichnete sich durch seine fast zu ergiebige Ventilation aus. Den einzelnen Abtheilungen standen grösstentheils deutsche und schweizerische freiwillige Aerzte, einigen derselben auch französische Aerzte aus Nancy vor. In einem den letzteren unterstehenden Krankensaale trat Hospitalbrand der schwersten Form nacheinander an den Wunden zweier Offiziere auf, dazu gesellten sich einige leichtere Fälle diphtheritischer Wunderkrankungen auf einer benachbarten deutschen Abtheilung desselben Stockwerkes. Um diese Zeit erkrankte der eine der beiden dieser Abtheilung vorgesetzten schweizerischen Aerzte an heftiger Angina diphtheritica, von der er nur langsam genas. Energische Desinfectionsmassregeln und die baldige Räumung des Spitals erstickten die infectiöse Krankheit in ihrem Keime. Solcher Beobachtungen aus dem deutsch-französischen Kriege werden sich vielleicht noch manche andere aufmerksame Lazarethärzte zu erinnern wissen. Für Diejenigen, welche in diesem eng verbündeten Auftreten der Rachendiphtheritis mit dem Hospitalbrand immer nur nichts als das Spiel des Zufalls erkennen wollen, ist endlich vielleicht doch die folgende höchst illustrative Gruppe diphtheritischer und hospitalbrandiger Erkrankungsfälle in einer und derselben Familie aus der Consiliar-Praxis des Herrn Prof. v. Chelius jun., deren Mittheilung mir durch die gefälligen sehr genauen Angaben des genannten Herrn Collegen möglich wird, von überzeugendem Gewichte:

„Der 13jährige Knabe eines Zimmermanns in Heidelberg, A. K., erhielt den 12. März 1867 eine Stichwunde in der rechten Schenkelbeuge c. $1^1/_2$″ unterhalb des Poupart'schen Bandes. Diese kleine Wunde wurde etwa am 10. Tage ihres Bestandes diphtheritisch und zerfiel brandig. Die gangränöse Zerstörung griff in die Breite und Tiefe so sehr um sich, dass am 21. April die Umgebung der Wunde im Umfange von 2 Handbreiten rings um dieselbe brandig zerstört war. Es war der ausgesprochenste und zweifelloseste Hospitalbrand. Durch die Application des Ferrum candens durch Prof. Chelius am 21. April wurde derselbe zum Stehen gebracht. Am Tage vorher schon war ein diphtheritischer Belag auf beiden Mandeln des Kranken aufgetreten. Wie der Hospitalbrand so nahm auch die Angina diphtheritica einen günstigen Verlauf und der Knabe genas.

Während der Hospitalbrand an der Wunde dieses Kindes noch in vollster Entwicklung begriffen war, erkrankte am 10. April ein älterer Bruder desselben, Joh. Friedr. K., 19 Jahre alt, und am 11. April ein kleines Schwesterchen, Magdalena K, 4 Jahre alt, an Angina diphtheritica. Beide starben, letzteres am 17. April, ersterer am 20 April in Folge der Krankheit. Bei dem Bruder führte eine heftige Blutung aus den diphtheritisch erkrankten Parthien des Rachens den Tod herbei. Bei der Autopsie zeigte sich, dass der diphtheritische Prozess weit in den Oesophagus hinabgestiegen war. — Um das vierte Kind der unglücklichen Familie, Ludwig K., 10 J. alt, vor der infectiösen Krankheit zu retten, wurde dasselbe wenige Tage nach dem Auftreten der Diphtheritis bei den beiden vorigen Geschwistern noch vollkommen gesund nach Schwezingen (2 St. v. Heidelberg) geschickt, wo bis dahin kein Fall der Krankheit vorgekommen war. Nichtsdestoweniger wurde dasselbe gleichfalls nach 10 Tagen (am 23. April) von Rachendiphtheritis befallen, nachdem noch vor ihm ein anderes, aus Schw. gebürtiges Kind, das nur wenige Tage mit dem neuen Ankömmling gespielt hatte, mit diphtheritischen Belägen auf den Tonsillen erkrankt war. Das K.'sche Kind bekam am vierten Tage seiner Angina diphtheritica noch ein scharlachartiges Exanthem dazu. Am 28. April musste demselben wegen drohender Suffocation von Prof. v. Chelius die Tracheotomie gemacht werden. Darauf wurde die Operationswunde selbst diphtheritisch. Endlich reinigte sich unter innerlichem Gebrauch von Cubeben und Copaiva die Rachenschleimhaut sowohl als die Wunde, so dass am 2. Mai nirgends mehr eine Spur davon zu sehen war. Am 4. Mai wurde die Canüle entfernt. Am 10 Mai trat plötzlich der Tod unter paralytischen Erscheinungen ein. Die Section ergab keine anderweitige Todesursache, und keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen in den übrigen Organen.

Diese Thatsachen lassen an sich nicht deuteln und nicht mäckeln. Ein Fall von Hospitalbrand, dem zu seiner Aechtheit weder die nöthige Tiefe noch der geforderte Umfang der Zerstörung fehlen, eröffnet die kleine Serie von Erkrankungsfällen und aus ihm gehen an dem befallenen Kranken selbst zuerst und dann an Individuen, die die beständige Umgebung des Erkrankten bilden, 5 Rachendiphtheritiden und eine zweite Wunddiphtheritis hervor, von welchen sich die ersteren durch die spezifische Lähmung (der Annahme einer Hospitalbräune gegenüber), durch das Characteristische der örtlichen Erscheinungen, die Tiefe der Ulceration, die in einem Fall sogar zu einer localen Hämorrhagie führt, und endlich das Mortalitätsverhältniss von 3 auf 5 Fällen als diphtheritische Anginen genügend legitimiren. Und diese kleine Endemie spielt in einem Monat, in welchem der Hospitalbrand auch auf der Klinik ein stärkeres Umsichgreifen aufweist.

Eine ähnliche Gruppe von Hospitalbrandfällen und Fällen von Schleimhautdiphtheritis in unverkennbarem causalem Zusammenhang untereinander hatte ich in den letzten Monaten auf der Innsbrucker Klinik zu beobachten Gelegenheit:

Es handelte sich um 7 Kranke, deren Wund- und Schleimhauterkrankungen sich in den kurzen Zeitraum von wenigen Wochen zusammendrängten. Diese Erkrankungen fielen in eine Zeit, in welcher in der Stadt mehrfach Fälle von Rachendiphtheritis vorkamen, darunter einige in einem an das Spitalgebäude angebauten Hause. Den Anfang machte der früher schon erwähnte Kranke, der von Aussen mit einem noch uneröffneten Lippenabscess in die Klinik eintrat. Letzterer wurde incidirt. Den Tag darauf fieberte der Kranke stärker und klagte über Schlingbeschwerden; die Untersuchung wies eine Angina diphtheritica nach, die er offenbar im Keime schon mitgebracht hatte. In den folgenden Tagen belegte sich auch die Wunde an der Lippe diphtheritisch und ihre nächste Umgebung erschien heiss und entzündet. Während die beiden Prozesse ihren günstigen Verlauf nahmen, trat bei einem am Oberschenkel transcondylär Amputirten Hospitalbrand an einer Incisionswunde des Oberschenkels, die in eine Abscess-

höhle führte, auf. Dieselbe zeigte ein missfärbiges schmieriges Aussehen, beginnenden Zerfall unter Secretion einer dünnen Jauche und führte schon nach kurzer Zeit zu einer arteriellen Blutung. Wir hatten somit das, was Delpech pulpösen Hospitalbrand nennt, und was man wohl kaum als Roser's Wunddiphtheritis wird betrachten wollen, vor uns. Die energische Application des Glüheisens vermochte keine günstige Wendung mehr herbeizuführen, ebensowenig wie Bepinselungen mit concentrirter Carbolsäure. Der Kranke bekam nach wenigen Tagen noch eine ausgesprochene (jedoch nicht zu gangränöser Zerstörung führende) Rachendiphtheritis zu seinem Hospitalbrand, verfiel mehr und mehr und starb in der zweiten Woche der Complication septisch. Noch ehe dies geschah, entwickelte sich bei einem dritten Kranken, der an einer bereits mit guten Granulationen bedeckten ausgedehnten Verbrennungswunde des Oberarmes, der Schulter- und seitlichen Brustgegend litt, der Hospitalbrand in Delpech's ulceröser Form; nachdem in ziemlichem Umfang Granulationszerfall eingetreten war, folgte die Heilung. Bald darauf stellten sich auf der Resectionswunde des Ellbogengelenk's eines Mädchens und auf einer Resectionswunde an der Schulter eines jungen Mannes ausgedehnte diphtheritische Beläge (diphth. Nekrose) mit stellenweisem Zerfall ein. Bei dem Mädchen führte der Prozess nach mehrmaliger Reinigung und Recidivirung zum lethalen Ausgange durch Pyämie. Bei der Obduction fand sich im Colon eine diphtheritische Entzündung der Schleimhaut. — Dieselbe Affection zeigte wenige Tage später der Leichenbefund bei einem neben dieser Kranken gelegenen und in Folge von metastasirtem Lymphdrüsensarkom des Halses gestorbenen anderen Mädchen. Der Kranke mit der diphtheritischen Resectionswunde an der Schulter lag gleichfalls schwer darnieder; die Diphtheritis recidivirte mehrmals und führte zu wiederholten Blutungen, die endlich die Unterbindung der Subclavia unter dem Schlüsselbein nöthig machten. Dann erholte sich der Kranke langsam.

Die 6te und letzte der in jener Zeit von diphtheritischem Wundzerfall befallenen Kranken war eine Frau, welcher ein secundäres Carcinom der Achseldrüsen exstirpirt worden war. Dieselbe lag in dem gleichen Saale mit den obigen beiden Kranken. Der Prozess fand hier bald seine Begränzung, ohne darum minder characteristisch zu sein. Eben damals kam nach längerer Zeit wieder zum ersten Male auf der im gleichen Gebäude befindlichen geburtshilfl. Klinik ein Todesfall durch Puerperalfieber vor, welchem kurz darauf einige weitere in der Stadt sich anschlossen.

Diesen Beobachtungen werden zweifelsohne andere von verschiedener Seite gegenüber gestellt werden können, in welchen Kranke auf chirurgischen Abtheilungen an Rachendiphtheritis erkrankten, ohne dass die im gleichen Raume liegenden, mit Wunden behafteten Kranken die geringsten Veränderungen in dem guten Aussehen ihrer Wunden dadurch erlitten hätten. Solche den obigen scheinbar widersprechenden Erfahrungen, von welchen mir auch Prof. v. Chelius eine aus seiner Privatklinik mitzutheilen im Stande war, beweisen selbstverständlich gar nichts Positives. Aeussersten Falles nur könnte sie den schon früher von uns signalisirten Unterschied illustriren zwischen den Chancen, die der Ansteckungsstoff hat, von einer Wunde auf die Oberfläche der Schleimhäute der ersten Luftwege zu gelangen, und jener, die er hat, von der Rachenhöhle auf eine durch den Verband verschlossene Wundfläche zu gerathen. Man lasse beispielsweise, um das Verhältniss grob sinnlich zu veranschaulichen, auf der einen Seite eine Wunde von einem an Rachendiphtheritis Leidenden unausgesetzt anhauchen oder bringe noch besser an der offengelassenen Wunde einen Saugapparat an, der die von dem diphtheritischen Zimmergenossen inficirte Luft aspirirt, und lasse auf der andern Seite die gesunden Mitbewohner des Raumes, in welchem ein an Hospitalbrand seiner Wunde Leidender liegt, über Mund und Nase gut schliessende mit desinficirender Baumwolle gedeckte künstliche Respiratoren tragen, — dann erst könnten die Bedingungen der Infection auf beiden Seiten annähernd als gleiche betrachtet werden.

§ 215. Unter dem Eindruck der erst-citirten Fälle hielt ich es für dringend geboten, noch während meiner Thätigkeit in Heidelberg, mich der wenn auch noch so mühevollen Aufgabe zu unterziehen, statistisch die chronologische Reihenfolge und das Frequenzverhältniss der Fälle von Rachendiphtheritis in Heidelberg und dessen unmittelbarer Umgebung in jener Zeitepoche, im Vergleich mit den auf der Klinik und in der Stadt in der gleichen Zeit vorgekommenen Hospitalbrandfällen festzustellen. Erst eine solche vergleichende statistische Zusammenstellung konnte den richtigen Ueberblick über ein Hand-in-Handgehen der beiden Krankheiten, wie über das Zusammenfallen oder die Zusammenhangslosigkeit ihrer höchsten und tiefsten Tagesstände im grossen Ganzen gewähren. Ein solches Unternehmen kann freilich für's Erste, so lange eine officielle Controlirung und Registrirung aller epidemischen Krankheitsfälle durch eigene Sanitätsorgane zu unsern frommen Wünschen zählt, nur als ein erster Versuch der Lösung unserer Frage auf diesem Wege gelten. Dennoch lege ich das Ergebniss desselben in dieser Arbeit nieder, weil ich dasselbe trotz mancher Lücken für bedeutungsvoll genug halte, um mit in die Wagschale gelegt zu werden.

O. Weber hat im letzten Jahre seines Lebens, in dem er mit Studien über das Erysipel beschäftigt war, die Statistik auf breiterer Grundlage noch als es hier geschehen, zur Entscheidung der Streitfragen, ob das Erysipel eine epidemische, eine enhospitale oder eine contagiöse Krankheit ist, und welche Beziehungen ihr Auftreten zu andern Hospitalkrankheiten, vornehmlich der Pyämie, dem Puerperalfieber, der Diphtherie, den Phlegmonen, Panaritien und Anginen zeigt, herangezogen, leider ohne die Arbeit, welche die interessantesten Aufschlüsse versprach, ausführen zu können. Jahrestabellen, welche die in den beiden Jahren 1865 u. 66 in den Kliniken und den Privathäusern der Stadt Heidelberg, wie in mehreren Nachbarstädten vorgekommenen Fälle von Erysipelas nach ihrer Gruppirung in den einzelnen Monaten in Curvenform aufgezeichnet enthalten, und eben solche, in welchen die Erysipelasfälle mit denjenigen der andern Hospitalkrankheiten der Heidelberger Kliniken Vergleichshalber in Curven-Anordnung zusammengestellt sind, bildeten die einzigen Residuen, welche die Fundamente des letzten geistigen Vermächtnisses Weber's werden sollten.

Angeregt durch diesen Vorgang setzte ich mich in Verbindung mit sämmtlichen Collegen Heidelberg's und ersuchte sie um Mittheilung aller von ihnen in den Jahren 1865, 1866, 1867 u. 1868 beobachteten Fälle von Angina diphtheritica und crouposa, unter Angabe des Alters und Geschlechts der Erkrankten, der örtlichen Ausbreitung der diphtheritischen Affection, der Zeit ihres Auftretens, der Dauer ihres Verlaufs und ihres endlichen Ausgangs. Mit allen verständigte ich mich vorher durch mündliche Auseinandersetzung über eine gleichmässige Auffassung der Diphtheritis des Rachens und der croupösen Anginen im Gegensatz zu andern Rachenaffectionen. Durch Ausschliessung aller im Mindesten zweifelhaften Beobachtungen suchte ich der ersten und wichtigsten Anforderung der von mir unternommenen Aufgabe, nur Fälle ächter Rachendiphtheritis in unsere statistische Zusammenstellung aufzunehmen, Genüge zu leisten. Gleichzeitig stellte ich die vereinzelten Hospitalbrandfälle, welche in den Beobachtungskreis der gen. Collegen gefallen waren, zusammen mit den der Klinik angehörigen Fällen. Nahezu sämmtliche Collegen entsprachen meinem Ansinnen auf's Bereitwilligste. Nur von zweien oder dreien konnte ich wegen mangelnder Aufzeichnungen keine

Mittheilungen erhalten. Diese Lücke suchte ich zum Theil wenigstens aus den amtlichen Todtenlisten Heidelberg's, die ich zur Ergänzung und Controle der Fälle überhaupt benützte, auszufüllen, so dass ich wohl behaupten darf, sehr annähernd das Gesammtmaterial der in den gen. vier Jahren in der Stadt Heidelberg und deren unmittelbarsten Umgebung vorgekommenen Fälle von Rachendiphtheritis tabellarisch verwerthet zu haben. Die in den Dörfern des Bezirks Heidelberg, vornehmlich in den Jahren 1867 u. 68, zum Theil in mörderischer endemischer Verbreitung gleichzeitig mit Scharlach beobachteten Fälle von Rachendiphtheritis liess ich unberücksichtigt, weil es mir unmöglich war, über dieselben verlässliche Daten zu erhalten und die Einnistung der Krankheit in einzelnen solchen Infectionsherden, wie sie die Dörfer Sandhausen, Wieblingen, Leimen, Eppelheim, Rohrbach etc. darstellten, leicht ein falsches Bild von dem Gang der Krankheit im grossen Ganzen geben konnte. Uebrigens liess ich mich die Mühe nicht verdriessen, wenigstens die lethal geendeten Fälle von Angina diphtheritica aus allen Dörfern des Bezirks während der 4 genannten Jahre aus den Sterbregistern auszuheben und für sich zusammenzustellen, in der gerechtfertigten Voraussetzung, damit die grösste Mehrzahl der im Ganzen daselbst aufgetretenen Erkrankungsfälle in Uebersicht zu erhalten, und vereinigte dann dieses Contingent mit den in der Stadt Heidelberg constatirten Gesammterkrankungsfällen. Das Facit davon war, dass diese für den ganzen Bezirk geltende, erweiterte Tabelle an keinem Punkte erhebliche Abweichungen in der Curvenzeichnung von derjenigen der Stadt allein zu erkennen gab, sondern vielmehr das Ergebniss der Vergleichung letzterer mit der Hospitalbrandtabelle nur noch markirter hervortreten liess.

Die am Schlusse unserer Arbeit angeführten vergleichenden Tabellen Nr. I u. II, welche nur die Erkrankungsfälle der Stadt Heidelberg enthalten, sind so construirt, dass die Ordinatenlinien den 365 Tagen des Jahres entsprechen, während die Abscissenlinien den einzelnen Krankheitsfällen zur Aufnahme dienen. Jedes der 4 Jahre ist auf Tabelle I mit einer Uebersicht der Rachendiphtheritisfälle und einer solchen der Hospitalbrandfälle (unter welchen auch die leichtern, als Wunddiphtheritiden im engeren Sinne aufgefassten, inbegriffen sind) und auf Tabelle II durch je eine Curvenzeichnung, welche die Tagesstände der einen wie der anderen Krankheitsfälle fortlaufend anzeigt, vertreten. Die auf Tabelle I gegebenen übersichtlichen Zusammenstellungen enthalten die Fälle in ihrer ganzen Verlaufsdauer vom Auftreten des ersten Belags, beziehungsweise der ersten Wundveränderung bis zum definitiven Verschwinden des Belags und vollständiger Wundreinigung oder dem erfolgten lethalen Ausgang. Von den meisten Fällen erhielt ich darüber bestimmte Angaben, von andern wenigstens annähernd die Zahl der Krankheitstage bezeichnet. Da wo ein und derselbe Kranke nach einem freien Intervall ein Recidiv bekam, wurde dasselbe als neuer Erkrankungsfall gerechnet. Wo zwei Fälle auf Tabelle I sich auf derselben Abscissenlinie unmittelbar aneinander anschliessen, sind der Ablauf des einen und der Beginn des andern durch gegeneinander gekrümmte Striche gekennzeichnet.

Als erstes bemerkenswerthes Resultat ergaben nun meine statistischen Erhebungen, dass vor d. J. 1865 von den Aerzten in Heidelberg keine diphtheritischen Anginen beobachtet wurden und dessgleichen auf der chirurgischen Klinik daselbst, die bis zu diesem Jahre durch v. Chelius Vater u. Sohn geleitet wurde, nach Mittheilung des letztern kein einziger Fall von Hospitalbrand zur Beobachtung kam. In dem vierjährigen Zeitabschnitt von 1865 bis incl. 1868 traten zuerst

(1865) nur vereinzelt, dann (1866) in deutlicher Gruppirung, endlich (1867 u. 68) in epidemischer Admassirung Rachendiphtheritiden und Hospitalbrandfälle parallel laufend neben einander auf, mit gleichzeitigen Remissionen und Exacerbationen, von welchen die erstern vorzugsweise in den Frühlingsanfang und die Herbstmonate, letztere in den Sommer und Winter fielen. Die Congruenz der Hospitalbrandcurve und der Rachendiphtheritiscurve (T. II) ist am auffallendsten da, wo die Erkrankungsfälle sich rasch in einem kurzen Zeitraum häufen, und die Curvenlinien sehr steil zu ihren höchsten Punkten ansteigen, während bei der noch ziemlich verzettelten Aufeinanderfolge der Krankheitsfälle in den Jahren 1865 u. 66 (mit Ausnahme des Novembers und Dezembers) der Parallelismus der beiden Curven weniger exact ist. Am deutlichsten harmoniren die Curvenlinien in den beiden letzten Monaten des J. 1866, in welchen beide Krankheiten zum erstenmale ausgesprochenen epidemischen Character annahmen. Nach einem gemeinsamen Abfall am Schlusse desselben Jahres zeigen beide Krankheiten gegen Mitte Januar 1867 eine erneute Zunahme, die nach einer kleinen Remission am Ende dieses Monats in übereinstimmender Weise über den Februar sich erstreckt und erst im März entschieden weicht. In den Monaten April (rapide Exacerbation), Mai (Remission), Juni (neue intensive Zunahme), Juli (Nachlass) und August (nochmaliges leichtes Aufflackern) befinden sich beide Curvenlinien in schönster Harmonie und würde dieser einzige Abschnitt hinreichen, um die Zwei-Einigkeit der beiden Krankheiten zu beweisen. In den letzten 4 Monaten des J. 1867 halten sich beide auf gleichmässig niederer Stufe; dagegen weist der Januar 1868 neuerdings ein gemeinschaftliches Steigen auf. Der Hospitalbrand verliert sich dann allmälig bis Anfang März, während die Rachendiphtheritis erst Ende April einen entschiedenen Nachlass zeigt, indessen nur, um im Mai schon wieder etwas zu steigen und das ganze Jahr über mit geringen Schwankungen in mässiger Intensität fortzudauern; dabei erhebt sie sich im Juni und Juli noch einmal in Gemeinschaft mit dem wiederangefachten Hospitalbrand zu höhern Tagesständen. Die grössere Wirksamkeit der zur Sistirung des Hospitalbrandes in einem engbegrenzten Raume anwendbaren Massregeln gegenüber jenen, welche wir zur Beschränkung der Rachendiphtheritis in dem Gebiete einer ganzen Stadt anzuwenden im Stande sind, erklärt es, wesshalb wir auf unserer Tabelle mehrfach nach vollkommen symmetrischem Ansteigen beider Curven die Rachendiphtheritis-Curve später und allmäliger abfallen sehen als die Hospitalbrandcurve. In der ersten Hälfte unserer 4jährigen Periode sehen wir einzelne Abschnitte der beiden Curvenlinien mit übrigens correspondirendem Wechsel der Höhen- und Tiefenstände etwas gegen einander verschoben, so in den Sommermonaten 65 u. 66, wo die Rachendiphtheritis im Mai und Juni, der Hospitalbrand im Juni und Juli seine grösste Intensität zeigt. Die durch die frühere Entwicklung der Rachendiphtheritis bedingte Differenz ist aber eine so geringfügige, dass sie, zumal mit Rücksicht auf die im Beginne aller Epidemieen beobachteten Unregelmässigkeiten, der Harmonie im Grossen und Ganzen keinen Eintrag zu thun vermag. Wir dürfen somit behaupten, dass unsere Tabellen durch den Nachweis einer gemeinsamen Entstehung und gleichen Verlaufsweise der beiden Krankheiten in Heidelberg, der Annahme, dass es sich hiebei nur um e i n e n Krankheitsprozess mit verschiedener Localisation handelt, dass mit anderen Worten d e r H o s p i t a l b r a n d w i r k l i c h m i t d e r D i p h t h e r i t i s d e r W u n d e n z u i d e n t i f i c i r e n i s t, die gewichtigste Stütze leihen.

§. 216. Den vollgültigen Beweis für diese Auffassung vermag aber nur die vergleichende anatomische Untersuchung zu liefern. Die Uebereinstimmung der anatomischen Veränderungen einer diphtheritischen Schleimhaut mit denjenigen einer hospitalbrandigen Wunde, wie wir sie in dem pathologisch-anatomischen Abschnitt unserer Abhandlung kennen lernen werden, muss auch die letzten Zweifel über die Identität der beiden Krankheitsprozesse beseitigen. Wenn ich hierorts, zur Vermeidung von Wiederholungen davon absehe, in die histologischen Details dieser Veränderungen einzugehen, so will ich doch nicht unterlassen, auf die Uebereinstimmung selbst des äussern anatomischen Bildes hochgradiger Formen von Angina diphtheritica mit tiefgreifendem Hospitalbrande aufmerksam zu machen. Man hat in den schlimmsten Fällen jener Schlunderkrankungen nicht nur brandige Zerstörung des Velum, der Gaumenbögen und Mandeln, sondern auch Arrosionen der den Wandungen des Schlundes nahegelegenen grössern Arterien, der Maxillaris int., und der Carotis interna mit tödtlich endigenden Blutungen beobachtet. In anderen Fällen führten Rachendiphtheritiden nach Eröffnung der Zellgewebsbahnen des Halses vom Schlundkopf her, zu ausgebreiteten septischen oder diphtheritischen Phlegmonen dieser Körperregion. So theilte mir ein Heidelberger College aus der von ihm Ende d. J. 1867 und Anfang 1868 in einem der Nachbardörfer von Heidelberg (Kirchheim) beobachteten Epidemie von Rachendiphtheritis 2 lethal verlaufene Fälle mit, welche sich mit „abscedirender Ludwig'scher Halsbindegewebe-Entzündung und nomatöser skorbutischer Stomatitis“ complicirt hatten. (Derselbe Collega sah sich genöthigt, von der Durchführung der durch vereinzelte neben der Diphtheritis aufgetretene Blatternfälle gebotenen Vaccination in jenem Orte abzustehen, da bei mehreren Impflingen „die zerfliessenden Schutzpocken diphtheritisch wurden). Andere Male wandeln sich im Gefolge von Rachendiphtheritis vereiterte und nach Aussen aufgebrochene Lymphdrüsenpackete in tief zerklüftete und unterminirte Brandherde um und ein solcher kraterförmiger Herd gangränös zerfliessender Halslymphdrüsen, der mich an die schwerste Hospitalbrandform erinnerte, war der bei jenem früher erwähnten kleinen Kinde beobachtete, dem ich wegen Rachendiphtheritis die Tracheotomie zu machen gerufen ward. Man wird mir freilich entgegnen, dass solche Fälle, welche schweren hospitalbrandigen Wunden ohne Weiteres an die Seite gesetzt werden dürfen, Ausnahmsfälle sind gegenüber den vielen andern mit nur oberflächlicher Affection der Schleimhaut und zurückbleibender seichter Narbe. Aber die Fälle von tiefgreifendem pulpösem Hospitalbrande sind auf sorgfältig überwachten chirurgischen Abtheilungen, wo die Gangrän in ihren Initialsymptomen schon erkannt und mit wirksamen Mitteln bekämpft wird, gleichfalls nur Ausnahmen gegenüber jenen oberflächlichen Wunderkrankungen, welche Hueter „Minimaldiphtherieen“ nennt und auf die er mit Recht die ganze Aufmerksamkeit der Practiker zu lenken sucht. Man studire nur erst besser die Anfangsstadien des Hospitalbrandes und man wird die Unterschiede zwischen dieser Wunderkrankung und der Schleimhautdiphtheritis minder gross finden. Ich für meinen Theil halte mich auf Grund der im Vorstehenden gelieferten Nachweise für genügend berechtigt, die beiden Krankheiten ihrem Wesen nach als identisch zu betrachten, und ich kann es auch als nicht mehr denn einen müssigen Vermittlungsversuch zwischen Anhängern und Gegnern dieser Auffassung ansehen, wenn man die Wunddiphtheritis nur als eine besondere Form oder einen niederen Grad des Hospitalbrandes gelten lassen will.

Cap. IV. Allgemeines Bild und verschiedene Formen und Grade des Hospitalbrandes.

§ 217. Wir haben im vorstehenden Abschnitt den Hospitalbrand seinem Ursprung und Character nach auf die diphtheritische Wunderkrankung zurückgeführt. Wir fassen die Wunddiphtheritis als den weiteren Begriff, dem wir den Hospitalbrand als den engeren unterordnen und halten beide neben einander aufrecht mit Rücksicht auf die bisher übliche Vorstellung von der Nosokomialgangrän, welche wir immerhin als den Inbegriff der schweren Ausgangsformen der Wunddiphtheritis auch fürderhin gelten lassen können. Wir können mithin sagen: „Der Hospitalbrand ist der diphtheritische Wundbrand, die Gangräna diphtheritica," nicht aber: „die Wunddiphtheritis ist eine species und zwar die unschuldigste des Hospitalbrandes." Wir können uns damit einverstanden erklären, den Hospitalbrand als „einen aus diphtheritischem Boden hervorgegangenen brandigen Wundzerfall, eine höhere Potenzirung und weitere Entwicklungsstufe des diphtheritischen Prozesses" betrachtet zu sehen, können aber nicht zugeben, dass die Wunddiphtheritis nur eine von mehreren von einander verschiedenen Formen von oberflächlicher Wunderkrankung darstelle, zu welcher gelegentlich sich Hospitalbrand hinzugesellen könne. Von der diphtheritischen Infarsion der Wundoberfläche bis zur destructivsten hospitalbrandigen Zerstörung eines ganzen Gliedabschnitts führt nur eine einzige continuirliche Stufenleiter aufwärts, und diese Stufenleiter habe ich eine Anzahl erkrankter Wunden, die nur mit indifferenten oder höchstens leicht desinficirenden Mitteln behandelt wurden und desshalb die werthvollsten Objecte zum Studium dieser Frage bildeten, vom ersten Anfang an gradatim durchlaufen sehen.

Diese Auffassung führt nun allerdings zu einer durchgreifenden Umgestaltung der altgebräuchlichen Unterscheidung des Hospitalbrandes in verschiedene gleich zu erwähnende Formen, welche nach gewissen äusseren Characteren eigens benannt und durch mehr weniger scharf gezeichnete klinische Bilder typificirt wurden.

Delpech hat zuerst 3 Hauptformen des Hospitalbrandes aufgestellt, von welchen wenigstens zwei allgemein adoptirt wurden und noch heute für die meisten Beobachter dieser Krankheit als Norm gelten. Freilich war es nicht Delpech's Meinung, dass diese Formen eine von Anfang bis Ende streng sich unterscheidende Verlaufsweise zu erkennen geben; im Gegentheil spricht er es gleich von Vornherein deutlich aus, dass in dem Verlauf derselben ein Zeitpunkt eintrete, in welchem der Gang gleichförmig werde und die Verschiedenheiten in einander übergehen, wesshalb er auch eine gemeinschaftliche Periode derselben aufstellt. Er unterscheidet ausdrücklich nur ursprünglich verschiedene Formen im Hinblick auf die anfänglichen Veränderungen der von Hospitalbrand ergriffenen Wunden. Wir wollen diese Formen ihren von Delpech angegebenen wichtigsten klinischen Unterscheidungsmerkmalen nach in der Kürze schildern:

Die erste Form ist die ulceröse. Diese kennzeichnet sich nach ihm dadurch, dass an einer oder an mehreren Stellen einer bis dahin gut aussehenden eiternden Wunde in den Fleischwärzchen Vereiterungspunkte entstehen, welche runde grübchenförmige Vertiefungen, mit scharfen erhabenen, dunkler gefärbten Rändern und einem mit brauner zäher Jauche bedeckten Grund zurücklassen. Die Vereiterungspunkte vervielfältigen sich und verschmelzen mit einander und damit schreitet

die ziemlich oberflächliche Zerstörung, unter heftigen Schmerzen um sich fressend, über einen grössern Theil oder die ganze Oberfläche der Wunde schneller oder langsamer weiter und greift zuletzt die frisch vernarbten Ränder selbst an. Der Grund der zerstörten Wundfläche zeigt eine violette Farbe, ihre Secretion vermindert sich und ist bräunlich, blutig-gestreift und übelriechend, die Fleischwärzchen erscheinen weit kleiner, kegelförmig, an der Spitze mit einer blutigen Färbung versehen, die von einer Ecchymosirung herrührt. In weiterer Entwicklung verbreitet sich der ulceröse Process auch in die Tiefe und zerstört die tieferliegenden Gewebe, indem er sie in jauchige Materie umwandelt.

Die zweite ursprüngliche Form des Hospitalbrandes ist die pulpöse, welche vor Delpech die einzige bekannte war. Sie beginnt damit, dass die Granulationen sich mit einem halbdurchsichtigen weisslichen Ueberzug, einer dünnen Pseudomembran, bedecken, welche anfangs leicht, dann nur unter Zurücklassung einer blutenden Fläche, bald in kleinen Fetzen, bald im Zusammenhang losgerissen werden kann. Die falsche Membran wird allmälig dicker, grau gefärbt und breiig, als ob sie in faulige Schmelzung überginge, während die Wunde äusserst empfindlich wird und ihre Ränder eine braunröthliche teigige Beschaffenheit annehmen.

Die Secretion, die Anfangs fast ganz aufgehört hatte, nimmt wieder zu, ist aber sehr dünnflüssig, jauchig und von specifisch widrigem Geruche. Die breiige Masse der Wundweichtheile gewinnt zusehends an Volumen, indem sie nach der Tiefe zu sich ausdehnt; sie wird täglich weicher, lässt sich mit dem Finger leicht niederdrücken und sondert grosse Mengen einer die Verbandstücke schnell durchdringenden, dünnen, übelriechenden Flüssigkeit ab.

In der brandig-jauchigen Pulpe lassen sich da und dort Blutstreifen erkennen. Der Zerfall ergreift die Wundränder und die Nachbarschaft der Wunde und zerstört die Weichtheile bis auf die Knochen, bis endlich ein Stillstand des Processes eintritt.

Die dritte von Delpech unterschiedene Form des Hospitalbrandes gilt ihm selbst nur als eine Varietät der vorhergehenden. Auch sie beginnt mit der Bildung einer falschen Membran, welche mit den tiefer liegenden Weichtheilen zu einer breiigen Masse aufquillt; aber diese Masse erscheint ganz von geronnenem Blute durchdrungen, so dass es nach Delpech den Anschein gewinnt, als habe eine Blutung stattgefunden, welche durch Suffundirung und Infiltration des Zellgewebes zum Stehen gekommen. Diese Blutinfiltration kann auch zuerst nur an einzelnen Punkten der Wundoberfläche zum Vorschein kommen und erst nach und nach dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung einnehmen. Der Reizzustand der Wunde scheint bei dieser Complication ein besonders hochgradiger zu sein und der Zerfall rascher und intensiver als bei irgend einer andern Form vor sich zu gehen.

Den drei bisherigen Hauptformen reiht Delpech, wenn auch nicht als ganz ebenbürtige Schwester eine vierte, milder verlaufende chronische Form an, welche er vorzüglich beim Nachlassen der von ihm beobachteten Epidemie, und, wie er glaubt, bei geringerer Intensität der Infection wahrgenommen haben will.

Die eiternden Wunden werden hier blass, trocken, hart, ihre Ränder sind von einem schmalen rothen Saum eingefasst, die schon vernarbten Parthien erscheinen neuerdings zerrissen; es ist als ob nur ein Stillstand des Heilungsgeschäftes stattfände. Der plötzliche Uebergang einiger solchen Wunden aus diesem zweideutigen Zustand in offenbaren

Hospitalbrand veranlasste Delpech, diese krankhafte Wundveränderung als eine Form des letzteren anzusehen.

§. 218. Die beiden Hauptformen des ulcerösen und pulpösen Hospitalbrandes wurden von der Mehrzahl der nachfolgenden Schriftsteller adoptirt, wobei sich jedoch selten einer es versagte, nach gewissen unwesentlichen äussern Merkmalen weitere Unterarten oder neue Nebenformen zu unterscheiden. So stellte schon Gerson ausser den beiden genannten noch eine besondere gutartige, eine besondere bösartige und eine inflammatorische Form, Ollivier neben der gewöhnlichen traumatischen Erosion (die der pulpösen oder ulcerösen Form entsprechen soll), eiue Erosion mit Schorfbildung und eine gangränöse Erosion auf, während Riberi im ulcerösen Hospitalbrand nur eine mildere, im pulpösen eine schlimmere Form des Hospitalbrands erkennt. v. Pitha ist in meritorischer Beziehung mit Delpech's Unterscheidung einverstanden, indem er das Characteristische des pulpösen Hospitalbrandes in der Zerstörung aller Gewebe ohne Unterschied, der Muskeln, Fascien, Gefässe und Nerven bis auf die Knochen, auf dem Wege jauchiger Zerfliessung erblickt, während bei der ulcerösen Form in der Regel nur die Haut und das subcutane Bindegewebe vernichtet werden. Dabei legt er Gewicht auf die pseudomembranöse Entstehung und Entwicklung des pulpösen Hospitalbrandes im Gegensatz zu dem einfachen Schmelzungsprocesse des ulcerösen. v. Pitha hält somit die Tiefe, bis zu welcher die Zerstörung vordringt, für das massgebende Eintheilungsprincip und schlägt desshalb vor, den ulcerösen Hospitalbrand als oberflächliche, den pulpösen als tiefe phagedänische Ulceration zu bezeichnen.

Fock schliesst sich dieser Abstufung an und beschreibt nach eigenen Beobachtungen das Bild des pulpösen Hospitalbrandes ganz wie Delpech und v. Pitha. In der Detail-Schilderung der Erscheinungen der ulcerösen Form weicht er dagegen, ebenso wie v. Pitha, von Delpech's Beschreibung etwas ab. Beide lassen die seichten, rundlichen Erosionen gleich bei ihrer Entstehung in einer reinen Wunde von einer grauen, festanhaftenden Materie überzogen sein, die sich nicht abspülen lässt und an den Ueberzug gewisser syphilitischer Geschwüre erinnert. Diese Erosionen sollen sich rasch nach allen Dimensionen vergrössern, untereinander zusammenfliessen und zuletzt die ganze Wunde in ein Geschwür mit schmutzig-grauem, schmierigem Grunde verwandeln, durch welchen blasse, schlaffe, mit Blutpunkten besprenkelte Granulationen durchschimmern. Wenn die Verschwärung den Wundrändern sich nähert, so schwellen diese an, werden durch eine festere entzündliche Exsudation indurirt und aufgeworfen, dunkel geröthet, heiss, sehr schmerzhaft und endlich von dem Ulcerationsprocesse zackig angefressen. Die Wundsecretion ist dabei eine copiöse, dünne, blutig-seröse mit corrodirenden Eigenschaften.

Marmy unterscheidet eine ulcerös-gangränöse Form des Hospitalbrandes und eine ulceröse Form mit häutiger Exsudation. Von der Aufstellung einer eigenen hämorrhagischen Form sieht er ab, weil er bei genauer Beobachtung in derartigen Wunden, neben blutig infiltrirten Granulationen stets noch graue geschwürige Stellen mit mehr weniger dicken exsudativen Auflagerungen, die von rothen Streifen durchzogen waren, nachweisen konnte. Eigenthümlich und zugleich bezeichnend für die in dieser Beziehung sehr schwankende Beschreibung der Autoren ist es, dass Marmy's Schilderung der ulcerös-

gangränösen Form in allem Uebrigen das Bild des pulpösen Hospitalbrandes von Delpech getreu wiedergibt, mit Ausnahme des einen Punktes, dass er gerade bei ihr das Fehlen von Pseudomembranen als characteristisch hervorhebt. Er lässt die Wunden anfangs nur eine schmutzig-gelbe Farbe, dann eine schiefergraue, sammtartig gelockerte, da und dort mit weisslicher käsiger Schmiere durchsetzte Oberfläche zeigen, dabei die Wundränder sehr früh sich verhärten, aufgeworfen, heiss, schmerzhaft werden, mit einer erysipelatösen Zone sich umgeben, und endlich die tieferen Weichtheile der brandigen Zerstörung anheimfallen. Dagegen gibt Marmy von seiner zweiten ulcerös-pseudomembranösen Form an, dass sie stets unter Bildung grauer, mehr weniger dicker häutiger Beläge auf der Wundoberfläche, die sich im Beginne noch leicht abziehen liessen, sich entwickele. Das sonstige Verhalten der Marmy'schen Fälle von dieser Form, die Beschränkung der Ulceration auf die Oberfläche, die geringere Intensität der begleitenden entzündlichen Erscheinungen, die protahirtere Verlaufsweise etc. lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass diese Form der ulcerösen von Delpech entspricht. Abweichend von letzterem betrachtet Marmy ferner die hämorrhagische Form als eine Abart der ulcerös-häutigen, und nicht, wie Delpech, als eine solche des ulcerös-gangränösen (bez. pulpösen) Hospitalbrandes. Uebrigens führt Marmy in der Detailbeschreibung seiner sehr sorgfältig beobachteten und geschilderten Fälle jene Unterscheidung selbst nicht sonderlich consequent durch, sondern spricht bei denjenigen Beobachtungen, welche er als Beispiele der ulcerös-gangränösen Form mittheilt, mehrfach von einem anfänglichen schmutzig-grauen Ueberzuge der Wunden, der successive an Dicke zugenommen und schliesslich sich aufgebläht habe.

Groh erkennt in den beiden von Delpech aufgestellten Formen nur Gradunterschiede, welche er durch die jeweilige Dicke der Exsudatschichte auf den Wunden bedingt sein lässt. Er ist der Meinung, dass man mit der Unterscheidung einer ulcerösen und einer pulpösen Form für die meisten Fälle auskommt, doch gibt er an, durch wiederholte Uebergänge der ersten in die zweite an seiner ursprünglichen Diagnose irre geworden zu sein. Es wurde nämlich in Fällen, in welchen anfangs nur eine dünne Exsudatschichte bestand, durch welche noch der rothe Granulationsgrund durchschimmerte und die durch ihren Zerfall nur eine seichte Zerstörung bewirkte, diese Exsudatschichte bald darauf so mächtig, dass man nicht umhin konnte, den Process als pulpöse Form aufzufassen.

§. 219. Legouest verwirft auf Grund seiner Beobachtungen im italienischen Feldzuge (1859) die ulceröse Hospitalbrandform ganz und gar und gibt nur die Existenz einer einzigen Form, nämlich der pulpösen zu, die allerdings in den damaligen Kriegslazarethen die vorherrschende war. Zugleich zieht er gegen die Auffassung des Hospitalbrandes als eines diphtheritischen Prozesses zu Felde, freilich ohne für letztere Erkrankung ein besonderes Verständniss an den Tag zu legen. Neudörfer und Tourainne sprechen von einer granitartigen und einer pergamentartigen Form des Hospitalbrandes und isoliren sich mit diesen Benennungen ganz von den übrigen Autoren.

Pirogoff stellt gleichfalls eigene Normen für die Unterscheidung des Hospitalbrandes in 6 verschiedene, zum Theil nur durch geringe Gradunterschiede von einander abweichende Varietäten auf, von denen mehrere den Verdacht erwecken, anderweitige Wunderkrankungen zu

sein, welche mit dem Hospitalbrand nichts zu thun haben. Er dehnt das Gebiet unserer Krankheit offenbar über deren eigentliche Grenzen aus und rechtfertigt durch die Beschreibung der von ihm angenommenen Typen die Vermuthung, dass er alle unreinen Wunden, Granulationsnekrosen, venös-hyperämischen Granulationen bereits zur Nosokomialgangrän rechne. Diese 6 Typen, die er übrigens nicht als scharf geschiedene Formen angesehen wissen will, sind folgende: 1) Eine nicht gereinigte, schlecht granulirende Wunde wird schlaffer, nimmt an Umfang zu, erscheint da und dort von nekrotischen Bindegewebsparthieen durchsetzt und an ihren Grenzen entzündlich infiltrirt. 2) In andern Fällen sieht man die ganze Wundoberfläche von einer abgestorbenen Granulations- und Bindegewebsschichte in Gestalt einer grauen filzigen Eschara überzogen. 3) Wieder in anderen Fällen zeigt sich der Grund von alten Geschwüren, Cauterisationsflächen etc. von einer gelblichen, lederartig trockenen festhaftenden Gewebsmasse ausgekleidet. 4) In gut granulirenden Wunden sieht man kleine, runde, wie ausgenagte, grübchenförmige Vertiefungen entstehen, welche missfarbig, livid oder bläulich erscheinen und durch ihr Zusammenfliessen die Wunde bald in ein fressendes Geschwür verwandeln (Delpech's ulceröse Form). 5) Anderemale treten blutige Suffundirungen in der Wundfläche auf, die Granulationen bluten bei leisester Berührung und gewinnen schliesslich das Aussehen eines blutdurchtränkten Schwammes, eine Wundveränderung, welche v. Pitha auf eine scorbutische Grundlage zurückführt. 6) Es entwickelt sich in einer Wunde sehr rapide eine brandige Zerstörung mit jauchig-emphysematöser Aufblähung der tieferen Weichtheile und Verwandlung derselben in einen pulpösen Brei (pulpöse Hospitalbrandform).

Fischer setzt diesen Häresieen gegenüber Delpech's beide Hospitalbrandformen wieder in ihr Recht ein, doch hebt er nachdrücklichst hervor, dass man selten die eine Form sowohl als die andere ganz rein, sondern in der Regel beide verbunden finde, so zwar, dass meistens in dem Grunde der Wunden und Geschwüre die pulpöse, an den Rändern die ulceröse Form zum Vorschein komme, oder auch in demselben Geschwürsgrunde einzelne Stellen von ulcerösem, andere von pulpösem Brande befallen erscheinen. Er spricht daher viel und gerne von ulcerös-pulpösen und pulpös-ulcerösen Formen. Consequent in der Vermittlerrolle zwischen den verschiedenartigen Eintheilungen der Hospitalbrandformen adoptirte er auch die Pitha'sche Bezeichnung der Phagedaena profunda und superficialis und gebraucht sie promiscue mit pulpösem und ulcerösem Hospitalbrand. Dessgleichen anerkennt er, gestützt auf Virchow's und v. Pitha's Anschauungen, die diphtheritische Natur des Hospitalbrandprocesses, ohne jedoch in der weiteren Ausführung seiner Arbeit derselben eine besondere Berücksichtigung zu schenken.

§. 220. Robert hat zuerst ganz und rückhaltlos den Hospitalbrand als Wunddiphtherie beschrieben und von dieser drei Varietäten unterschieden, die er als verschiedene Intensitätsgrade einer und derselben Krankheit betrachtet. Er unterscheidet: 1) eine Diphtheritis simplex, bei welcher blos weisse Pseudomembranen auf der Oberfläche der Wunden ohne begleitende ernstere Zufälle auftreten, eine Wunderkrankung, welche durch Ueberfüllung und schlechte Ventilation der Krankensäle, manchmal aber auch durch Contagion von einer Rachendiphtherie aus entstehen soll. 2) Eine Diphtheritis pulposa oder

gangraenosa, wo die ausgeschwitzte Decke graulich ist, weich wird, sich zersetzt unter Entwickelung übelster Gerüche oder von schweren Zufällen begleitet ist; 3) eine Diphtheritis ulcerosa, bei welcher die Bildung der Pseudomembranen von einer sowohl der Fläche als der Tiefe nach mehr weniger ausgebreiteten Verschwärung gefolgt ist und die Zufälle ernster noch als bei der zweiten Form sein sollen. Von diesen drei Formen ist die erste von Wundkroup nicht scharf genug unterschieden, die zweite und dritte knüpfen offenbar an die pulpöse und ulceröse Hospitalbrandform Delpech's an, doch decken sich die Schilderungen der gleichnamigen Formen so wenig, dass sie nicht als äquivalente Krankheitsbilder genommen werden dürfen. In einer späteren Arbeit über Wunddiphtherie erwähnt Robert dieser Formen nicht mehr. Er spricht hier nur von weissen und grauweissen, festhaftenden, verschieden dicken Belägen der Wunden mit entzündlicher Infiltration der Wundränder als charakteristischem Merkmale der Diphtherie und lässt die Pseudomembranen in der Regel durch allmälige Auflösung wieder verschwinden. Wenn die Pseudomembranen sich aufblähen und jauchig zerfliessen unter gesteigerter Entzündung der Umgebung, so sei diess der sogenannte Hospitalbrand von Pouteau, Dussaussoy etc., der somit nichts anderes als eine Varietät der Wunddiphtherie, einen schweren Grad derselben, darstelle. Robert hat hiebei ausschliesslich die pulpöse Hospitalbrandform im Auge. Von der ulcerösen bemerkt er ganz kurz, man müsse sie als eine Verschwärung eben erst gebildeter häutiger Auflagerungen auf der Wunde, die damit ihre charakteristische Bedeutung einbüssen, betrachten und diesen Vorgang als die Folge besonders ungünstiger hygienischer Verhältnisse, unter welchen die Kranken stehen, ansehen.

Demme nimmt es als bewiesen an, dass der Hospitalbrand eine Diphtheritis der Wundflächen sei, unterlässt es aber, auf dieser Grundlage eine konsequente Schilderung der Krankheit in bestimmten Abstufungen und mit verschiedenen Ausgängen zu geben. Er begnügt sich damit den Namen der Diphtheritis in die Zwangsjacke der beiden von Delpech und v. Pitha angenommenen Hauptformen des Hospitalbrandes hineinzuzwängen, welcher sich nach seiner Ansicht die mannigfaltigen sonstigen Varietäten des Krankheitsbildes unterordnen lassen. Er heisst den pulpösen Hospitalbrand oder die Phagedaena profunda, die von anderen Autoren als „ulcerativer Wundtyphus mit speckiger Form“ beschrieben wird: Diphtheritis profunda, und den ulcerösen Hospitalbrand oder die Phagedaena superficialis, welche sonst auch als ulcerativ-gangränöse oder aphthöse Form figurirt: Diphtheritis superficialis. Ein solches einfaches Umtaufen durch die Gewöhnung liebgewordener Krankheitsspezies, ohne entsprechende Rekonstruction ihres Begriffs hat allerdings etwas sehr Bestechendes, um so mehr als damit dem Neuen leichter Eingang verschafft wird, es bleibt aber darum doch eine Halbheit. Man wird im vorliegenden Falle durch die neue Benennung zu der Annahme verleitet, als ob es sich in den beiden Formen nur um verschiedene Dicke der diphtheritischen Ein- und Auflagerungen und dadurch bedingte verschiedene Tiefe der Ulceration handle, und doch führt Demme die Beschreibung derselben weder mit Rücksicht hierauf, noch auf Grundlage eines besonderen Verhaltens des diphtheritischen Processes in der Tiefe der Gewebe durch, sondern er schildert dieselben fast mit den gleichen Worten wie Delpech, ohne weder die ulceröse, noch die pulpöse Brandform zu dem diphtheritischen Processe in ein klares genetisches Verhältniss zu bringen. Er hebt al-

lerdings bei Schilderung der pseudomembranös-pulpösen Form mit einem Seitenblick auf die diphtheritischen Beläge hervor, dass das, was man als Pseudomembran beschrieben habe, schon ein sehr complicirtes Produkt sei, an dem die Gewebe ihren guten Antheil haben, insofern in ihnen eine üppige Proliferation von jungen Zellen und Kernen stattfinde, welche zum jauchigen Zerfall bestimmt sei, und lässt dann aus dieser verjauchenden Zellenbrut mit Einschluss der durch dieselbe isolirten und nekrosirten Bindegewebsfibrillen die pulpöse Masse hervorgehen, doch entspricht dieses dem Anfangsstadium des pulpösen Hospitalbrandes entnommene Bild den weiteren Vorgängen bei demselben nicht genug, und in der Charakterisirung der ulcerösen Form vermissen wir jede, auch die oberflächlichste Hinweisung auf die wesentlichsten Merkmale der Diphtherie, namentlich auf einen vorausgegangenen, wenn auch noch so transitorischen Belag. Demme spricht nur von livid gefärbten Excavationen, die in den Wunden entstehen und durch denselben Zellenneubildungs- und Schmelzungsprocess mit einem brandigen Schutt sich überziehen sollen (?). Die hämorrhagische Form des Hospitalbrandes will Demme nur bei skorbutischem Allgemeinleiden oder bei gleichzeitiger Infection durch akute Exantheme beobachtet haben, die als Gangr. nosocomialis fungosa, vegetans, dissecans etc. aufgeführen Formen mancher Autoren sollen dagegen nach ihm nur das eine Besondere haben, dass der erwähnte Wucherungsprocess durch späteren Eintritt des brandigen Zerfalls mehr Zeit hat, eine gewisse Selbstständigkeit zu gewinnen.

Zeis hält es nicht für gut, wenn ein Krankheitsbegriff wie der Hospitalbrand in zu viele Unterabtheilungen gespalten wird und perhorrescirt daher die von neueren Autoren aufgestellten Formen des granitartigen, pergamentartigen und sanguinolenten Hospitalbrandes etc. Er selbst kennt nur 4 Formen: 1) die ulceröse, 2) die pulpöse, 3) die diphtheritische und 4) die im Zerfall der Granulationen bestehende. Die Wunddiphtherie sieht er demnach nur als eine Form des Hospitalbrandes an. Die „im Zerfall der Granulationen" bestehende Form, die er zuerst beschrieben haben will, wenn auch nicht als Hospitalbrandform, und von der er eine gute Abbildung (l. c.) gibt, wird von ihm selbst mit Pirogoff's vierter Form identificirt. Diese ist aber nichts anderes als der ulceröse Hospitalbrand Delpech's. Somit fallen die ulceröse und die im Zerfall der Granulationen begriffene Form von Zeis zusammen, womit auch die beigegebene Abbildung vollkommen übereinstimmt, obgleich Zeis (im Widerspruch mit seinem Bilde) die Ulcerationsfläche in den Granulationen bei seiner letzten Form niemals grau oder livid oder brandig unrein gesehen haben will. Hueter endlich gebraucht wohl die Bezeichnungen: Gangraena diphtheritica oder Diphtheritis gangraenosa und diphtheritische Infiltration und hebt hervor, dass die sog. pulpöse Form des Hospitalbrandes, die er von der seinerseits aufgestellten gangränescirenden Form der Wunddiphtheritis unterscheidet, sich ohne Bedenken den diphtheritischen Affectionen anreihen lasse, ohne über die Stellung, die er derselben in diesem Rahmen anweisen will, sich näher auszusprechen.

§. 221. Es fällt uns somit die Aufgabe zu, das klinische Bild des Hospitalbrandes in seinen verschiedenen Formen auf dem Boden der Wunddiphtheritis erst zu construiren und die auf einander sich aufbauenden Entwicklungsstufen desselben in den richtigen genetischen Zusammenhang mit dem ursprünglichen diphtheritischen Pro-

cess der Wundoberfläche zu bringen. Wir können uns nicht damit begnügen, leichte und schwere Grade der Wunddiphtheritis einander gegenüber zu stellen, auch nicht damit, eine oberflächliche von einer tiefergehenden Diphtheritis mit beliebig tiefer Grenzscheide zu trennen. Wir müssen die verschiedenen beschriebenen und beobachteten Bilder des Hospitalbrands anatomisch analysiren und auf ihre einzelnen Componenten zurückführen. Unsere Unterscheidung gründet sich demgemäss nicht auf äussere zufällige oder untergeordnete und schwankende Merkmale, die bald von der Trockenheit oder der Quellung der Granulationsfläche, bald von der Dicke und Consistenz eines Belags, bald von der variablen Form und Ausbreitung der Verschwärung, bald von der blutigen Unterlaufung der Wunde hergenommen sind. Wir gehen aus von der diphtheritischen Infarsion der Wunde, welche wir als erstes Stadium bei jeder Form von Hospitalbrand ohne Ausnahme, wenn auch manchmal nur ganz vorübergehend und kaum angedeutet, beobachten. Sie kann nur die oberflächlichste Schichte der Granulationen einnehmen, nur einen in's Graue oder Grauröthliche spielenden Anflug derselben darstellen, der nur einem schärfer prüfenden Auge sich kenntlich macht, oder beim Vordringen in eine gewisse Tiefe das Aussehen mehr homogener, grauweisser, dicker Beläge gewinnen und damit eine ganze Wundfläche unter Einsäumung ihrer Wundränder austapezieren, oder endlich bei hochgradigster Zellenanhäufung einen ganzen Wundbezirk mitsammt dem Boden, auf welchem die Granulationen sich entwickelt haben, so turgescent machen, dass derselbe zu einer grauen, oder bei gleichzeitigen Hämorrhagieen rothbraunen bald mehr schwammigen, bald mehr fleischigen Masse aufgetrieben wird. Dieser Process kann bis zu einem gewissen Grade und eine gewisse Zeit hindurch sich entwickeln, ohne dass es zur Verschwärung oder zum brandigen Zerfall kommt. Es muss ihm also eine gewisse Selbstständigkeit zuerkannt werden und das um so mehr, als er sich zum grossen Theile, ja selbst ganz wieder zurückbilden kann, ohne einen nachweisbaren Substanzverlust zu hinterlassen. Wir sehen grauweisse, dicht infiltrirte und prominente Stellen einer Wunde unter einer zweckmässigen Behandlung von Tag zu Tag dünner und dünner werden, in das Niveau der umgebenden gesunden Granulationsfläche zurücktreten, allmälig zu einem schleierähnlichen Ueberzug einschmelzen und durch diesen lichten, weissen Schleier die rothen Granulationen durchschimmern, dann da und dort Lücken desselben von gesunden Granulationen eingenommen werden und endlich die letzte Spur der Verfärbung verschwinden. Es findet bei diesem Vorgang gewiss eine exfoliatio insensibilis (wenn dieser Ausdruck auf Weichtheile übertragen werden darf) an der Aussenfläche der infarcirten Partieen statt, doch hat darum nicht weniger die Wiederherstellung der Filtration der Eiterkörperchen auf die Wundoberfläche, die Resorption körnig zerfallener Zellmassen, die Involution gewucherter zelliger Elemente der präexistirenden Gewebe einen Hauptantheil an diesem Vorgang. Diese Rückbildung der diphtheritischen Infarsion stellt keineswegs den gewöhnlichen Ausgang derselben dar. Im Gegentheil, das Häufigere ist die Sequestration und Elimination der diphtheritischen Gewebsschichten in grösseren zusammenhängenden Stücken in Form von Pseudomembranen, nachdem dieselben der Nekrosirung anheimgefallen. Oder, und das ist das häufigste, es kommt zum molekulären Zerfall, zur ulcerösen Schmelzung der diphtheritisch intumescirten, von der Ernährung abgeschnittenen Wundpartieen.

§. 222. In jenen Fällen nun, in welchen die diphtheritische

Infarsion nur die alleroberste Deckschichte der Granulationen einnimmt und sehr rasch in geschwürigen Zerfall übergeht, so rasch, dass die Ulceration selbst für oberflächliche Beobachter nicht selten die erste in die Augen fallende Erscheinung der Wunderkrankung bildet, in diesen Fällen reden wir schlechtweg von diphtheritischer Ulceration, und ich halte diese Bezeichnung für correcter als die der ulcerösen Diphtheritis. Es erweckt der Gebrauch dieser letzteren Benennung die falsche Vorstellung, als gäbe es eine besondere Form der Wunddiphtheritis, deren Eigenthümlichkeit darin bestände, überhaupt in Verschwärung überzugehen, während wir doch die molekuläre Nekrose als das habituelle Endschicksal diphtheritischer Gewebspartieen kennen und nur den raschen Eintritt der Ulceration einer sehr kurz dauernden und sehr seichten diphtheritischen Infarsion durch den besondern Ausdruck hervorheben wollen. Wenn wir den altgebräuchlichen Namen der „Phagedäna", welcher ganz allgemein eine nach der Peripherie fortschreitende Verschwärung bedeutet, vorzugsweise für sehr schnell um sich fressende und nur oberflächlich zerstörende ulceröse Processe reserviren, wie das ja vielfach geschieht, so ist es vielleicht das Richtigste, solche Fälle als Fälle von diphtheritischer Phagedaena zu bezeichnen und in diesem Sinne müssen wir Delpech's ulceröse Form des Hospitalbrands als „rapid sich entwickelnde diphtheritische Ulceration" oder als diphtheritische Phagedaena erklären. Ich habe erst in den letzten Monaten neuerdings Gelegenheit gehabt, diesen letztgenannten Prozess auf mehreren bis dahin schön granulirenden flächenhaften Wunden zu studiren und habe mich dabei von der Stichhaltigkeit dieser Auffassung, wie ich sie im Laufe der Zeit am Krankenbette gewonnen, auf's Entschiedenste überzeugt.

Ich habe dabei auf's Neue bestätigt gefunden, was ich nicht scharf genug betonen kann, dass bei solcher Verlaufsweise der Erkrankung vor dem Eintritt jedweden Substanzverlustes in den Granulationen dieselben in scharf umschriebenen Inseln oder Flecken missfärbig und wie durch Aufnahme oder Zurückhaltung fremder, sie durchsetzender Elemente verdichtet und flach erhaben erscheinen. Ist dann die Schmelzung der obersten Schichten dieser Granulationsinseln erfolgt, so findet man dieselbe missfärbige und oberflächlich infarcirte Beschaffenheit an dem seichten Geschwürsboden wieder vor und so fort, so lange der Verschwärungsprocess nicht zum Stehen gekommen ist und die Reinigung des Geschwürsgrundes nicht den Beginn der Heilung anzeigt. Mit einem Worte: die diphtheritische Infarsion geht immer selbst dem rapidesten ulcerösen Zerfall, wenn auch in sehr geringer Tiefe, voran; sie bedingt ihn und kann daher nie von ihm überholt werden.

§. 223. Wenn dagegen die diphtheritische Infarsion der Wundoberfläche einen längeren Bestand zeigt, ohne in ulcerösem Zerfall unterzugehen, wenn sie vielmehr noch auf die tieferen Wundschichten übergreift, dann kann eine beträchtliche Schwellung des Wundbodens zu Stande kommen und der diphtheritische Infarct der Wunde eine graue schwammähnliche Wucherung darstellen, welche man nicht unpassend als fungöse Diphtheritis bezeichnen kann. Ja die Zellenbrut, welche die tieferen Gewebsschichten des diphtheritischen Infarkts, in alle ihre Lücken eng eingepresst, ausfüllt, vermag, wenn sie nicht durch dichte Anhäufung sich und den präexistirenden Gewebstheilen gleichsam den Erstickungstod bereitet, zu einer etwas höheren Organisationsstufe sich

zu entwickeln und eine Art transitorischer Bindegewebsneubildung herzustellen, welche man vergleichsweise, der derberen, fleischigeren Beschaffenheit der Wucherung, wie der Anordnung und Gestalt der in sie eingehenden zelligen Elemente wegen (vergl. später), mit dem Ausdruck der „sarkomatösen Diphtheritis" benennen könnte. Doch sind die Chancen für den Bestand und die weitere Entwicklung der diphtheritischen Infarction selten so günstig. —

§. 224. Weitaus häufiger sterben die diphtheritischen Wundschichten in Folge der nutritiven Störung, welche die infarcirten Gewebsbestandtheile durch die Hemmung der Circulation und des Stoffwechsels der Gewebselemente erfahren, ab und werden in grösseren zusammenhängenden Partieen von dem gesund gebliebenen Mutterboden abgestossen. Es ist dies wohl zu unterscheiden von dem molekulären Gewebs-Zerfall auf diphtheritischem Boden selbst, bei welchem der Process in der Tiefe weiter wuchert; es ist eine Nekrose mit Sequestration der diphtheritischen Granulationsschichten in grösserem oder kleinerem Umfange durch demarkirende Eiterung an der Grenze des Gesunden und Kranken. Bei einer solchen diphtheritischen Gewebsnekrosirung, bei welcher eine Sequestration des Nekrotischen in toto erfolgt, erscheinen die abgestossenen diphtheritischen Sequester wegen der flächenförmigen und schichtweisen Ausbreitung der Infarction als abgelöste Pseudomembranen der Wundoberfläche, als sogenannte διφθέραι, falsche Häute, welche nach den älteren Ansichten das Product einer auf und in die Wundoberfläche erfolgten faserstoffigen und gerinnenden Exsudation darstellen sollten und der ganzen Krankheit den Namen gaben. Diese Verlaufsweise der Wunddiphtheritis in Gewebsnekrosirung mit hautförmiger Abstossung der nekrosirten diphtheritischen Schichten ist es, welche auch gegenwärtig noch von Vielen als die ächte Wunddiphtheritis im Gegensatz zum Hospitalbrand, von Anderen als die diphtheritische oder die pseudomembranöse Form des Hospitalbrandes aufgeführt wird.

§. 225. Während bei dieser auf die Oberfläche sich beschränkenden diphtheritischen Wundnekrose die Fäulniss in Folge der frühzeitigen Sequestration des Nekrotischen noch eine untergeordnete Rolle spielt, erhalten wir ein ganz anderes und scheinbar ganz verschiedenes Bild, wenn die diphtheritische Infarction zur fauligen Zersetzung auf dem Boden der Wunde und zur putriden Infection der umgebenden und tieferliegenden Weichtheile führt. Es geschieht dies in der Weise, dass die Zone der diphtheritischen Infarction rasch an Mächtigkeit zunimmt, mit Fäulnissgasen sich imprägnirt, aufquillt und unter Absonderung einer reichlich mit Gasbläschen gemischten jauchigen Flüssigkeit zerfliesst. Zu dem diphtheritischen Infarcte tritt somit etwas Neues und davon Verschiedenes — die Sepsis — hinzu, und es hängt die weitere Gestaltung des klinischen Bildes davon ab, ob die Putrescenz innerhalb der Grenzen der diphtheritisch infarcirten Gewebe sich hält oder ob sie über diese hinausgreift und zu der diphtheritischen Wunderkrankung eine septische Zellgewebsentzündung sich hinzugesellt. Wir müssen dies da annehmen, wo nach begonnener fauliger Zersetzung einer diphtheritischen Wunde sehr rasch die unter ihr liegenden Weichtheile, Muskeln und interstitielles Zellgewebe mitsammt den eingeschlossenen Gefässen und Nerven zu einer breiig erweichten emphysematösen Masse aufquellen unter Absonderung

einer profusen Jauche und hämorrhagischer Infiltration des Gewebsbrei's aus arrodirten Gefässen. Damit haben wir denn auch das Bild des pulpösen Hospitalbrandes vor unseren Augen, und wenn wir uns daran erinnern, dass die ältere Medicin den Ausdruck „Gangrän" speciell für den feuchten, heissen und emphysematösen Brand gebrauchte, so erscheint es ganz natürlich, wenn wir ausschliesslich für diese Verlaufsweise oder richtiger diese Complication der Wunddiphtheritis die Bezeichnung Gangraena diphtheritica in Anwendung bringen, und des Verständnisses halber in den schlimmsten Fällen die Bezeichnung „pulposa" hinzufügen.

Delpech's pulpöse Hospitalbrandform ist also für uns eine gangränescirende Wunddiphtheritis gepaart in den höchsten Graden der Erkrankung mit einer septischen Zellgewebsentzündung der Umgebung. So lange der faulige Zerfall auf die diphtheritisch infarcirten Wundschichten sich beschränkt und sein Weiterschreiten dem Weiterschreiten des diphtheritischen Entzündungsprocesses immer erst auf dem Fusse nachfolgt, so lange die faulenden Gewebsschichten der Oberfläche durch eine noch nicht putrescirte diphtheritische Grenzschichte von den intacten tieferen Weichtheilen getrennt sind, so lange zeigt die Wunde nur einen, wenn auch manchmal schon ziemlich tiefen, käsig schmierigen, aschgrauen, emphysematös geschwellten oder filzig zerfallenen Ueberzug auf gesundem Untergrund. Es lässt sich dieser Zustand vergleichen mit einer oberflächlich morastigen Bodenschichte in seichten Terrain-Einsenkungen im Gegensatze zu einem in seiner Tiefe fast unergründlichen Sumpfe, an welchen der diphtheritische Brand bei hinzugetretener septischer Entzündung der tiefer liegenden Weichtheile erinnert, ein Sumpf, in welchen der untersuchende Finger, wie das dem Grunde zugeführte Glüheisen widerstandslos einsinkt. Wir haben es dort mit dem Anfangsstadium des pulpösen Hospitalbrandes zu thun, in welchem eine Wunde durch eine Reihe von Tagen verharren kann, bis die Sepsis, nachdem sie langsam den diphtheritischen Boden verzehrt, plötzlich mit frischer leicht entzündlicher Materie in Berührung gekommen aus der unter der Asche glimmenden Gluth zur hellen Flamme angefacht wird. Der Brandprocess kann sich spontan begrenzen oder durch Eingreifen der Kunst begrenzt werden, ehe es soweit kommt, — immer bleibt die Gangränescenz der diphtheritischen Wundzone der Weg, auf welchem schneller oder langsamer, foudroyant oder schleichend, die septische Entzündung in der Tiefe und der Umgebung zum Ausbruch gelangt.

Mit dieser Entwicklung der Wunddiphtheritis zum diphtheritischen Brande und zur septischen Zellgewebs- und Muskelentzündung hat das Uebergreifen der diphtheritischen Entzündung auf Zellgewebsbahnen, welche in der erkrankten Wunde auslaufen oder an ihr vorüberziehen, nichts gemein.

§. 226. Die diphtheritische Phlegmone, mag sie im subcutanen, subfascialen oder intermuskulären Bindegewebe, den Sehnenscheiden oder den Gefässscheiden entlang weiter kriechen, repräsentirt keine höhere Potenzirung und keine eigenthümliche Verlaufsweise der Wunddiphtheritis, sondern einfach die Ausbreitung der oberflächlichen diphtheritischen Infarction vom Wundgrunde aus in den Richtungen des geringsten Widerstandes, dem Zuge der grösseren Lymphgefässbahnen folgend. Sie entspricht der Hospitalbrandform, die man vormals „Gangräna nosoc. dissecans" zu nennen beliebte. Sie kann auf weite Strecken

die Haut unterminiren, Muskeln, Gefässe und Sehnen isoliren, indem sie das Zellgewebsbett, welches dieselben umhüllt, durchwuchert, und durch ulcerösen Zerfall Hohlgänge und Buchten bilden, die mit diphtheritischen Gewebsschichten austapeziert erscheinen, ohne Neigung zu zeigen, die umhüllten Weichgebilde septisch zu inficiren. Durch Trennung oder Verlegung der Gefässverbindungen zwischen letzteren und ihrer Zellgewebsmatrix kommt es in solchen Fällen hie und da zur einfachen Nekrose, zu dem gewöhnlichen Brande der von der Circulation abgeschnittenen Gebilde. Diess gilt weniger von den Muskeln, welche ihre eigenen grössern Gefässe besitzen, als von den Sehnen, Blutgefässen und umschriebenen Bezirken der äussern Haut. An den verdünntesten unterhöhlten Stellen der letzteren färben sich Hautinseln schwarz und schmelzen ein oder werden in lederartig vertrockneten Stücken durch demarkirende Eiterung ausgestossen; grössere Blutgefässe thrombosiren und können als solide oder zerfallene Zellgewebsstränge eliminirt werden, ebenso wie die nekrotisch gewordenen Sehnen.

Die diphtheritische Phlegmone schliesst sich somit an die einfache diphtheritisch-infarcirende Wundentzündung continuirlich an, und die Chancen ihrer Entstehung sind um so grösser, je weniger sufficient der Abschluss der Wunde gegen die anstossenden Zellgewebsbahnen, je geringer die Mächtigkeit und Resistenz des sie bedeckenden Granulationspolsters zur Zeit des Ausbruchs der Wunddiphtheritis ist.

§. 227. Wir erkennen somit, wenn wir das Gesagte kurz resumiren, keine von Anfang an verschiedenen Formen, sondern nur verschiedene Entwicklungsstufen und Ausgänge der Wunddiphtheritis aus einer und derselben Primäraffection an und charakterisiren dieselben kurz folgendermassen:

1) Diphtheritisch-entzündliche Wundinfarsion mit spontaner Rückbildung.
2) Molekularnekrose der diphtheritisch-infarcirten Wundoberfläche, diphtheritische Ulceration, ulceröser Hospitalbrand.
3) Totalnekrose diphtheritischer Wundschichten mit hautartiger Abstossung (pseudomembranöser Hospitalbrand).
4) Gangränescenz diphtheritisch-infarcirter Wundschichten mit oder ohne consecutive septische Entzündung, Gangraena diphtheritica (pulposa), pulpöser Hospitalbrand.

Der diphtheritischen Phlegmone erkennen wir nicht die Bedeutung einer eigenthümlichen Entwicklungsstufe des diphtheritischen Processes zu; wir sehen in ihr nichts Anderes, als die Verbreitung der diphtheritischen Entzündung auf besondere anatomische Wege. Indem wir sie an die diphtheritische Wund-Infarsion mit Ausgang in Ulceration oder Nekrosirung anschliessen und ihr einen exquisit progredienten Charakter vindiciren, haben wir sie genügend charakterisirt. Wenn wir derselben eine Sonderstellung einräumen wollten, so müssten wir uns durchaus auf topographisch-anatomischen Boden stellen und von diesem Standpunkte aus könnten wir allerdings ausser einer diphtheritischen Phlegmone eine diphtheritische Myositis, eine diphtheritische Tenosynitis, eine diphtheritische Ostitis, diphtheritische Synovitiden etc. im Anschluss an Wunddiphtheritis unterscheiden. Das hätte seine volle Berechtigung, würde aber nur zur näheren Bezeichnung des anatomischen Gebietes, über welches der diphtheritische Process sich erstreckt hat, dienen, und hätte mit der Stufenleiter von Metamorpho-

sirungen, welche in diphtheritisch-erkrankten Geweben vor sich gehen können, nichts zu schaffen.

Cap. V. **Anatomische Untersuchung der diphtheritischen Wunde.**

§. 228. Wenn wir die bis in die jüngste Zeit veröffentlichten Arbeiten über Hospitalbrand und Wunddiphtherie noch so fleissig durchstöbern, so finden wir, dass sich deren Verfasser mit wenigen Ausnahmen darauf beschränkten, die grob wahrnehmbaren Veränderungen diphtheritischer Wunden und brandig-diphtheritischer Gewebe zu schildern. Sie sprechen von diphtheritischer oder septischer Exsudation und brandig-jauchiger Infiltration, von Phlyktänenbildung und Ecchymosirung in den Hügeln der Granulationen, von fibrinöser Gerinnung einer in die oberflächlichen Wundschichten erfolgten Ausschwitzung, von Gerinnung des Blutes in den Gefässen, und durch die Ernährungsstörung bedingter Auflösung des Zusammenhangs der Gewebe, wie der einzelnen Gewebsbestandtheile, in Gestalt krümlicher und käsiger Gewebsflocken und schmierigen oder körnigen Gewebsdetritus unter den begleitenden Erscheinungen der Fäulniss. Die feineren anatomischen Veränderungen der frühesten Stadien des diphtheritischen Brandes wurden bisher nur ungenügend studirt und in ihrer weiteren Entwicklung und ihren Uebergängen zu den hochgradigsten brandigen Zerstörungen von Niemand schrittweise verfolgt. Und doch bilden gerade sie den Schlüssel zum Verständniss der Eigenartigkeit dieses in Brand endigenden Prozesses zum Unterschied von anderen Brandformen. Von Demme wurde höchsten Falles eine Pseudomembran, oder Partikel schmierig zerfallender Gewebspartieen oder jauchiges Wundsekret unter dem Mikroskop betrachtet und von einzelnen anderen Beobachtern die Anwesenheit formloser körniger Massen und in Auflösung begriffener Zellen, sowie die Abwesenheit deutlich unterscheidbarer Formelemente konstatirt. Demme fand bei seinen histologischen Untersuchungen in den unter den Pseudomembranen und unter der pulpösen Decke liegenden Geweben eine produktive Wucherung junger, von den präexistirenden Bindegewebszellen abgeleiteter Zellen und Kerne und fasste diese die Ernährung der tieferen Gewebsschichten hemmende üppige Proliferation als das Charakteristische der Nosokomialgangrän auf. Die junge Brut schien ihm aber nur zum jauchigen Zerfall bestimmt, und durch ihren eigenen Zerfall den Untergang der von ihr eingemauerten Gewebe anzuregen. Die Pseudomembranen erklärt Demme „als ein schon viel complicirteres Produkt, an dem die Gewebe ihren guten Antheil haben sollen und das von ihm nicht weiter analysirt wird. Die pulpöse Masse lässt er vorzugsweise aus isolirten und nekrosirten Bindegewebsfibrillen bestehen. Pirogoff beschränkt sich darauf, gegen diese Anschauung zu polemisiren, unterlässt es dagegen uns ein anderes richtigeres Bild von den diphtheritisch-brandigen Wunden zu entwerfen, offenbar weil er nicht aus eigenen Untersuchungen schöpfen konnte. Er erkennt in der regen Proliferation junger Zellen, ihrer unvollkommenen Ausbildung und ihrem raschen Zerfall nichts dem Hospitalbrand Eigenthümliches, sondern etwas allen Afterbildungsprocessen Gemeinsames. Die Zerstörungen des Hospitalbrandes hängen nach ihm nicht sowohl von dem diphtheritischen Schorf als von der acut-purulenten Randinfiltration der erkrankten Wunde ab; die acute seröse, purulente, jauchige, brandige und gasförmige Infiltration bilden nach ihm ein Mittelglied, welches die verschiedensten Formen des

Brandes (den traumatischen, den Frostbrand etc.), die Wundfäulniss und die Pyämie untereinander und mit dem Hospitalbrand verbindet und Uebergänge zwischen denselben herstellen hilft. Durch jede solche acut-purulente Infiltration soll überdiess eine Zellenwucherung mit Ausgang in Zerfall angeregt werden, so dass Pirogoff sein acut-purulentes Oedem von dem diphtheritischen Prozesse nicht für so grundverschieden hält. Während wir hier eine objektive und exakte Analyse der Reihenfolge der histologischen Erscheinungen vermissen, sagt uns Thiersch sehr klar und bündig auf Grund eigener Untersuchungen, dass er bei der hämorrhagischen Form des Hospitalbrandes, welche er einmal unter dem Mikroskop zu studiren Gelegenheit hatte, Gerinnungen innerhalb der Gefässe und Extravasate mit pyogener Degeneration des angrenzenden Gewebes als das Wesentlichste wahrnahm. Bei der diphtheritischen Form des Hospitalbrandes vermuthet er den Eintritt einer Gerinnung in dem Safte, welcher die plasmatische Granulationsschichte tränkt und in den intercellulären Gängen fliesst und schreibt dieser Gerinnung das Absterben und die eitrige Eliminirung des ergriffenen Bezirkes zu.

§. 229. So standen die Dinge bis in neuester Zeit die interessanten Versuche Pasteur's über die Fäulnisserreger die Aufmerksamkeit der Forscher auf die Bedeutung der erst seit Kurzem etwas besser gekannten niedersten Organismen thierischer oder pflanzlicher Natur für die verschiedenen Arten von Wunderkrankung lenkten.

Schon früheren Untersuchern war das Vorkommen dieser kleinsten lebenden Gebilde auf brandigen Wunden und an Stätten fauligen Gewebszerfalls bekannt. Man liess sie hier die Rolle mikroskopischer Aasgeyer und Schmeissfliegen spielen. Heutzutage ist die Kenntniss von diesem Vorkommen bereits Gemeingut geworden und dreht sich die Frage nur noch darum, ob ihr Auftreten als Ursache oder Begleiterscheinung der Fäulniss zu betrachten, ob das putride Gift durch ihre Leiber selbst repräsentirt werde, oder ein Ausscheidungsprodukt derselben darstelle oder unter ihrer Einwirkung als chemisches Endprodukt (Bergmann's Sepsin) aus der Zersetzung organischer Substanzen hervorgehe. Während die Ergebnisse der Forschung hierüber noch weit auseinanderliegen, sind in neuester Zeit verschiedene Autoren noch einen Schritt weiter gegangen und haben sowohl einfache als infectiöse entzündliche eitrige und ulceröse Prozesse auf den Wunden und Schleimhäuten, und insbesondere die pyämische und septische Wunderkrankung, den Milzbrandcarbunkel (wie das Wunderysipel und die Pyelitis) etc. etc. auf die Ansiedlung und Invasion jener Parasiten in die lebenden Gewebe zurückzuführen versucht. Ich will diesen Beobachtern nicht auf diese für unsern Gegenstand zu weit abseits liegenden Gebiete folgen, doch gestehe ich nach aufmerksamem Studium der Arbeiten von Traube über die Entstehung der eitrigen Pyelonephritis durch den Import von Schizomycetenkeimen in die Harnblase, von Buhl, Waldeyer über die Beziehung gewisser furunkulöser Affectionen der Darmschleimhaut zu dem Vorhandensein bakteridienähnlicher Fäden in den afficirten Stellen, von Recklinghausen über capilläre Embolieen von Bakterien-Colonieen bei Typhus, Pyämie etc., von Davaine über die Erzeugung des Milzbrandes durch Bakteridien, von Klebs über die Zersetzung des Eiters und die Zerstörung der Wundgranulationen durch übertragene pilzliche Elemente, die er mit dem Namen „Mikrosporon septicum" belegt, und über die Entwicklung der Pyämie und Septicaemie in Folge von Einwanderung des Mikrosporon in die Lymph- und Blutbah-

nen, wie in die Gefässthromben, und metastatischen Entzündungsheerde, von Hüter: Zur Aetiologie und Therapie der metastasirenden Pyämie, und: Ueber die chirurgische Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden, von Steudener: Ueber pflanzliche Organismen als Krankheitserreger, und endlich von Bergmann: Zur Lehre von der putriden Intoxication; ich gestehe, sage ich, dass ich aus jenen Arbeiten die Ueberzeugung geschöpft habe, dass durch dieselben einem bis daher nicht genügend beachteten Glied in der Kette jener complicirten Krankheitsprocesse die ihm gebührende Würdigung zu Theil geworden ist. Die Schicksale dieser Organismen im menschlichen Körper und die Art ihres feindlichen Verhaltens zu den Gewebselementen und den thierischen Säften werden jedoch einer weiteren vorurtheilsfreien Prüfung unterworfen werden müssen, ehe man sich darüber schlussfertig macht, ob ihre Rolle bei jenen Erkrankungsvorgängen eine Haupt- oder Nebenrolle, eine Anstoss gebende oder nur begleitende ist, und man kann bis dahin nicht genug vor einseitiger Auffassung und voreiliger Schlussfolgerung warnen.

Muss es ja doch vor Allem auffallend erscheinen, dass bei allen jenen unter sich so sehr verschiedenen infectiösen Erkrankungen fast immer dieselben Gebilde gefunden wurden, mochten sie dann von dem einen Autor als pflanzliche, von dem andern als thierische Organismen angesehen werden und bald so, bald so benannt worden sein. Und lässt sich zum zweiten nicht von der Hand weisen, dass jene Gebilde auch im Blute vollkommen gesunder Individuen vereinzelt angetroffen wurden. Ich kann mich der Ansicht nicht erwehren, dass ihr Vorkommen überall da vorausgesetzt werden darf, wo die Putrescenz eine wenn auch noch so minimale und vorübergehende Rolle spielt oder gespielt hat, und ein Substrat für solche putride Zersetzungen bildet allerwärts im menschlichen Körper stagnirender Eiter, der mit atmosphärischer Luft mittelbar oder unmittelbar in Contact gerathen ist.

§. 230. Hüter [1]) war der erste, welcher auch die diphtheritische Wundaffection (bez. den Hospitalbrand) auf Grund der Untersuchung einer brandig-diphtheritischen Fingerspitze und eines Bluttropfens eines von pulpösem Hospitalbrand der Nase befallenen Individuum's, auf Pilzsporen, die er in ersterem Falle an der Grenze der Gangrän zwischen Epithel- und Eiterzellen des rete Malpighi, wie in den tieferen Gewebsschichten bis zur Tiefe der Beinhaut, in letzterem Falle im Blute fand, zurückführte. Er erklärte hiernach den diphtheritischen Infectionsstoff für einen pflanzlichen. Die von ihm in jener ersten Arbeit als eingedrungene Schwärmsporen eines nicht weiter bestimmten Pilzes gedeuteten sehr kleinen runden oder ovalen, dunkelcontourirten, in lebhafter Bewegung begriffenen Körperchen, deren Einwanderung in die Wundgranulationen er als das Wesen der Infection erkannt, fand er auch in den diphtheritischen Belägen der Schleimhäute. Die endgültige Entscheidung darüber, ob diese Organismen Thiere oder Pflanzen sind, überlässt H. den Botanikern und Zoologen. Einer der hervorragendsten Gewährsmänner unter den ersteren, Hoffmann, constatirte denn auch, dass Hüter bei seinen Kulturversuchen mit diphtheritischen Membranen auf gekochten Kartoffeln nur Monas crepusculum und Bacterium termo

1) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften Jahrg. 1868 Nr. 12, 34 u. 35.

in Massen, aber keine Pilze erzielte. Nichtsdestoweniger hielt Hüter seine Ansicht, dass diese Organismen das Wesentliche der Diphtheritis seien, aufrecht „wegen der Constanz und Masse ihres Vorkommens, ihrer Beweglichkeit und ihres Wanderungsvermögens", ja er entwickelte dieselbe in späteren Arbeiten [1]), in welchen er jene Gebilde einfach als Monaden aufführt, noch weiter ins Detail. Er gelangt dabei zu dem Satze: „dass die Wunddiphtheritis (incl. des Hospitalbrands) und das Erysipel durch Putrescenz des Eiters entstehen". Beim Faulen des Eiters sollen sich nämlich Milliarden und Myriaden von Aërobien vom genus Monas crepusculum entwickeln, welche ebenso wie die Vibrionen Fäulnisserreger sein, complicirte chemische Verbindungen in einfache zersetzen und möglicher Weise aus dem Eiter sepsinartige Gifte entwickeln sollen. Diese Monaden sollen aber auch als Individuen eine Noxe, ein entzündliches Irritament für die lebenden Gewebe darstellen, in deren feinsten Poren sie in unerschütterlicher Phalanx vorrücken, die sie zur Entzündung bringen und durch massenhafte Vermehrung in denselben erdrücken und ertödten können, so dass ultimo loco eben diese Einwanderung der Monaden als ursächliches Moment der Wunddiphtheritis, wie des Wunderysipels und der diphtheritischen Phlegmone angeklagt wird. Als erste für das unbewaffnete Auge erkennbare Wirkung der Eiterzersetzung wird der ulcerös-eiterige Zerfall der Granulationen bezeichnet, welchen H., auch wenn er sich in den mässigsten Grenzen hält, als Minimaldiphtheritis betrachtet wissen will. Im Gegensatz zu Klebs, welcher die Eiterung im Allgemeinen und insbesondere die secundären herdweisen und diffusen (pyämischen und septikämischen) Entzündungen und Eiterungen von einer Irritation durch Monaden (Microsporon septicum) ableitet, wahrt H. den physikalischen und chemischen Reizen neben den Monaden ihren Einfluss auf die Entstehung von Entzündung und Eiterung und räumt den letzteren auch keine dominirende Stellung unter den Ursachen der Pyämie ein. Ja selbst die charakteristischen Erscheinungen der Septikaemie schreibt er nicht der Wirkung der Monaden (bez. des Microsporon sept.) zu, da er Septikaemie ohne solche beobachtet haben will. Er statuirt ausdrücklich einen Unterschied zwischen monadistisch-diphtheritischen und vibrional-septischen Entzündungsherden, wobei allerdings die Vorstellung mit unterläuft, dass die Monaden (beispielsweise bei der pulpösen Form des Hospitalbrands) ebenfalls putrides Gift aus den Geweben heraus entwickeln können, was den Hinzutritt einer septischen Entzündung zur Diphtheritis zur Folge habe. H. trennt damit die septikämischen und diphtheritischen Erkrankungen in der Weise von einander, dass er für erstere den Culminationspunkt (?) in der Bildung einer chemischen Noxe, für letztere in der Bildung einer animalen Noxe (der Monaden) erblickt.

In den diphtheritischen plaques der Schleimhäute hatte schon Buhl [2]) konstant einen Pilz nachgewiesen, dessen Elemente so klein seien, dass Unkundige zu dem falschen Schlusse verführt worden seien, „dass das untersuchte Objekt einen völligen körnigen Gewebszerfall andeute". Er vermochte jedoch keinen Aufschluss darüber zu geben, ob dieser Pilz ein für die Diphtherie eigenthümlicher und wesentlicher oder der gewöhnlich im Mundschleim vorkommende Leptothrix buccalis sei.

1) Ueber die chirurg. Behandlung der Wundfieber bei Schusswunden von C Hüter. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. Nr. 22.
2) L. Buhl, Einiges über Diphtherie. Zeitschr. f. Biologie III. Bd.

§. 231. Oertel sprach sich in seiner Arbeit über Diphtherie[1]) in diesem Punkte noch entschiedener aus. Er überzeugte sich durch eine grosse Reihe von mikroskopischen Untersuchungen, dass bei der epidemischen Diphtherie pflanzliche Organismen, Fäulnisshefe, Micrococcus (wie er sie mit Hallier nennt), auf und in der erkrankten Schleimhaut wuchern, dieselbe wie das submuköse Bindegewebe in massenhafter Vegetation durchsetzen und von da auf dem Wege der Lymphgefässe in den ganzen Körper dringen. Diese Organismen stellten theils bewegliche, theils ruhende äusserst kleine, eirunde körnchenförmige Zellchen von 6,00107—6,00036 Mm. Durchmesser (Cocci) dar. Die schwärmenden Körperchen waren bald haarig, rundlich (einem Doppelpunkte ähnlich) bald rosenkranzförmig in Kettenbruchstücken aneinandergereiht (Mycothrix, Hallier), bald bestanden sie aus einem Paar oder 4—6 mit einanderverbundenen stäbchenförmigen Zellen, die sich schraubenförmig bewegten. Die ruhenden Körperchen waren noch kleiner als die beweglichen und am häufigsten in ungeheueren Massen kolonienförmig angeordnet. Bei seinen Impfversuchen an Thieren (Kaninchen, Tauben etc.) fand Oertel sowohl dann, wenn er diphtheritische Membranstückchen in eine frisch angelegte Wunde (unter die Haut und in die Muskulatur) eingebracht, als wenn er diphtheritisches Contagium in die Trachea eingeimpft hatte, die für den diphtheritischen Process eigenthümlichen Zerstörungen durch die Vegetation jener Pilze (Cocci) hervorgerufen, die auf der Höhe der Krankheit in Milliarden den Organismus durchsetzten und mit deren Verschwinden die Fortschritte des Heilungsvorgangs parallel giengen.

Nassiloff[1]) folgerte aus den Ergebnissen seiner experimentellen Impfungen von diphtheritischem Sekret (das jene Micrococci in Menge enthielt) in die Cornea, bei welchen er als erste Veränderungen an der Impfstelle eine massenhafte Vermehrung jener Organismen, die die sämmtlichen Saftkanälchen erfüllten und zum Theil erweiterten, gesehen haben will, — dass die Entwickelung dieser kleinsten parasitären Pilze das Primäre beim diphtheritischen Processe darstellt.

Klebs fand in den diphtheritischen Bildern Oertel's so viel Uebereinstimmendes mit seinen Beobachtungen über die septische Mycosis, dass er zweifelhaft ist, ob nicht manches von Oertel Geschilderte der septischen Infektion angehört, eine Identificirung von Sepsis und Diphtheritis hält er jedoch nicht für zulässig. Was die Arbeiten von Hüter und Tommasi betrifft, so glaubt K. nicht, dass es sich bei der von Hüter beschriebenen Diphtheritis der Wunden und den von ihm und Tommasi gefundenen pilzlichen Elementen auf den Wundflächen um wesentlich andere Parasiten handele als die von ihm beschriebenen der später eintretenden septischen Processe, doch hält er es immerhin auch für möglich, dass der Diphtheritispilz Hüter's anderen Spezies als sein septisches Microsporon seinen Ursprung verdanke. In einem kleinen, ausgeschnittenen und in Spiritus aufbewahrten Stück einer hospitalbrandigen Wunde konnte Klebs keine Pilzelemente nachweisen; er fand nur „in den derben Infiltrationen der Wundfläche eine äusserst dichte zellige Infiltration, welche unter der

1) Deutsches Arch. f. klin. Medizin VIII Bd. 3 u. 4. Heft. Nr. XIV.
2) Virchow's Archiv L. 550.

Oberfläche die ganze Gewebsmasse erfüllte und sich, in einzelnen Zügen den Safträumen folgend, in die Tiefe erstreckte." Klebs zweifelt indessen nicht an der parasitären Natur der Wunddiphtheritis und gibt der für den Nachweis der Pilze ungünstigen Härtung seines Untersuchungsobjects und der Benützung schwacher Hartnack'scher Systeme bei der Untersuchung die Schuld an dem negativen Ergebnisse derselben.

Der kompetenteste Gewährsmann, wenigstens über die morphologische Seite der Pilzfrage, der Botaniker Prof. H. Hoffmann[1]) in Giessen bekennt dagegen ohne Vorbehalt, dass er bei mehreren Untersuchungen von diphtheritischem Exsudate nichts unzweifelhaft Organisirtes von entschiedener Pilznatur beobachtet habe, was nicht zufällig oder bei der Präparation erst an das Objekt gekommen sein konnte. Ganz besonders leicht kommen nach Klebs solche Verunreinigungen mit Bacterien, Monas crepusculum und Penicillium-Sporen zu Stande. Bei Kulturversuchen mit diphtheritischem Exsudat und diphtheritischem Blut auf Kartoffeln erhielt er wie bei den mannigfachsten Culturen mit anderem Material Monas- und Bacterienschleim, Penicillium und hefenartige Zellen. Die Bakterien waren meist ruhend, einige jedoch auch beweglich. —

§. 232. Ehe ich daran gehe, die Resultate meiner eigenen mikroskopischen Studien und Beobachtungen an diphtheritischen und gangränös-diphtheritischen Wunden in ihren verschiedenen Stadien, wie an faulenden thierischen Geweben und Flüssigkeiten zu entwickeln, halte ich es für absolut nothwendig, mit wenigen Worten anzugeben, welchen fachmännischen Autoritäten ich in der Deutung und Bezeichnung der in Frage stehenden niedersten Organismen gefolgt bin, da nur auf diese Weise eine Verständigung möglich ist. Wie Bergmann in seiner jüngsten Arbeit „Zur Lehre von der putriden Intoxikation" [2]) glaubte ich mich gleichfalls auf den Boden der Anschauungen Hoffmann's stellen zu sollen, um so mehr als dieselben ja auch mit den Ansichten Cohn's und eines auf einem anderen Gebiete thätigen Forscher's, Rindfleisch's, der unabhängig von Anderen seine Studien anstellte, in wesentlichen Punkten übereinstimmen. Im Gegensatze zu Hallier stellt Hoffmann jeden inneren Nexus zwischen der Bakterienreihe und den Pilzen, in specie den Schimmelpilzen in Abrede. Er ist der Ueberzeugung, dass die sämmtlichen Formen der Bakterienreihe nie anders als durch gleichartige Wesen erzeugt werden. Als solche Bakterienformen gelten ihm einmal die Monaden, Monas crepusculum, welche er immer in Gemeinschaft mit stäbchenförmigen Bakterien und Bakterienketten beobachtete und vielfach mit Gebilden untermengt sah, die unverkennbare Uebergangsformen zwischen Kettenbruchstücken kleinster runder Körperchen und Ketten, die zum Theil aus diesen, zum Theil aus Stäbchen bestanden, darstellten. Diese Monaden sind äusserst kleine runde oder ovale, wimperlose, ebenso oft bewegliche als ruhende einzellige Gebilde, welche eine scharf ausgeprägte Randkontour und einen homogenen glänzenden Inhalt zeigen, bald einzeln und regellos vertheilt, bald in Haufen beisammenliegend, bald zu kurzen und zuweilen auch zu längeren verzweigten Ketten aneinandergereiht erscheinen. Diese von anderen, blässeren, unregelmässig geformten Körnchen, die wir als or-

1) S. dessen meisterhafte Arbeit: „Ueber die Bakterien", Botanisćke Zeitung 1869 Nr. 15, 16, 17, 18, 19 u. 20.

2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie I. Bd. 4. Heft 1872.

ganische Detritusbestandtheile ansehen müssen, wohl zu unterscheidenden Monaskörperchen sind ohne Zweifel die Schwärmsporen (Micrococcus) Hallier's und Rindfleisch's, das Microsporon septicum von Klebs. Hallier vindicirt seinen Schwärmern zwar in Uebereinstimmung mit Cohn eine kürzere oder längere schwanzförmige Verlängerung und will aus ihnen Penicillium entwickelt und damit ihren Charakter als Pilzsporen erwiesen haben, aber diese Gebilde werden im Uebrigen so ähnlich mit Hoffmann's Monaden beschrieben und abgebildet, dass wir sie nur mit diesen identificiren oder mit Hoffmann als Detritus granulationum deuten können.

Als zweite Form der Bakterienreihe unterscheidet Hoffmann kleine cylindrische, stäbchenförmige Zellen, die eigentlichen „Bakterien" im engeren Sinne. So lange diese als Einzelglieder vorkommen, können sie an einem oder auch an beiden Enden mit einem Köpfchen versehen sein. In letzterem Falle gleichen sie einem in der Mitte bisquitförmig eingeschnürten Stäbchen, von dem man sich fragen kann, ob es nicht dem „doppelförmigen" lebhaft beweglichen Micrococcuskeim Rindfleisch's entspricht. Da die Grösse dieser einzelnen Stäbchen sehr erhebliche Verschiedenheiten zeigt, so stellt Hoffmann drei Abstufungen: Micro-, Meso- und Macrobacterien auf. Auch die stäbchenförmigen Bakterien kommen kettenförmig verbunden und zuweilen auch verzweigt vor und stellen dann eine dritte Form der Bakterienreihe, die Leptothrixketten dar, welche aus einer kleineren oder grösseren Zahl von Stäbchen, nicht selten zickzackförmig zusammengesetzt sind, terminales Wachsthum zeigen und von den oben erwähnten Monasketten, (abgesehen von der Zusammensetzung der letzteren aus runden, körnchenförmigen, der ersteren aus länglichen, stäbchenförmigen Einzelgliedern, welche übrigens wiederholt in einer und derselben Kette combinirt gefunden wurden) sich dadurch unterscheiden sollen, dass die Bakterienketten grünlich schimmern und überwiegend flexuös sind, während die Monasketten ein braun-purpurnes Lüstre besitzen und geradlinig oder in einfachen Curven verlaufen. Sowohl die Bakterien als die Monaden (einzeln oder in Kettenform) kommen nach Hoffmann bald in aktiv beweglichem, bald in ruhendem Zustande vor. Der Uebergang von ersterem in den lezteren ist eine häufige, der von lezterem in ersteren eine seltene Beobachtung. Der ruhende Zustand ist durchaus nicht immer ein Zeichen des Todes oder Scheintodes der einzelnen Individuen (durch Erstickung, Vergiftung, Austrocknung, Siedhitze etc.), sondern es gibt auch einen lebenden Ruhezustand der Bakterien wie der Monaden. Endlich erkennt Hoffmann noch eine vierte, von F. Cohn aufgestellte und auch von Rindfleisch und Klebs wahrgenommene Form der Bakterienreihe an, welche Cohn „Zoogloea" nannte und die sich durch Agglomeration der Macrobacterien und der Monaden zu Colonieen charakterisirt. Die grösstentheils isolirten kleinen Organismen sind hier in grossen Massen in einen farblosen Gallertschleim regungslos eingebettet und wachsen durch rasche Vermehrung zu grösseren kompakten Ballen an.

Rindfleisch stellt diesen Haufen kleinster Bakterien als etwas davon Verschiedenes, wenn auch sehr Aehnliches „die Micrococcusrasen" d. h. in Rasenflächen angesiedelte Micrococcuskeime gegenüber, welche er, wie Hallier, als niederste Pflanzen betrachtet, im Gegensatz zu den als niederste Thiere gedeuteten Bakterien. Die Gruppirung der letzteren soll nur eine zufällige, während eines unfreiwilligen Ruhezustandes zu Stande gekommene sein, während die Micrococcen in ge-

setzmässiger Entwickelung Colonieen bilden, ohne dass übrigens etwas Höheres, wie beispielsweise Penicillium (nach Hallier) daraus werde. Rindfleisch stimmt hierin mit Klebs überein, der auch von Sporenhaufen (Massenansiedelungen von Pilzelementen, d. i. seinem Microsporon septicum) spricht, welche er zu ausgebildeten Zoogloeamassen werden lässt.

Hoffmann will dagegen von solchen Micrococcen als lebenden organischen Gebilden nichts wissen, konstatirt dagegen ausdrücklich, dass überall, wo organische Substanzen bei genügend vorhandenem Wasser verwesen, neben unzweifelhaften Monaden von gleichartig scharf umschriebener Form sich überaus kleine Körnchen von wechselnder Grösse und ungleicher Form erkennen lassen, die er als Zerfallsprodukte der theils in Fetttröpfchen, theils in schleimigem Plasma, theils in festeren Trümmern sich lösenden organisirten Substanz, als „Detritusgranula's, auffasst. Diese Körnchen sollen nämlich in solchen Präparaten auch bei absolut ausgeschlossenem Luftzutritt, wobei weder Monaden noch Bakterien leben und sich vermehren können, auftreten und niemals spontane Bewegung zeigen, wesshalb er nicht den Anfang des Lebens, sondern das Ende des Todes in ihnen erblickt. Darin aber begegnen sich die Anschauungen von Hoffmann, mit denjenigen von F. Cohn, Rindfleisch, Klebs und der meisten übrigen Forscher, dass unbeeinflusst von der An- oder Abwesenheit sogenannter Micrococcen „ohne Hinzutreten von Bakterien keine gewöhnliche stinkende Fäulniss, keinerlei gährungsartiger Umsetzungsprocess irgend welchen organischen Substrates eintritt, gleichviel wie und mit welchen chemischen Endprodukten der Zersetzung die Bacterienwirkung sich geltend macht, während andererseits Hoffmann's interessanter Versuch mit einem in Wasser angesetzten Stückchen frischen Fleisch's, das in einem Behälter mit Chloroformdämpfen in beständigem Contakt gehalten wurde und dabei in hohem Sommer nach 6 Tagen noch neutral reagirte, auch keine Entwickelung von Bakterien und Monaden zeigte, mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung den Nachweis lieferte, dass dessungeachtet ein reichlicher Macerationsdetritus in Form kleiner Körnchen an den Fleischfasern sich ausgebildet hatte.

§. 233. Ich habe diesen kurzen Ueberblick über den neuesten Stand der Bakterienfrage vorausgeschickt, um bei der Analyse der von mir erhaltenen mikroskopischen Bilder von diphtheritischen Wund- und Wundbelagsdurchschnitten, den Einwurf ungenügender Kenntniss der Morphologie dieser niedersten Organismen von vorn herein abzufertigen. Zu meiner eigenen Sicherstellung habe ich nach den Anleitungen von Hoffmann, Cohn und Rindfleisch die verschiedenartigsten thierischen Flüssigkeiten und organischen Substanzen in verschiedenen Stadien der Fäulniss auch unter Ausschluss der atmosphärischen Luft (im Glaskölbchen mit dem Dunstrohr), im Uebrigen aber unter gleichen der Fäulniss günstigen äusseren Verhältnissen mikroskopisch untersucht, um Vergleiche anstellen zu können. Ebenso habe ich Pilzkulturen auf Hühnereiweiss und verschiedenerlei Obstarten vorgenommen, um die Entwickelungsphasen dieser Organismen sowohl als die Veränderungen in den Substraten zu studieren und glaube durch solche Voruntersuchungen zu einer richtigen Auslegung des mikroskopischen Befundes bei der Wunddiphtheritis gelangt zu sein.

§. 234. Wenn man einen sog. diphtheritischen Wundbelag, den man abgeschabt oder ausgeschnitten hat, in frischem Zustande bei

3—400 facher Vergrösserung mikroskopisch untersucht, so findet man seine obersten Schichten und seine freie Oberfläche von einem homogenen, feinkörnigen stratum gebildet, in welchem man neben den in dichter Admassirung agglomerirten kleinsten Körnchen, granula's, keine anderen geformten Elementargebilde erkennen kann. Diese feingranulirte Zone kann je nach der Dicke des Belags oder richtiger der Tiefe der Infarktion verschiedene Mächtigkeit zeigen und bei längerem Bestande der Erkrankung da und dort an ihrer Oberfläche Lücken und buchtige Vertiefungen erkennen lassen, welche den beginnenden Zerfall an der Oberfläche anzeigen. Betrachtet man dieses feinkörnige stratum genauer, so sieht man in demselben schärfer kontourirte (mit kräftiger gezeichneter Einrandung versehene), stärker lichtbrechende Körperchen, welche kreisrund oder höchstens leicht oval sind und so ziemlich durchaus gleiche Grösse zeigen (schätzungsweise $^1/_{10}$ des Rauminhalts eines rothen Blutkörperchens) und neben diesen kleinere, zum Theil aber auch etwas grössere, blässere, ungleichmässig geformte zartgerandete Körnchen, welche eine diffuse, regellose dichtgedrängte Anordnung zu erkennen geben. Die dunkelrandigen, mit hellem Inhalt versehenen kreisrunden Körperchen fanden sich bald ohne bestimmte Gruppirung zahllos unter die anderen Körnchen eingestreut, bald da und dort in Haufen zusammenliegend, bald (wie man diess bei sehr scharfer Einstellung und besonders in den tieferen Schichten des diphtheritischen Infarktes deutlich sehen konnte) in vielverzweigter kettenförmiger Aneinanderreihung. An der Oberfläche des mikroskopischen Präparates oder beim Zerzupfen von Belagspartikeln konnte ich diese scharfkontourirten Körperchen bei frischer Untersuchung einzeln in lebhaftester hin- und herschiessender und stark vibrirender Bewegung sehen; meist liess diese aber schon nach Verlauf von $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stunde bedeutend nach. Einzelne Male schienen mir dieselben sich nach einer Seite hin in einen Fortsatz (kommaförmig) auszuziehen, der ihnen dann gleichsam als Fuss diente, mit welchem sie an der Oberfläche des Objektträgers festhafteten und um den sie kreiselnde Bewegungen ausführten, bis sie losgerissen und sich weitertummelnd wieder zur kreisrunden Form zurückkehrten. Die letztere bildete, wie ich mich durch öftere und lange fortgesetzte Beobachtung mit den Immersionssystemen 10 und 12 von Hartnack (Okular 3 und 4) überzeugen konnte, die ganz konstante Regel, der wimperförmige Fortsatz die nur unter obigen Umständen beobachtete seltene Ausnahme. In grösseren Haufen zusammenliegend liessen diese Körperchen keine gemeinsamen Bewegungsphänomene wahrnehmen, es schien, als ob sie hier durch irgend eine zähere Grundsubstanz zusammengehalten würden, dagegen sah ich sie häufig in einfachen oder seitlich abgezweigten Kettenbruchstücken lebhafte, schlangenartige Bewegungen ausführen, natürlich auch nur da, wo sie freien Raum auf dem Objektträger vorfanden. Die blassen, feinen, unregelmässigen, dichtgelagerten Körnchen zeigten niemals und unter keinerlei Umständen auch nicht in der Vereinzelung, aktive Bewegung und lösten sich beim Zusatz einer koncentrirten Kalilösung zum grösseren Theile auf. Diese Körnchen vermag ich daher weder als thierische noch als pflanzliche Organismen niederster Gattung, weder als Pilzsporen (Micrococcen und Microsporen) noch als Bakterienform anzuerkennen, sondern muss sie als leblose, sei es durch körnige Gerinnung einer schleim- oder eiweisshaltigen Intercellularflüssigkeit entstandene oder durch Zerfall granulirter zelliger Elemente frei gewordene organische Moleküle betrachten. Jene glänzenden dunkelrandigen Körperchen dagegen, welche sich auf dem Grunde des

blassen Körnchenlagers, wie hellerleuchtende Sterne erster und zweiter Ordnung gegenüber den unzähligen kleinen des sternbesäeten Firmaments, wenn auch in weit zahlreicherer Einstreuung, ausnehmen, kann ich nur für kugelförmige Einzelbakterien, Hoffmann's Monaden, und in ihrer geballten oder rosenkranzförmigen Gruppirung für Monaskolonieen (Zoogloea Kohn und Klebs) und Monasketten (Mycothrix Hallier) ansehen.

§. 235. Zerzupft man die feingranulirten Schichten einer diphtheritischen Wundoberfläche sorgfältiger oder pinselt man dieselben aus, oder besser noch sucht man die zarten, durchsichtigen Stellen eines zur mikroskopischen Untersuchung geeigneten senkrechten Schnittes durch einen 1—2 Linien dicken derberen Wundbelag auf, so sieht man, um so deutlicher, je mehr die Stelle von der Oberfläche entfernt ist, in dem Körnchenlager eingeschlossene Fragmente von Eiterzellen, welche bald von einer Seite her, bald an ihrer ganzen Peripherie angefressen und in molekulärem Zerfall begriffen erscheinen. Einzelne Bruchstücke derselben stellen Conglomerate einer kleinen Anzahl jener blassen Körnchen dar. In noch tiefer gelegenen Schichten des diphtheritischen Infarktes liegen enger an einandergepresst in dichtester Anhäufung Massen von Eiterzellen, welche um so besser in ihrer Form erhalten sind, je weiter man in die Tiefe vordringt. Dieselben haben in grosser Zahl ein oder mehrere Monaskörperchen in ihr Inneres aufgenommen und zwischen ihnen hindurch winden sich in vielfältigster Verzweigung rosenkranzförmige Ketten jener wohl charakterisirten Monaskügelchen, mit welchen die Eiterzellen wie mit Perlschnüren ringsum an ihrer Peripherie besetzt sind. Am deutlichsten sieht man diese verästigten Monasketten, da wo Eiterzellen zu Grunde gegangen oder sonstwie ausgefallen sind und ihrem Umfang entsprechende Lücken von den Maschen jener Ketten eingeschlossen erscheinen. Zugleich findet man in diesem zelligen Stratum und zum Theil von ihm verdeckt ein feinverfilztes Netz zarter Fäden eingelagert, welches an zellenfreien Stellen sich ziemlich eng verflochten zeigt und an welchem vielfach dunkelkontourirte, kreisrunde Monaden (wie kleine Beeren an den Zweigen eines Strauches) sitzen, die hier gestrandet sein dürften. An anderen Stellen sieht man deutlicher markirte gröbere Züge geronnenen Faserstoffs zwischen den Eiterzellen verlaufen. Verfolgt man die Untersuchung noch weiter in die tieferen Parthieen der von Thiersch sogenannten plasmatischen Schichte, die bei schön granulirenden Wunden von jungen, da und dort in Doppelreihen sich ordnenden spindelförmigen Bindegewebszellen, welche von reichlich anastomosirenden Gefässkanälen durchfurcht sind, gebildet wird, so findet man auch hier die junge Bindegewebszellenbrut vollgepfropft von runden ein- und mehrkernigen, feingranulirten Eiterzellen, welche die neuentstandenen Capillargefässbahnen theils komprimiren, theils ausfüllen, so dass die freie Blutcirculation in ihnen gehemmt wird und in den grösseren Granulationsgefässen, deren Communikation mit den tieferen Blutwegen abgeschnitten ist, Blutgerinnung eintritt. Mit blossem Auge schon lassen sich diese kleinen Thromben durch die obersten Schichten durchscheinend und noch deutlicher auf Durchschnitten als dunkelrothe Punkte in dem infarcirten Granulationsgewebe erkennen und verleihen dem grauen anämischen diphtheritischen Belägen das roth gesprenkelte Aussehen.

Durch frühzeitigen molekulären Zerfall der zelligen Wände jener Gefässbahnen oder wahrscheinlich noch öfter in Folge von Blutstauung

in demselben, welche ihren Grund mehr in einem gehinderten Blutrückflusse als in gesteigertem Blutzuflusse haben dürfte, kommt es dann nicht selten zu freiem Blutaustritt in die erkrankten Granulationen in Form herdweise umschriebener Hämorrhagieen oder diffuser blutiger Durchtränkung des ganzen Wundgrundes, woraus man mit Unrecht eine eigene Form der Wunddiphtheritis ableiten wollte.

So war das Bild bei allen diphtheritischen Wundbelägen, welche ich in nicht geringer Zahl gelegentlich unserer Heidelberger Epidemie und in einzelnen Fällen auf der Innsbrucker Klinik der Untersuchung unterwarf, und so fand ich es auch ganz übereinstimmend mit den gründlichen Forschungen Oertel's [1]) bei der Untersuchung der diphtheritischen Schleimhautbeläge, die ich von der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, der Nase, des Darms, der Scheide und der Blase zur Beobachtung erhielt, mit der einzigen Ausnahme, dass die Stelle der Granulationszellen von den Epithelialzellen mit körnig geronnenem Protoplasma und zahlreichen eingedrungenen Monaden (Micrococcen, Oertel) eingenommen wurde. Die Auf- und Einlagerung ausgedehnter Colonieen dieser Gebilde, das theils körnig theils faserig geronnene Substratum, die in Auflösung begriffenen zelligen Gewebselemente, die angeschoppten Eiterzellen, die Verlegung der Circulationswege durch die monadistisch-eiterzellige Infarktion, gefolgt von Nekrose und Fäulniss, wie sie dem Wund- und Schleimhautprocess gemeinsam sind, liefern den in einem früheren Kapitel von uns noch vorbehaltenen anatomischen Beweis für die Identität der beiden Affektionen.

§. 236. Verfolgt man die Schicksale eines diphtheritischen Wundinfarktes histologisch weiter, so sieht man unter dem Einflusse wirksamer örtlicher Mittel, bei frühzeitiger günstiger Wendung den sog. Belag in eine schleimige Masse, die mit molekulärem Detritus und todten Monaden geschwängert ist, sich auflösen, oder die diphtheritische Infarktion begrenzt sich nach den tieferen Schichten zu, d. h. die Gerinnung der plasmatischen intercellulären Flüssigkeit, der Tod und Zerfall der zelligen Gewebselemente, die Anhäufung und das Vordringen der Monaden geht nicht weiter, die Anschoppung der Eiterzellen macht keine Fortschritte nach dem gesunden Gewebsboden zu (weil möglicherweise die Auswanderung der Eiterzellen nach einer anderen Richtung auf Seitenwegen erfolgen kann) und es kann somit die Scheidung zwischen Lebendem und Abgestorbenem eintreten. Diese geschieht entweder so, dass die ganze infarcirte Stelle durch demarkirende Eiterung mit einem Male abgestossen wird oder so, dass der Belag durch progressiven molekulären Zerfall von der Oberfläche her zusehends dünner wird, allmälig nur noch als durchsichtiger Schleier die gesundgebliebenen Granulationen bedeckt und endlich vollkommen verschwindet.

Kommt es dagegen zu oberflächlichem rapidem Zerfall, während in der Tiefe der Process immer weiter schreitet, geht mit einem Worte die diphtheritische Infarktion in Ulceration und Gangränescenz über, so lange erkrankte und gesunde Gewebsbestandtheile noch in regstem vitalem Verkehr mit einander stehen, und entwickelt sich somit der faulige Zerfall auf dem Wundboden selbst, so finden wir in dem übelriechenden Sekrete, das sich von der Oberfläche der zerfallenden

1) Oertel, Experimentelle Untersuchung über Diphtherie Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. VIII 1871.

Wunde abstreifen lässt, neben Bröckeln nekrosirten Gewebes, Zellbruchstücken und körnigem Zerfall, neben zahllosen Monaden (Kugelbakterien) noch in grosser Menge stäbchenförmige Bakterien (Vibrionen), welche bald einzeln, bald zu zweien vereint, bald zu langen, vielgliedrigen Stäbchenketten (Leptothrixketten) verbunden in lebendigster Bewegung das Gesichtsfeld durchkreuzen. Dieselben sind von verschiedener Grösse, bald Micro-, bald Mesobacterien (Hoffmann) und ist es sehr wahrscheinlich, dass bei länger bestehender Fäulniss die grösseren Formen sich entwickeln. Im Innern der den diphtheritischen Parthieen zunächst liegenden, noch ernährten Gewebe habe ich diese stäbchenförmigen Bakterien nie beobachtet. Bei Sistirung der Fäulniss (durch fäulnisswidrige Mittel) gehen sie zu Grunde und findet man nur noch ihre todten Leiber. Doch scheinen sie eine grosse vitale Zähigkeit zu besitzen, da ich sie unter Anderem in schwachen Chromsäurelösungen, in welche ich diphtheritische Brandschorfe eingelegt hatte, noch nach längerer Zeit sehr munter und beweglich fand. Eine besondere Form von Diphtheriebakterien, welche sich durch morphologische Eigenthümlichkeiten von den gewöhnlichen Fäulnissbakterien unterscheiden liessen, habe ich bei keiner meiner Untersuchungen wahrgenommen. —

§. 237. Die bis daher geschilderten Resultate gewann ich an Objekten, die die Erkrankung in ihrer vollen Entwickelung und in ihren Endprodukten demonstrirten. Um aber die Vorgänge an der Grenze des Gesunden und Kranken, und die Tragweite des pathologischen Processes für die Weichtheile der Umgebung des Erkrankungsherdes zu studieren, schnitt ich an der Leiche einer an Septicaemie in Folge von Wunddiphtheritis verstorbenen Frau die c. kartblattgrosse diphtheritisch-brandige Wunde mit ihrer scheinbar gesunden, 1 Zoll breiten Umgebung und den darunter liegenden Weichtheilen bis auf die Knochen, in der Tiefe von $1^1/_2''$ aus, härtete das ganze Stück in concentrirtem Alkohol und machte dann grosse Flächendurchschnitte in verschiedenen Richtungen. Diese zeigten mir, ausser den bereits beschriebenen Veränderungen an der Wundoberfläche und der ihr nächstbenachbarten Zone, dass die Gewebe, auf welchen die Wunde aufsass, noch auf grosse Distanz von dem zerfallenen Wundgrunde aus, in die Tiefe und nach der Peripherie, von Eiterzellen vollgepfropft waren, so dass ihre Textur durch dieselben ganz verdeckt wurde. In eine Entfernung von 1 Zoll und darüber waren dann nur noch die interstitiellen Zellgewebsschichten mit Einschluss der Lymphgefässbahnen, zwischen Gruppen von Fettzellen, Muskelbündeln und Sehnen, von Eiter- und Lymphzellen dicht erfüllt und stellten enggestopfte Heerstrassen dieser zelligen Gebilde, unter welchen sich die Monaden schon etwas spärlicher angeordnet fanden, zwischen den in ihrer Struktur noch erhaltenen Geweben dar. Diese eiterzellige Infarktion ist zweifellos der Grund der gleichmässigen Derbheit der die diphtheritische Wunde umgebenden Weichtheile und der innigen Verlöthung der sie zusammensetzenden Gebilde unter einander. Die Muskeln in der relativ noch weniger veränderten Nachbarschaft der diphtheritischen Wunde, waren, wie beim Typhus und bei infektiösen Erysipelen, blasskörnig entartet, in stückweisem Zerfall begriffen und vielfach von Monadenkolonieen durchwuchert. Ebenso waren die Sehnen, die Nerven und Blutgefässe in eiterzellig infarcirtes Bindegewebe eingemauert und viele grössere Blutgefässe überwiegend von weissen Blutkörperchen erfüllt. Auf Querschnitten der Sehnen und Nervenstämme liess sich be-

sonders deutlich wahrnehmen, wie die Primitivbündel der ersteren und die Primitivfasern der letzteren durch die zwischen ihnen eingezwängten Eiterzellen auseinandergedrängt waren. Selbst bis in die Ausbreitung des Periost's hinein, das c. 2'' unter der Oberfläche der intumescirten Wundweichtheile lag, erstreckte sich die Anschoppung der den weissen Blutkörperchen in Gestalt und Grösse vollkommen entsprechenden ein- und mehrkernigen kleinen Rundzellen. Da, wo diese in Gewebsparthieen eingebettet lagen, welche noch von circulirendem Blute ernährt wurden, zeigten sie auch Anfänge zu höherer Organisation durch Uebergänge zur Spindelform, ausserdem legten sie die ihnen hier noch inwohnende vitale Energie, im Gegensatz zu den körnig zerfallenden Eiterzellen an der Oberfläche, durch zahlreiche Kern- und Zelltheilung an den Tag. Dagegen vermochte ich an den zelligen Elementen der fertigen Gewebe keine allgemeiner verbreiteten aktiven Vorgänge (von der plasmatischen Wundzone natürlich abgesehen) wahrzunehmen, wohl aber die ersten Anzeichen der Ernährungsstörung und des Ernährungsstillstandes in Form von Aufquellung und körniger Trübung und Intussusception kleinster Kugelbakterien.

§. 238. Am augenfälligsten waren diese Veränderungen an den Knorpel- und Knochenzellen diphtheritisch überwucherter Gelenkknorpel und Knochensägeflächen, wie ich sie verschiedentlich zu untersuchen Gelegenheit hatte, so einmal bei einem jungen Manne, welcher, von einem infektiösen Erisypel an einer grossen Brandnarbe am Kniegelenk befallen, nachträglich von Diphtheritis der ulcerös zerfallenen Narbe ergriffen wurde, und bei welchem in Folge Durchbruchs einer gleichzeitig aufgetretenen eitrigen Kniegelenkentzündung die Diphtheritis sich auf die Gelenkfläche der Oberschenkelepiphyse fortpflanzte, und ausserdem an mehreren anderen Resektions- und Amputationswunden von Kranken der Heidelberger Klinik. Das von diphtheritischen Granulationen linienhoch bedeckte Resektionsende der Tibia einer Frau, welche nach Resektion des Tibio-Tarsalgelenks an Wunddiphtheritis erkrankt war, habe ich bei Anlass der später vorgenommenen Amputation in der Höhe eines Zolls abgesägt und in Chromsäure decalcinirt der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Auch hier war die oberste Schichte von feinkörnigem Zelldetritus und Monadenhaufen gebildet. Die darunter liegenden weit eröffneten Lakunen der Markräume strotzten von Eiterzellen; an lichteren Parthieen waren auch hier in die Zellen verflochtene faserig-filzige Gerinnungen wahrzunehmen, die bis an die Oberfläche der arrodirten Knocheninseln und Knochenbalken des einen senkrechten Durchschnitt darstellenden Präparates hinabreichten. Die Knocheninseln selbst, von unregelmässig zackigen Randkontouren begrenzt, welchen frei gewordene und in Zerfall begriffene Knochenzellen anlagen, zeigten eine von Aussen nach Innen vorschreitende Auflösung; die Knochengrundsubstanz war spaltig zerklüftet und zum Theil feingranulirt, die Knochenkörperchen bauchig aufgetrieben mit wenigen kurzen Ausläufern versehen und körnig getrübt, Alles Erscheinungen einer regressiven Metamorphose, welche freilich nicht ohne Weiteres als dem diphtheritischen Process zugehörig und eigenthümlich angesehen werden darf.

Grundsubstanz und Zellen diphtheritisch durchsetzter Gelenkknorpelüberzüge ergaben adäquate Veränderungen, die sich als feine Zerfaserung der Grundsubstanz, sowie als Aufquellung und Trübung der Knorpelzellen resümiren lassen.

§. 239. Im Allgemeinen konnte ich die Beobachtung machen, dass

das Wesen der diphtheritischen Erkrankung an den Grenzen des Erkrankungsherdes viel leichter zu zergliedern ist, als an der Oberfläche der Brandstätte. Gerade an der im gesunden Gewebsboden versenkten Grenze fand ich am deutlichsten neben einander das Aufrücken der Eiterzellen von Innen nach Aussen gegen die bereits aufgestauten Zellschichten hin, das zerstreute und truppweise Vordringen der Monaden (der Avantgarde der an der Oberfläche lagernden Massen) von Aussen nach Innen und zweifellose feinfaserige, die Gewebsinterstitien durchziehende Fibringerinnungen, welche, je näher dem Centrum des Erkrankungsherdes liegende Stellen untersucht werden, desto ausgesprocheneren körnigen Zerfall zeigten, um endlich in dem allgemeinen granulären Detritus der oberflächlichen Schichten unterzugehen. Gelegentlich findet man im Umfang der diphtheritischen Wunde auch kleine Abscesse in die Gewebe eingestreut, welche selbst zu grösseren konfluiren können und zuweilen kommen solche noch auf weitere Distanzen von dem Erkrankungsherde vor. Die Eiterzellenanhäufung geschieht hier in Gewebslücken, welche von weniger resistenten Gewebsparthieen begrenzt werden und daher eine Erweiterung zulassen. Auch dissecirende Abscedirungen der interstitiellen Zellgewebsbahnen, Eiteransammlungen längs der der Wunde zunächstliegenden Sehnenscheiden, inter- und intramuskuläre Eiterungen in deren Umgebung kommen vor, was nicht zusammengeworfen werden darf mit dem Weiterschreiten der diphtheritischen Entzündung auf die Sehnenscheiden und inter- und intramuskulären Zellgewebsbahnen.

Findet letzteres statt, so wiederholt sich einfach auf den neu ergriffenen Wegen das früher beschriebene histologische Bild in gleicher Schichtung von der Oberfläche nach der Tiefe zu. Bei raschem Fortwuchern und hochgradiger Entwickelung des Processes gesellt sich zufolge frühzeitiger Unterdrückung der Blutzufuhr bald eine Nekrose der Sehnen und einzelner Muskelbündel hinzu, welche dann der gewöhnlichen Fäulniss anheimfallen. Bei Thrombosirung grösserer Gefässstämme, die von diphtheritischen Gewebsmassen umwuchert wurden, kann rapides brandiges Absterben ganzer Wund- ja Gliedabschnitte in Folge der plötzlichen weiteren Circulationsstörung den diphtheritischen Brand compliciren.

§. 240. Der rasche diphtheritisch-gangränöse Zerfall einer granulirenden Wunde eröffnet endlich, noch ehe die nächstangrenzende Gewebszone an der entzündlichen Infiltration und diphtheritischen Infarktion Theil genommen hatte, intakte Zellgewebs- und Lymphgefässbahnen den Fäulnissprodukten der Wunde und durchtränkt sie jauchig, so dass mit einem Male septische Myositis und Zellgewebsentzündung dem diphtheritischen Wundbrande sich anreiht, durch massenhafte Entwickelung von Fäulnissgasen den diphtheritischen Wundboden aufbläht und unter Mitwirkung von profusen Hämorrhagieen in die septisch entzündeten Weichtheile diese in einen von Blut imbibirten matschen Brei, das vollendete Bild des pulpösen Hospitalbrandes, verwandelt. —

§. 241. Wir haben uns nun zu fragen, wie wir uns das entworfene mikroskopische Bild zu deuten haben, vorzüglich mit Bezug auf den Zusammenhang und die Aufeinanderfolge der einzelnen geschilderten Erscheinungen? Wir haben nachgewiesen: 1) die massenhafte Anwesenheit von Monaden, welchen Hüter die Erregung der diphtheritischen Entzündung durch Erzeung des diphtheritischen Infektionsstoffs und in weiterem Verlauf die Entwickelung putriden Giftes aus den Geweben

zuschreibt, 2) unzweifelhafte Gerinnungserscheinungen der intercellulären Gewebsflüssigkeiten und der Lymphe, welche Thiersch als das Wesentliche betrachtet und in welcher er die Ursache des Absterbens und der eitrigen Eliminirung des ergriffenen Bezirks erblickt, 3) eine kolossale Anhäufung von Eiterzellen in dem Wundboden und innerhalb der denselben umgrenzenden Gewebe, welche Demme als das Product einer üppigen Proliferation der Bindegewebszellen der oberflächlichen und tieferen Schichten der Wundflächen ansieht mit dem für den Process characteristisch sein sollenden Ausgang in rapiden jauchigen Zerfall der jungen Brut von Zellen und Kernen, die ihm dazu prädestinirt zu sein scheint, und endlich 4) den Zerfall der Gewebselemente und der geronnenen Intercellularflüssigkeit im Verein mit den Erscheinungen der Fäulniss.

Es hat gewiss ungemein viel Bestechendes für sich, im Einklang mit der jetzt herrschenden Strömung in der Medizin, die ganze Kette von Veränderungen in der diphtheritisch-gangränösen Wunde auf die Einwirkung der Monaden zurückzuführen und doch kann ich es, nach den sorgfältigsten Erwägungen und vergleichenden Experimenten, nicht über mich gewinnen, zu dieser Auffassung mich zu bekennen. Ich habe auf meiner Klinik an einem und demselben Morgen das Wundsecret von 12 Kranken, die an eiternden Wunden von verschiedenstem Verhalten litten, unter den gleichen äusseren Bedingungen mikroskopisch untersucht und bei keinem, auch nicht bei dem tadellosesten pus bonum et laudabile, die kleinen, activ beweglichen Monaskörperchen vermisst. Allerdings waren sehr markirte Abstufungen in Bezug auf die Quantität des Vorkommens derselben vom guten bis zum schlechtesten fauligen Eiter zu constatiren, abgesehen von den übrigen bekannten Verschiedenheiten. Aber der schon auf der Wunde in zwei Schichten sich absetzende pyämische Eiter zeigte die Monaden in nicht minderer Zahl als das Secret eines Decubitusgeschwürs am Kreuzbein oder dasjenige eines alten unreinen Fussgeschwürs, und am schönsten, unzweideutigsten und lebhaftesten fand ich die einzelnen wie die zu Kettenbruchstücken verbundenen Monaskörperchen in dem aus einem kleinen Herde eines ulcerirenden Carcinom's des Vorderarms eines Kranken entnommenen Secrete. Nie habe ich die geschlängelten Bewegungen von Monaskettenfragmenten (welche circa 15—20 Einzelkörperchen verbanden) energischer und eleganter gesehen als gerade an diesem Präparate. Und doch zeigte das Carcinom im Centrum spontane Vernarbung und an der im Zerfall begriffenen Peripherie war weder faulige Umsetzung durch den Geruch, noch oberflächliches Absterben der Geschwürsfläche mit dem Gesicht wahrzunehmen. Man kommt hiernach nothgedrungen zu dem Schlusse, dass die Wirkung dieser niedersten Organismen auf verschiedenen Wunden eine verschiedene ist, d. h. dass ihre Wirkung von präexistirenden oder coincidirenden anderweitigen in den Geweben sich entwickelnden oder von Aussen an sie herantretenden Bedingungen beeinflusst werden. Sonst wäre nicht zu begreifen, warum sie nicht in jedem Falle Diphtheritis oder Pyämie oder doch wenigstens molekulären Zerfall hervorrufen. Richtiger ist wohl die Annahme, dass sie überhaupt keinerlei spezifische Wirkung auszuüben im Stande sind, sondern einfach da sich massenhafter entwickeln, wo sie ihrem Gedeihen günstigen Boden und reichliche Nahrung finden, d. i. da, wo dem Stoffwechsel entzogene Gewebsbestandtheile, welche ihnen zugänglich sind, in Folge des Ernährungsstillstandes regressiven Veränderungen preisgegeben sind. Hier machen sich diese kleinsten Feinde organischen Lebens und Freunde

animalischer Kost in Schaaren über ihre Beute her und vollenden das Werk der Zerstörung durch Einleitung der molekulären Auflösung und der von uns als „faulig“ bezeichneten chemischen Umsetzung.

§. 242. Man könnte geneigt sein, einen Unterschied in Bezug auf die Wirkung der Monaden auf verwundete Gewebe aufzustellen, je nachdem sie als Einzelindividuen auf einer Wunde zerstreut sich ansiedeln oder zu kettenförmigen Netzen vereinigt oder in dichten Massen aggregirt eine Wunde durchsetzen. Es liesse sich dann an diese Voraussetzung die Hypothese anknüpfen, dass in den letztern Fällen die Monaden durch ihre Masseneinwanderung eine rein mechanische Wirkung entfalten, indem sie alle plasmatischen Gänge der granulirenden Wunde verstopfen, die dazwischen liegenden neugebildeten Zellen einmauern und die jungen Blutgefässe comprimiren oder obturiren, so dass die zelligen Gewebselemente von den sie ernährenden Säften abgeschnitten der Auflösung verfallen. Aber Klebs fand seine Sporenhaufen und Zoogloeamassen auf den Weichtheilwunden und den ulcerirenden Gelenkknorpelüberzügen, wie in den Hohlräumen des Bindegewebes und im Innern der Blut- und Lymphgefässe von Pyämischen, seinen Beschreibungen und Abbildungen nach zu urtheilen, so dicht und massig angehäuft, wie wir in unseren mikroskopischen Bildern der Wunddiphtheritis, und doch war es bei seinen Verwundeten zu keinem diphtheritisch-gangränösen Wundzerfall gekommen. Man könnte also nur annehmen, dass die einzelnen Monasindividuen in die Granulations- und Gewebszellen eindringen und sie direct zerstören, sei es mechanisch oder durch Zersetzung ihres Protoplasmas und Assimilirung desselben behufs eigener Ernährung. Darauf würde sich die Vorstellung gründen, dass sie die Wundoberfläche einfach abweiden und dadurch unserem Erkrankungsprocesse seinen fressenden Character verleihen. Mit einer solchen Vorstellung lässt sich aber das complicirte Bild der feineren anatomischen Veränderungen der Wunddiphtheritis nicht erschöpfend erklären; dieselbe entspräche nur dem Vorgange der Putrescenz eiternder Wundflächen überhaupt und mit einer solchen eingeschränkten Deutung stimmt die ubiquistische Verbreitung dieser niedersten thierischen Organismen auf's Beste überein. Die Vermuthung Hüter's, dass die Monaden den diphtheritischen Infectionsstoff in bis dahin gesunden Geweben, welche sie zuvor in Entzündungszustand versetzt haben, entwickeln, hat nicht viel Wahrscheinliches für sich, einmal weil nach dieser Anschauung die Diphtheritis der Wunden viel häufiger und verbreiteter sein müsste und dann, weil dieselbe, unter Ausschliessung spezifischer Wirkungen des diphtheritischen Infectionsstoffes, die Identität desselben mit dem gewöhnlichen putriden Gifte mit fast zwingender Consequenz anzunehmen nöthigen würde.

§. 243. Die Frage nach den Veränderungen, welche die Ansiedlung von Bakterien für sich allein auf gesunden Wundflächen nach sich zieht, kann mit Sicherheit nur auf experimentellem Wege entschieden werden. Freilich dürfte es überaus schwierig, wenn nicht überhaupt unmöglich sein, die Bakterien aus faulenden Flüssigkeiten und Gewebsbestandtheilen vollkommen isolirt zu gewinnen, um ihre Wirkung rein und frei von derjenigen der chemischen Umsetzungsproducte der Fäulniss prüfen zu können. Versuche dieser Art sind auf Anregung von Klebs von den DDr. Zahn und Tiegel auf dem Wege der Filtration „pilzhaltiger“ Flüssigkeiten durch Thoncylinder mittelst des Bunsen'schen Filtrirapparats angestellt worden.

Diese Versuche lassen aber, selbst wenn wir die vollständige Zurückhaltung aller Pilzelemente auf dem Filter voraussetzen, nur indirecte Schlüsse auf die Pilzwirkung zu, insofern hier nur die Wirkung des in das Blut injicirten pilzfreien Filtrats im Gegensatz zu derjenigen der pilzhaltigen Flüssigkeit untersucht werden konnte. Es wurden desshalb von Tiegel noch andere Versuche mit Pilzen, die auf indifferentem Material gezüchtet und in einer ebensolchen Flüssigkeit suspendirt, in den Thierkörper eingebracht wurden, vorgenommen. Diese sollen den Nachweis der Erregung von Entzündung und Eiterung, wie von Fieber im Sinne der Klebs'schen Annahme geliefert haben. Die Uebertragung solcher rein gezüchteter Pilze, beziehungsweise Bakterien auf gut granulirende, dann auf entzündete oder schlecht eiternde Wunden und die Einführung derselben in das Innere des Granulationsgewebes selbst mittelst Impfnadeln oder subcutaner Injectionsspritzen, zum Zwecke des Studiums der dadurch hervorgebrachten Veränderungen scheint noch von keiner Seite versucht worden zu sein. Hier steht also der experimentellen Forschung noch ein weites Feld offen.

§. 244. Ich habe einen kleinen Anfang in dieser Richtung durch zwei Versuche von Uebertragung niederster Organismen in möglichst indifferenten Flüssigkeiten auf das gereinigte Unterschenkelgeschwür eines Kranken gemacht. Zu dem einen benützte ich Bakterien, welche sich in einer der Fäulniss überlassenen Hydroceleflüssigkeit entwickelt hatten. Von dieser Bakterien-haltigen Flüssigkeit wurde ein kleiner Tropfen in ein mit gekochter Leimlösung gefülltes Reagensglas gebracht und dieses mit einem Kork, der von einer winklig abgebogenen Glasröhre durchbohrt war, luftdicht verschlossen. Das Tröpfchen senkte sich als ganz kleine Wolke in der Leimlösung, ohne diese weiter zu trüben. Vergleichshalber wurde ein anderes Reagensglas mit der gleichen gekochten Leimlösung gefüllt, welcher aber keine Bakterien zugesetzt wurden und mit dem gleichen Verschluss versehen. Nach einer Reihe von Wochen zeigte die Leimlösung des ersten Gläschens eine gleichmässige opalescirende Trübung, während die des zweiten noch vollkommen klar und durchsichtig war. Von der bakterienhaltigen trüben wurde durch Erwärmen des Bodens des Reagensglases ein Tropfen durch das Dunstrohr zur mikroskopischen Untersuchung gewonnen; derselbe enthielt in grosser Zahl lebhaft bewegliche einzelne, und in Colonien vereinigte ruhende Monas-Bakterien, indess ein Tropfen der nicht mit Bakterien versetzten Lösung nur vereinzelte todte Monaden, welche schon vor dem Kochen in dem Leim gewesen sein mochten und durch dasselbe getödtet wurden, einschloss. Von der mit Bakterien versetzten Lösung wurde nun die Hälfte (wie oben durch Erwärmung gewonnen) zum Versuche benützt, eine kleine weiche Mullcompresse damit reichlich durchtränkt, auf die zuvor gereinigte Wunde gelegt und darüber eine Schichte entfetteter Baumwolle mittelst Binde befestigt. Zweimal 24 Stunden blieb der Verband liegen. Weder am ersten noch am zweiten Tage war die geringste ungünstige Veränderung an der frisch rothen, mässig und gut eiternden Wunde zu bemerken; vielmehr hatte die Ueberhäutung vom Rande her deutliche Fortschritte gemacht. Ein an derselben Wunde mit sehr schön entwickeltem Penicillium glaucum, das auf Hühnereiweiss im Uhrglas unter Glasglocke und Wasserabschluss gezüchtet worden war, vorgenommener gleicher Versuch blieb ebenfalls resultatlos.

§. 245. Ob das mit Bakterienhaltiger Flüssigkeit angestellte

Experiment mehr Erfolg gehabt hätte, wenn dieselbe in die Granulationen injicirt und so mit dem plasmatischen Safte und den blutführenden Kanälen in unmittelbaren Contact gebracht worden wäre, muss dahin gestellt bleiben. Man könnte hieran denken, und es liesse sich der Versuch, wenn er nicht am Kranken schon etwas zu gewagt erschiene, leicht in dieser Weise modificiren. Seinem Microsporon sept. schrieb Klebs die Eigenschaft zu, die Gefässwandungen, die es durchdringt oder an denen es sich ansiedelt, derartig zu verändern, dass sie durch reichlichere Bildung von fibrinoplastischer Substanz gerinnungsfördernd wirken. Dabei hatte Klebs nur die Blutgerinnung innerhalb der Gefässe und insbesondere die Entstehung kleiner Thromben hinter den Venenklappen bei der Pyämie im Auge. Immerhin liesse sich aber denken, dass die Monaden durch ihr Eindringen in die Gefässbahnen auch eine an fibrinoplasticher Substanz reiche Ausscheidung nach Aussen in den intercellulären Gewebssaft und Gerinnung desselben (neben Coagulation des Bluts in den Gefässen) hervorrufen können.

§. 246. Die Gerinnung des plasmatischen Saftes der Granulationen und der in den Saftkanälen und Lymphbahnen der Gewebe circulirenden Lymphe halte ich, im Einklang mit Thiersch für die primäre und wesentlichste Erscheinung der Wund- und Schleimhautdiphtheritis, auf welcher sich alle übrigen zwanglos aufbauen lassen. Diese Gerinnung scheint die unmittelbarste Folge der Einwirkung des diphtheritischen Infectionsstoffes zu sein und die Reihenfolge chemischer Umsetzungen, welche derselbe in jenen Gewebsflüssigkeiten erzeugt, einzuleiten.

Damit soll nicht gesagt werden, dass der Contact einer, wie wir voraussetzen müssen, minimalen Quantität des eingedrungenen infectiösen Agens mit den Gewebsflüssigkeiten diese direct zur Coagulation bringe. Es dürfte dies wahrscheinlicher auf dem Wege einer durch Irritation der Gefässwände hervorgerufenen Entzündung spezifischer Art geschehen, bei welcher ein an fibrinoplastischer Substanz sehr reiches Plasma in das umgebende Granulationsgewebe austritt und mit der hier vorgefundenen fibrinogenen Substanz ausgebreitete Faserstoffgerinnungen bildet. Möglicher Weise spielt hiebei auch ein massenhafter Austritt rother Blutkörperchen, welche, wie wir wissen, bei heftigen Entzündungen in grösserer Zahl neben den weissen die Gefässwände durchsetzen, in die sie umspülende parenchymatöse Flüssigkeit hinein eine vermittelnde Rolle. Es liegt nicht sehr ferne, anzunehmen, dass die rothen Blutkörperchen durch das diphtheritische Gift aufgelöst und ihr Stroma zerstört wird; es könnte dies innerhalb der Gefässe durch Aufnahme des Infectionsstoffs in dieselben oder an den zuvor ausgetretenen Blutkörperchen in den Gewebsflüssigkeiten geschehen.

Das frei werdende Hämoglobin würde dann, wenn man die Ergebnisse der Untersuchungen Naunyn's [1]) und Ranke's [2]) zum Massstab nehmen will, fibrinoplastisch auf die gerinnungsfähige parenchymatöse Flüssigkeit und Lymphe wirken, oder nach A. Schmidt [3]) wenigstens den Vorgang der Gerinnung in diesen Flüssigkeiten, welche unter den obwaltenden Umständen beide Fibringeneratoren enthalten dürften, in

1) Reichert's und Du Bois Archiv 1866.
2) Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871.
3) Centralbl. f. med. Wissenschaften 1871 Nr. 48.

hohem Grade begünstigen. Oder endlich liesse sich denken, dass das diphtheritische Gift (wenn nicht die Monaden) in erster Linie das Protoplasma der Granulations- und Eiterzellen angreife, ertödte und in molekulären Zerfall überführe und durch Vermittlung dieser Zerfallsproducte die Gerinnung der intercellulären Gewebsflüssigkeit bewirke.

§. 247. Ich habe auch mit Rücksicht auf diese Fragen, deren exacte Beantwortung freilich noch in weiter Ferne steht, einige, wenn auch freilich noch sehr unvollkommene Versuche angestellt, welche mich der Wahrheit wenigstens etwas näher bringen sollten. Ich habe verschiedene, bald mehr an fibrinoplastischer, bald mehr an fibrinogener Substanz reiche thierische Flüssigkeiten, wie Speichel (filtrirten und nicht filtrirten), Blutserum, Hydroceleflüssigkeit, gefrorenes und wieder aufgethautes (lakfarbiges) Blut, dann künstlich (nach der von Kühne angegebenen Methode in dem hiesigen physiolog.-chemischen Laboratorium von Prof. Maly) dargestellte Lösung von reinem Paraglobulin in lufthaltigem Wasser, auf gut granulirende Wunden theils einfach äusserlich (mittelst der Verbandstücke) applicirt, theils durch multiple Scarification mit dem in die Flüssigkeiten getauchten Messer, und durch parenchymatöse Injection in die Granulationen mittelst der Pravaz'schen Spritze, in längere und innige Berührung mit dem plasmatischen Safte gebracht. Die Ergebnisse dieser Versuche waren folgende:

Zwei gereinigte Unterschenkelgeschwüre einer Kranken, welche mit dem gemischten Speichel einiger innerlich gesunder Insassen der Klinik, das eine ohne, das andere nach vorausgegangener Wundscarification verbunden worden waren, zeigten am folgenden Tage eine leichte Depression der Wundoberfläche und am zweitfolgenden Tage nach Wiederholung des Speichelverbandes einen ganz deutlichen weissen Belag. Am dritten Tage sah man noch eine pinselförmig ausstrahlende weisse Strichelung auf dem rothen Granulationsgrunde, welche nach Weglassen des Speichels innerhalb zweier Tage wieder einem reinen Aussehen der Wunde Platz machte.

Ein Unterschenkelgeschwür einer anderen Kranken wurde nach eingetretener guter Granulation mit filtrirter Saliva eines kräftigen gesunden Individuums scarificatorisch behandelt und über einem mit dem gleichen Speichel durchtränkten Bauschen entfetteter Baumwolle mit einem trockenen Verbande bedeckt. Am nächsten Tage erschien der Wundgrund blässer, die Granulationen geschrumpft und stellenweise wie mit einem Kamme gekämmt. Der Verband roch intensiv ammoniakalisch. Derselbe wurde nun mit nicht filtrirtem Speichel desselben Individuums erneuert. Die Wundoberfläche sah darauf am nächstfolgenden Tage noch deutlicher vertieft und gefurcht aus und die Furchen, welche das gerissen gekämmte Aussehen der Wunde verursachten, waren leicht grau gefärbt. An der tiefsten Partie der Wunde gegen ihren unteren Rand hin gewahrte man eine circa kupferkreuzergrosse ausgesprochen krouposeStelle mit unregelmässigen Grenzen, welche zugleich am stärksten vertieft war. Die Eitersecretion hatte sich im Vergleich zu den vorhergegangenen Tagen verringert. Dieses Aussehen erhielt sich unter fortgesetzter Application bespeichelter Baumwolle zwei Tage hindurch bei stark ammoniakalischem Geruch des Eiters und unter hinzutretender exquisit blauer Färbung der Verbandstücke, dann kehrte unter Wiederaufnahme des früheren Carbolwasserverbandes das gute Aussehen der Wunde zurück.

Einem anderen Kranken mit einer üppig granulirenden, oberflächlichen Risswunde am Oberschenkel wurde diese, unter gleichzeitiger Scarification, mit frischem Blutserum von Kaninchen auf Bruns'scher Watte verbunden und der Verschluss mit Guttaperchapapier hergestellt. Es trat nach wiederholter Application dieses Verbandes keine Veränderung an der Wunde ein. Darauf wurde dieselbe Wunde, ebenfalls in Verbindung mit Scarification, mit frischer durch Punction gewonnener Hydroceleflüssigkeit verbunden; diesmal zeigte sie am nächsten Tage an einer circa bohnengrossen Stelle einen dünnen weissen Belag, welcher

leicht abstreifbar war. Nach Reapplication des gewöhnlichen Verbandes verschwand der Belag. — Bei einem vierten Kranken, welcher in Folge von Verbrennung eine grosse Wunde am Rücken zwischen beiden Schulterblättern trug, wurde, nachdem die Wunde von kräftigen Granulationen überzogen war, in dem einen unteren Winkel derselben frisches Kaninchen-Blutserum mit der Pravaz'schen Spritze in kleinen Quantitäten ($^1/_2$ Spritze voll) parenchymatös injicirt und trocken verbunden. Den folgenden Tag waren die Granulationen an dieser Stelle schmutzig braunroth und etwas gequollen. Die Injection wurde wiederholt, worauf am nächstfolgenden Tage der betreffende Wundbezirk leicht deprimirt und oberflächlich angenagt erschien, sonst aber keine Veränderungen zeigte. An einem anderen Winkel derselben Wunde wurde sodann eine nach den Angaben von A. Schmidt dargestellte Lösung von Paraglobulin in Wasser (das durch Schütteln reichlich mit Luft gemengt wurde) in der Quantität einer Pravaz'schen Spritze parenchymatös in die Granulationen injicirt und an einem dritten Winkel eine Spritze voll Hydroceleflüssigkeit, ohne dass jedoch das gute Aussehen der Wunde nach Ablauf von 24 Stunden eine nennenswerthe Alteration dadurch erlitt.

Endlich benützte ich in Blutserum gelösten Blutfarbstoff von Menschenblut, welchen ich durch Gefrierenlassen des Blutes sowie durch Einleitung elektrischer Schläge in dasselbe nach Rollet's Methoden gewonnen hatte, zu meinen Injectionsversuchen, allerdings in vollem Bewusstsein, dass die Vorfrage noch nicht definitiv entschieden ist, ob die wirksame fibrinoplastische Substanz, das Paraglobulin, in dem Stroma der rothen Blutkörperchen enthalten oder an den Blutfarbstoff gebunden sei und ob der letztere an und für sich oder nur nach Zusatz fibrinoplastischer Substanz in coagulationsfähigen aber von selbst nicht coagulirenden Flüssigkeiten Gerinnung hervorrufe. Ich spritzte einem Kranken mit einem thalergrossen gut granulirenden Unterschenkelgeschwür das eine Mal von defibrinirtem Aderlassblut, das in der Quantität von 6 Unzen in einer Eis-Kochsalzmischung gefroren und wieder aufgethaut war und unter dem Mikroskop vollkommen entfärbte rothe Blutkörperchen in roth gefärbter Flüssigkeit zeigte, das andere Mal von eben solchem tropfenweise zum Gefrieren gebrachten Blute, das prachtvoll durchsichtig kirschsaftroth aussah und unter dem Mikroskop eine homogen rothe Flüssigkeit mit einem Stich in's Grüne und nur vereinzelt noch nachweisbaren Stromata's der rothen Blutkörperchen darstellte — je eine halbe Pravaz'sche Spritze in die Granulationen ein; beide Male war am nächstfolgenden Tage die Granulationsfläche welker und an einzelnen Stellen grubig vertieft und in diesen Vertiefungen mit einem lichten schleierartigen Ueberzug versehen.

Auf Grund der bereits herangezogenen jüngsten Mittheilung von A. Schmidt über die Gerinnungbefördernde Wirkung von auskrystallisirtem reinem Haemoglobin variirte ich bei einer anderen Kranken, die eine grosse, frisch granulirende Wunde nach Exstirpation eines carcinomatösen Geschwürs am Vorderarm trug, diesen Injectionsversuch so, dass ich in einen und denselben Granulationsbezirk eine halbe Spritze von Haemoglobinhaltigem Serum, das durch Behandlung von defibrinirtem menschlichen Blute mit elektrischen Schlägen gewonnen worden war (und noch grosse Mengen wohlerhaltener farbloser Stromata der rothen Blutkörperchen enthielt), und gleichzeitig eine halbe Spritze frische Hydroceleflüssigkeit einspritzte. Nach 24 Stunden war der injicirte Wundabschnitt von einem dünnen kroupösen Belag bedeckt, welcher die Vertiefungen und Wölbungen der an den abhängigsten Stellen gequollenen Granulationen überkleidete und vielfach von rothen hämorrhagischen Punkten durchsetzt war. Beim Ueberspülen von Wasser sah man, dass derselbe festhaftete und da und dort filzartig flottirte Die ganze übrige Wundfläche zeigte dieselben Veränderungen, wenn auch weniger ausgesprochen. Etwas deutlicher waren sie nur noch an einer Stelle, an welcher ich gleichfalls am Tage zuvor eine halbe Spritze auf elektrischem Wege dargestelltes Haemoglobinserum für sich allein injicirt hatte. Der kroupöse Wundbelag war am zweiten Tage noch sehr bemerkbar und erst am vierten ganz verschwunden. [1])

1) Behufs vorgängiger Prüfung setzte ich einige Tropfen von dem haemoglobinhaltigen Serum in einem Reagensglas zuerst reiner und dann mit einer fibrinoplastischen Substanz vermischter Hydroceleflüssigkeit hinzu und erhielt nur in letzterer eine deutliche Trübung, welche bei Zusatz jener Substanz für sich allein noch nicht eingetreten war.

§. 248. Aus diesen Versuchen lässt sich mit ziemlicher Bestimmtheit folgern, dass der Eintritt einer an fibrinoplastischer Substanz mehr oder weniger reichen Flüssigkeit in den plasmatischen Saft der Granulationen, zumal bei gleichzeitiger Zerstörung rother Blutkörperchen, unter Mitwirkung des Haemoglobins oder der in den Stromata derselben enthaltenen Eiweisskörper, eine Gerinnung in der intercellulären Flüssigkeit der granulirenden Wunde hervorruft, ohne dass es dazu der Mithülfe von Monaden oder sonstigen Fäulniss erregenden Agentien bedarf. Aber diese Gerinnung ist keineswegs als solche eine specifisch-diphtheritische Erscheinung. Im Gegentheil sehen wir sehr häufig an Wunden ganz gutartige und harmlose Gerinnungen, welche die Folge intensiver und öfters wiederholter mechanischer oder chemischer Reizung sind, und nach Aufhören der Reizung unter stärkerer schleimiger Eiterung mit Elimination des Geronnenen sich wieder reinigen. So finden wir sie nach fortgesetztem Verbande einer Wunde mit stark reizenden Salben (ganz abgesehen von ätzend wirkenden Verbandmitteln), und ganz ebenso fand sie sich bei den Versuchen von Reitz, Oertel und Trendelenburg an der Luftröhrenschleimhaut nach Einträufeln einer Lösung von Aetzammoniak oder Sublimat auf dieselbe. Der Weg ihres Zustandekommens dürfte überall der gleiche sein. Am einfachsten gibt er sich zu erkennen an hyperämischen Granulationen, welche bei der leisesten Berührung beim Verbandwechsel bluten, und in Folge solcher hämorrhagischen Infiltration (bei ganz indifferenten Verbandmitteln) am folgenden Tage Gerinnung ihres parenchymatösen Saftes aufweisen. Kleine Blutungen in die Granulationen oder in die nächste Umgebung einer eiternden Wunde erzeugen ganz in der Regel ein graues missfärbiges Aussehen der Granulationen, ebenso wie kleine, inmitten der Granulationen oder unter der Granulationsdecke und in der Nachbarschaft einer granulirenden Wunde sich bildende Eiterherde. Bei früher Zersetzung des Blutes und des Eiters kann es hier auch zu fauligem Zerfall an der Wunde kommen, ohne dass desshalb die Affection aus ihrem lokalen Charakter heraustreten und einen progressiven Charakter annehmen würde. Diese nichtinfectiösen Gerinnungsprocesse können bei einiger Intensität auch zur Nekrose der obersten Granulationsschichte, ja selbst zu vorübergehender Eiterverhaltung und zu circumscriptem Erysipele in der nächsten Wundumgebung führen, greifen aber spontan nicht in die Tiefe und die Nachbarschaft weiter und zeigen keine Tendenz zur Destruction.

Bei der diphtheritischen Infection findet daher noch ein weiterer Vorgang statt, welchen wir uns von einem specifisch-chemisch wirkenden Gifte abhängig denken müssen, das wir noch nicht kennen und das, von Schichte zu Schichte und von Gewebe zu Gewebe seine Wirkung übertragend, neben der Coagulation der Gewebsflüssigkeiten und der Hemmung der Circulation, die rapideste specifische Zersetzung von putridem Charakter in den eiweisshaltigen Flüssigkeiten und Gewebselementen erregt.

§. 249. Von der Gerinnung selbst nehmen aber noch weitere pathologische Veränderungen an der diphtheritisch-inficirten Wunde ihren Ausgang, vornehmlich da, wo dieselben gleich von Anfang an in grosser Dichtigkeit durch eine mächtige Schichte der Wunde hindurch und über die ganze Wundoberfläche verbreitet auftritt. Durch die in Folge der Gerinnung gleichsam erstarrte oberste Wundschichte

können die Eiterzellen nicht mehr ihren Weg nach Aussen nehmen, weil sie in ihrer freien Bewegung durch die dichte Anordnung der geronnenen Moleküle gehindert sind. Habe ich ja wiederholt selbst die kleinen Monaden an frischen Präparaten durch körnige Massen von der Richtung, in der sie sich vorwärts bewegten, abgelenkt werden oder geradezu stecken bleiben sehen. Wie über einem stratum feinst vertheilter Kohle oder in einem Baumwollpfropfe die kleinsten Gebilde zurückgehalten werden, so werden die Eiterzellen unter der geronnenen Wundoberfläche, die nur das Eiterserum durchlässt, abfiltrirt und stauen sich, da der Nachschub a tergo in gesteigerter Intensität fortdauert, in immer grösseren Massen in den tieferen Wund- und Gewebsschichten. Dieser Vorstellung entspricht die klinische Beobachtung auf's Genaueste. Entweder es hört die Wundsekretion beim Beginne der diphtheritischen Erkrankung nahezu ganz auf oder es fliesst statt konsistenten Eiters nur noch eine ganz dünne wässrige Flüssigkeit, zuweilen in erstaunlicher Menge aus der diphtheritischen Wunde ab und durchtränkt sehr rasch alle Verbandstücke und selbst die Bettlaken. Diese Flüssigkeit ist im Anfange noch keine Jauche; sie ist in dieser Zeit noch vollkommen geruchlos und frei von Fetttröpfchen, Gasbläschen und fauligen Gewebspartikeln, doch meist nur während einer kurzen Frist, denn der Zersetzungsprocess entwickelt sich rasch von Stufe zu Stufe. Die Anschoppung der Eiterzellen unter dem Filtrum der Gerinnungsschichte erstreckt sich in immer grössere Tiefe. Am dichtesten ist sie nach der Oberfläche zu, so dass hier zunächst Obstruktion der Circulationswege, Nutritionsstörung und Zerfall der absterbenden jungen Gewebselemente eintreten muss. In Folge der Verlegung von Gefässbahnen kommt es da und dort in der Wunde zu hochgradiger Stase und Blutaustritt in die erkrankten Granulationen, welche die Zersetzung beschleunigen hilft. In der Umgebung der Wunde stellt sich, theils durch collaterale Fluxion, theils durch weiteres Vordringen der irritirenden Materie ein Entzündungshof her, welcher bald nur als schmaler rother Saum (bei oberflächlicher diphtheritischer Ulceration), bald als breite, dunkelrothe, stark gequollene, sehr schmerzhafte Zone mit aufgeworfenen Rändern (bei tiefgreifender diphtheritischer Gangrän) die Wunde einrahmt. Diese Zone verfällt in ihrem entzündlich-infiltrirten Zustande der fortschreitenden Ulceration und inficirenden Putrescenz um so leichter, als sie für eine rapide Entwicklung des specifischen Processes schon prädisponirt ist. Das Gleiche geschieht bei grosser Akuität der Infection auch an der Grenze der Erkrankung nach der Tiefe zu. Hat die Anschoppung der Eiterzellen ihren höchsten Grad erreicht, ohne dass sich ihr an der Wunde, sei es durch Elimination, sei es durch Zerfall des Ertödteten, eine Ausgangspforte eröffnet, so schlägt die Auswanderung der nachrückenden Eiterzellen Seitenbahnen ein und verbreitet sich über Haut, Unterhautzellgewebe und interstitielle Zellgewebsbahnen in auf- und absteigender Richtung in immer weiterem Umfange, — mit anderen Worten, es tritt ein Erysipel zu der Wunddiphtheritis hinzu, dessen augenfälligstes anatomisches Merkmal nach den Untersuchungen von Volkmann und Steudener, welche wir durch eigene Untersuchungen bestätigen konnten, ja gerade in der Migration zahlloser weisser Blutzellen innerhalb der cutis und des subcutanen Bindegewebes besteht. Solche Erysipele, welche zufolge der gleichzeitigen Aufnahme infectiösen Wundsekrets in die Lymphbahnen selbstverständlich einen malignen Charakter tragen und nicht selten zu phlegmonösen Erysipelen werden, habe

ich bei der kleinen Epidemie von Wunddiphtheritis in der Heidelberger Klinik in den Jahren 1867 und 68 fast jeden zweiten Fall von diphtheritischer Erkrankung compliciren und mehrmals Ursache des tödtlichen Ausganges werden sehen. Sie vergesellschafteten sich mit der Wunddiphtheritis fast ebenso häufig als in manchen Epidemieen von Rachendiphtherieen diese mit Scarlatina.

Dabei ereignete es sich allerdings auch einmal, obwohl sehr selten, dass ein bösartiges Erysipel einer diphtheritischen Wundaffection vorausgieng und hier ist es schwieriger zu sagen, ob letztere nur eine zufällige Complication oder eine Folgeerscheinung von ersterem war und wie wir uns in diesem Falle die Wirkung des erysipelatösen Processes auf eine bis dahin gesunde Wunde anatomisch zu denken haben. Es ist möglich, dass hier die Aufnahmspforte des diphtheritischen Giftes in dem Organismus eine andere als die Wunde selbst war, irgend eine Excoriation oder eine Stichwunde, ein vereiterter Talgdrüsenfollikel etc. in grösserer Entfernung von der Wunde und dass der Infectionsstoff zu dieser erst auf dem Wege der Wanderung des Erysipels oder durch Diffusion gelangte. Insofern bei solchen infectiösen Erysipelen nach den mikroskopischen Untersuchungen, die wir auf der Innsbrucker Klinik darüber anstellten, ganz ähnliche fein verfilzte fibrinöse Gerinnungen in den Gewebslücken der Cutis und des subcutanen Zellgewebes eingebettet vorkommen, wie ich sie im Grunde der diphtheritischen Wunde fand, und nebendem dicht geschaarte Monaden und in Massen angehäufte wandernde weisse Blutzellen vorgefunden werden, insofern die erysipelatös erkrankte Haut an einzelnen Stellen herdförmige Eiteransammlungen, an andern gangränösen Zerfall neben ausgedehnten phlegmonösen Abscedirungen zeigt, so könnte man solche Erysipele schon von Haus aus sehr wohl als diphtheritische Erysipele ansprechen.

Während gutartige Erysipele, welche durch Stagnation guten Eiters gleichfalls auf dem Wege des Ausschwärmens der Eiterzellen, sei es von einem eingeschlossenen Abscesse aus, sei es von einer traumatischen Nekrose der Granulationsdecke einer Wunde, oder von einem durch nicht-infectiöse Reizung erzeugten Wundkroup aus entstehen, während solche Erysipele zu verschwinden pflegen, wenn der freie Abfluss des Eiters hergestellt ist, weil die phlogogen wirkenden Elemente eliminirt sind, überträgt der immer neu sich erzeugende, diffusiblere diphtheritische und septische Infectionsstoff seine perniciöse Wirkung auf immer weitere Strecken und verleiht dadurch der erysipelatösen Erkrankung einen gefährlicheren Charakter für das Leben des erkrankten Individuums, als ihn der ursprüngliche diphtheritische Wunderkrankungsprocess besessen.

§. 250. Der Zusammenhang der übrigen anatomischen Erscheinungen der Wunddiphtheritis ist durch das früher Gesagte schon genügend klar gemacht. Nachdem der diphtheritische Infectionsstoff, möglicher Weise von den Monaden als Trägern auf offene Wunden eingeschleppt, (möglicher Weise aber auch von ihnen secernirt oder aus zersetzten Eiweisskörpern auf der Wunde erst gebildet), die Gerinnung in dem plasmatischen Safte der Granulationen, die Sistirung der Blutbewegung, die Eröffnung der Gefässbahnen und Zerstörung ihres Inhalts und vielleicht auch perniciöse Umsetzungen in dem Protoplasma der Granulationszellen hervorgerufen, beginnt auch schon die vernichtende Arbeit der Monaden, deren Frucht der Zerfall der nicht mehr er-

nährten Gewebs- und Eiterzellen und die Putrescenz der in ihre Zusammensetzung eingehenden Eiweisskörper ist. Denkbar ist, dass sie auch dazu helfen, das diphtheritische Gift in den Zellgewebsbahnen und Circulationswegen des Körpers weiter zu verbreiten, überall bei der Hand, die diphtheritisch erkrankten Gewebe in faulige Zersetzung überzuführen. Die Bewerkstelligung des putriden Zerfalls hier wie auf pyämischen Wunden, auf carcinomatösen Geschwüren etc. ist ihr eigenstes Werk, ihr bescheidener Antheil an der Wunddiphtheritis. Erfolgt nicht frühzeitig die Abstossung oder Verflüssigung der diphtheritisch-nekrotischen Wunddecke, so geht ihre Arbeit im Grossen an den mortificirten Parthieen auf dem Wundboden vor sich und repräsentirt uns die diphtheritische Ulceration. Diese kann mit der ihr vorausgehenden schichtweisen diphtheritischen Infarcirung fortwährend gleichen Schritt halten und damit einen phagedänischen Charakter an den Tag legen, bis endlich die Wirkung der stattgehabten Infection erschöpft ist; oder sie eröffnet dem fort und fort sich regenerirenden Infectionsstoff neue Bahnen und complicirt sich mit diphtheritischen Phlegmonen, Sehnenscheiden-, Muskel- und Gelenkentzündungen etc. und führt schliesslich zu monadistisch-pyämischer (?) Allgemeininfection. Oder in anderen Fällen bildet sich in der Umgebung der diphtheritischen Wunde eine hochgradige entzündliche Infiltration aus, auf welche die Fäulniss in foudroyanter Entwicklung übergreift. Auf solchem Boden erzeugen sich grössere und vorwiegend stäbchenartige Bakterienformen und überaus inficirende septische Zersetzungsprodukte; es kommt zu gangränöser Colliquation einer ganzen Wundregion und in Folge Eindringens der Brandjauche in die benachbarten gesunden Weichtheile zu septischer Phlegmone und Myositis. Die Wunde stellt dann nur noch einen mit fauligem Brei erfüllten Krater dar und entspricht vollkommen dem Bilde des pulpösen Hospitalbrandes. Wird dieser gangränös-diphtheritische und septische Herd nicht rasch genug durch Kunsthülfe zerstört, so erfolgt von ihm aus allgemeine septische Blutinfection. Im günstigen Falle tritt, nachdem alles diphtheritisch und septisch Erkrankte durch Feuer und Aetzmittel vernichtet ist, ein günstiger Umschwung ein, wenn die erhaltenen Kräfte noch hinreichen, um unter der Asche des ausgeglühten Herdes, auf dem Wege einer restituirenden plastischen Entzündung, eine gesunde und kräftige Granulationsneubildung hervorbrechen zu lassen, welche die entstandenen grossen Defekte oft in überraschend kurzer Zeit und gleichsam mit verdoppelter Energie auszufüllen bestrebt ist. —

Cap. VI. Aetiologie. Enhospitale oder epidemische Entstehungsweise, Verbreitung durch Miasma oder Contagium? Experimentelles.

§. 251. Wir haben in den vorausgegangenen Abschnitten bereits mehrfach auf das ätiologische Gebiet unserer Erkrankung übergegriffen. Wir wollen nun das Positive und Haltbarste, was sich aus den klinischen Beobachtungen der Spitalsärzte, aus vergleichenden Statistiken und experimentellen Untersuchungen über die Genese des diphtheritischen Virus und die Art seiner Verbreitung entnehmen lässt, in Verbindung mit unseren eigenen Erfahrungen übersichtlich darstellen. Es gibt hier viel Spreu vom Weizen zu sondern, und wenn wir besonders aus den ältern Ueberlieferungen alle Produkte der Phantasie und speculativen Erwägung der Beobachter, und aus an-

deren neueren literarischen Arbeiten die auf vereinzelte Beobachtungen und oberflächliche Experimente gestützten hypothetischen Folgerungen ausscheiden, so bleiben uns einige kleine Körnchen Wahrheit aus der ganzen Schlakenmasse übrig. Aus den Begriffsbestimmungen der verschiedenen Autoren über den Hospitalbrand, welche wir in dem historischen Abschnitt unserer Abhandlung angeführt haben, geht schon hervor, dass die Mehrzahl der Neueren von der nosokomialen Genese unserer Krankheit, d. i. der Entwicklung des Hospitalbrandvirus in Folge von Ueberfüllung der Spitäler mit Kranken und Zusammenhäufung vieler infectiöser Fieberkranker und Kranker mit stark und schlecht eiternden Wunden in den Krankenräumen nichts mehr wissen will.

Man hatte bis in die jüngste Zeit bald die Ausdünstungen der vielen, in engen, niedrigen, schlecht ventilirten und schlecht erleuchteten Räumen zusammengedrängten Menschen, bald die Ueberladung der Krankenzimmeratmosphäre mit den Zersetzungsprodukten der Sekrete (vornehmlich der Wundsekrete) und Excretionen der Kranken, dann wieder die permanente Verunreinigung der Böden und Wände wie des Spitalmobiliars und der Krankenutensilien mit denselben, oder die Emanationen ungenügend und selten gereinigter Latrinen oder ganz allgemein die durch Jahrzehnte und Jahrhunderte sich potenzirende Imprägnirung eines ganzen Spitalgebäudes in allen seinen Bestandtheilen mit putriden Substanzen, als Ursache des von Zeit zu Zeit sich wiederholenden Ausbruches des Hospitalbrandes angesehen.

v. Pitha hat das Verdienst, das Irrige dieser Ansicht zuerst durch beweisende Thatsachen erwiesen zu haben. Unter 81 auf der Prager Klinik im J. 1850 von ihm beobachteten Fällen von Hospitalbrand und demselben verwandten septischen Entzündungen (welche v. Pitha in eine Kategorie stellt) waren 34, welche die Wunderkrankung beim Eintritt der Kranken in die Klinik schon in voller Blüthe oder doch wenigstens in zweifelloser Entwicklung zeigten. Wenn wir auch von unserm Standpunkte aus manche derselben nicht zum Hospitalbrand rechnen können, und von anderen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass sie von den Aerzten der Klinik, welche mit Hospitalkranken in beständiger Berührung standen, inficirt worden sein könnten, so bleiben deren immer noch genug übrig, bei welchen es sichergestellt ist, dass spontan in den geräumigsten und luftigsten Privatwohnungen fern vom Krankenhause, unvermittelt durch irgend welche Beziehungen zu dem Personal oder Material der Klinik, plötzlich die exquisitesten dem Hospitalbrand eigenthümlichen Veränderungen an bis dahin gesunden Wunden auftraten. Solche Fälle waren zwar auch schon früher (von Pouteau, Delpech u. A.) konstatirt worden, wurden aber zur Rettung des Dogma's von der Hospitalbrandgenese unserer Krankheit stets in der gezwungensten Weise in ein Abhängigkeitsverhältniss zu den Hospitalfällen gebracht, indem man eine Uebertragung des Virus durch Charpie oder die Kleider des Spitalarztes oder durch noch unwahrscheinlichere Medien willkürlich voraussetzte.

Ganz ausführlich mit allen bemerkenswerthen Daten der Anamnese theilt uns auch Fock sieben Beobachtungen von unzweifelhaftem Hospitalbrand mit, welche Kranke betrafen, die in ihren Privatwohnungen von dem Brande befallen worden waren. Allerdings waren sechs derselben, die in ambulatorischer Spitalbehandlung standen, zuvor einige Male in der chirurgischen Universitätsklinik und dem Hedwigsspitale in Berlin aus- und eingegangen; allein gerade in diesen Spitälern waren bis dahin niemals Hospitalbrand-ähnliche Ulcerationen wahrgenommen

worden, während in andern Berliner Krankenhäusern zu der gleichen Zeit Nosokomialgangrän und Diphtheritis herrschten. Der siebente Kranke jedoch, der die hospitalbrandige Zerstörung an einer Incisionswunde bei Phlegmone im allerhöchsten Grade zeigte, war bis zur vollen Entwicklung derselben in gar keinem Spitale gewesen und von keinem Spitalarzte besucht worden, hatte auch sonst keinen Verkehr mit Spitalpersonen gehabt und keinerlei Material aus einem Spitale bezogen. Ganz wie dieser Kranke wurde auch ein Kranker, dessen H. Fischer Erwähnung thut, in seiner auf dem Lande gelegenen, gesunden Wohnung vom Hospitalbrand an seiner krebsig verschwärten Eichel ergriffen, ohne je vordem mit einem Spitale direct oder indirect in Berührung gewesen zu sein, und obgleich er sich in der Behandlung eines an keinem Krankenhause beschäftigten Arztes befand. Aehnliche Erfahrungen haben Hawkins in London, Wright in Baltimore, Boggie in Spanien und Moore in Scinde gemacht, ähnliche Beispiele berichtet auch Zeis aus seiner städtischen Praxis in Dresden aus der Zeit, in welcher der Hospitalbrand im dortigen Stadtkrankenhause einheimisch war, und Groh erzählt von ganz ausgezeichneten Formen von Hospitalbrand, die er auf dem flachen Lande in Böhmen in den Hütten von Dorfbewohnern gesehen habe. Ganz neuerdings [1]) werden endlich von W. Leigh in London 6 Fälle beschrieben, in welchen Patienten mit bereits vollständig ausgebildetem Hospitalbrand aus der Stadt in das St. George's Hospital gebracht wurden.

§. 252. Diesen Beobachtungen bin ich im Stande aus unserer Erfahrung in Heidelberg während der klinischen Hospitalbrandjahre 66, 67 u. 68 neun weitere anzureihen, welche gleichfalls ausserhalb des Spitals entstandene Erkrankungsfälle betreffen. Der erste dieser Fälle ist der schon früher mitgetheilte des 13jähr. Zimmermannssohns A. K., welcher ungefähr zu derselben Zeit (April), in welcher die Curve unserer Hospitalbrandfälle in der Klinik vom J. 1867 ihren maximalen Standpunkt erreichte, in seiner weit vom Spitale entlegenen elterlichen Wohnung an einer kleinen Stichwunde der Schenkelbeuge von pulpösem Hospitalbrande befallen wurde. Derselbe machte, wie erwähnt, innerhalb 4 Wochen ungehindert solche Fortschritte, dass aus der kleinen Wunde ein beinahe zwei Hand breites kraterförmiges Geschwür wurde und wich erst der Application des Glüheisens. Der behandelnde Arzt stand dem academischen Krankenhause vollkommen ferne. Der zweite Fall fällt in die Zeit des ersten Auftretens des Hospitalbrandes in einer grösseren Gruppe von Erkrankungsfällen in der Heidelberger Klinik im Sommer 1866 (vergl. die Tabelle). Ein Bauer aus einem Orte der weiteren Umgebung Heidelberg's litt an einer chronischen Lymphadenitis der linken Achselhöhle, welche im Frühjahr 1866 abscedirte und durch Aufbruch eine Menge Eiters entleerte. Die durch einen Einschnitt erweiterte Oeffnung nahm, noch während er sich an seinem Heimatsorte befand, einen schlechten Charakter an und wurde zu einem immer weiter und tiefer um sich fressenden Geschwüre, das, als der Kranke um die Aufnahme in der Heidelberger Klinik nachsuchte, alle Merkmale des ausgesprochensten Hospitalbrandes an sich trug. Die ganze Schultergegend war derb infiltrirt, der Arm ödematös; in der Achselhöhle sah ich ein Handteller grosses, kraterförmiges Geschwür, dessen speckiger,

1) Vergl. den Jahresbericht d. ges. Medizin v. Virchow u. Hirsch, Jahrg. 1869.

von einem schmutzig grauen, festanhaftenden Belag überkleideter und von dunkelgerötheten aufgeworfenen Hauträndern eingefasster Grund bis auf die Achselgefässe sich vertiefte und eine dünne ätzende Jauche secernirte, in welcher ich unter dem Mikroskope zahllose, lebhaft bewegliche, gegliederte Stäbchen-Bakterien fand. Fragmente des dicken Belags zeigten unter einer fein granulirten Deckschichte ein stratum dicht gedrängter grobkörniger Spindelzellen mit grossen Kernen und dazwischen Sterne von Leucinkrystallen eingesprengt. Es wurde sofort eine energische Cauterisation mit dem Glüheisen vorgenommen und später mit einer Chlorzinklösung verbunden. Die Gangrän schritt aber weiter, obgleich die Application des Cauterium actuale wiederholt wurde. Der Kranke, der mit dieser Behandlung nicht einverstanden war, verliess nach 9 Tagen die Klinik und starb bald darauf in seiner Heimath an den Folgen der Krankheit. Ein dritter Kranker, G. H., welcher wegen einer Schusswunde des Daumenballens mehrere Tage in der Klinik behandelt und mit schön granulirender Wunde entlassen worden war, stellte sich 14 Tage später mit einer kurz zuvor in seiner Heimath entstandenen hochgradigen diphtheritischen Gangrän seiner Wunde wieder in der Klinik vor, welche so tiefe Zerstörungen gemacht hatte, dass der 1. Mittelhandknochen blos lag und seine Gelenkverbindungen eröffnet waren. Einige Tage später stand der Process unter einfacher reinigender Behandlung still und es trat später Heilung ein. Ein vierter Kranker A., welcher gleichfalls an einer Schussverletzung der Hand litt, überstand während seines längeren Aufenthalts in der Klinik einen schweren Anfall von diphtheritisch-pulpöser Gangrän. Nachdem er davon vollkommen geheilt war und seine Wunde sich schon bedeutend verkleinert hatte, wurde er mit gut granulirender Wunde entlassen. Nach 14 Tagen kehrte er mit einer neuen Wunddiphtheritis in die ambulatorische Behandlung zurück, welche glücklicher Weise einen milderen Verlauf nahm.

Die fünf übrigen Fälle betrafen Kranke des Ambulatoriums der chirurgischen Klinik, welche während ihrer Behandlung an Wunddiphtheritis erkrankten, der eine derselben im August 66 an einer 4 Tage alten Risswunde am Vorderarm, zwei andere im Februar 1867 an einer Fingerschusswunde und einer Schnittwunde am Vorderarm und die zwei übrigen im Juli desselben Jahrs an einem eröffneten Lymphdrüsenabscesse der Achselhöhle und an den Schnittwundflächen beider Mandeln nach doppelseitiger Tonsillotomie. An eine Infection im Krankenhause kann bei diesen Fällen nicht gedacht werden, weil das Ambulatorium sich im Erdgeschosse des Spitals befindet, wo nur Unterrichtsräume, die Küche und die Wohnungen des Verwalters und der Assistenten sich befinden und zu kleineren operativen Eingriffen wie zum Verbande der Ambulanten eigene Instrumente und eigenes Verbandmaterial benutzt wurden, welche nie in den klinischen Zimmern zur Verwendung kamen. Die ambulatorischen Kranken selbst blieben von dem Stockwerke, in welchem die chirurgischen Krankenzimmer sich befinden, vollkommen ferne. Diese poliklinischen Erkrankungsfälle ereigneten sich sämmtlich in Zeitabschnitten, in welchen sowohl die Curve der in der Klinik beobachteten Hospitalbrandfälle als diejenige der in der Stadt behandelten Rachendiphtheritisfälle auf unserer Tabelle ein Steigen zeigt. Daraus ist man wohl berechtigt, auf eine gemeinsame Ursache aller zu schliessen, nicht aber nach Gutdünken ein causales Abhängigkeitsverhältniss bald zwischen den einen bald zwischen den andern abzuleiten.

§. 253. Die Thatsache, dass unter unseren 81 Hospitalbrandfällen im Laufe von 3 Jahren neun ausserhalb des Spitales entstanden, legt zwar in Verbindung mit den gleichen Erfahrungen der übrigen Autoren für sich allein schon ein beredtes Zeugniss ab; es lässt sich aber auch noch von andern Gesichtspunkten aus die Hospitalgenese der Krankheit anfechten. Wenn die schlechte Beschaffenheit der Spitalluft und die Verunreinigung der Spitalwände und -Geräthschaften durch animalische Zersetzungsproducte die Hauptschuld an der Entstehung des Hospitalbrands trügen, so müssten vor allen anderen schmutzige, alte, winklig gebaute Spitäler, welche in ihren niedrigen Sälen wenig Luft und wenig Licht, dafür aber desto mehr Betten haben, die mit schweren Wund- und Geschwürskranken continuirlich belegt sind, Lieblingsherbergen des Hospitalbrandes sein; neu errichtete, nach den weitgehendsten Anforderungen der Hygiene gebaute Krankenhäuser und Gebäude, die im Falle der Noth erst zu Krankenzwecken adaptirt wurden, dagegen ganz oder doch für längere Zeit von ihm verschont bleiben. Dem widerspricht aber die Erfahrung. Ebenso wie es gar manche alte und hygienisch sehr vernachlässigte Spitäler gibt, in welchen der Hospitalbrand unbekannt ist, ebenso wissen wir, dass in anderen neugebauten, palastähnlichen Hospitälern, welche frei gelegen sind und über Luft und Raum in verschwenderischer Weise verfügen, der Hospitalbrand mit den ersten Kranken gleichsam seinen Einzug gehalten hat[1]). Ich habe im Feldzuge 1870|71 in einem grossen, überaus luftigen und im Bau noch nicht vollendeten Tabakfabrikgebäude, das als Lazareth für Schwerverwundete eingerichtet und meiner Leitung übergeben worden war, einige Fälle von exquisitem pulpösem Hospitalbrand in der Behandlung eines französischen Collegen auftreten sehen, und zwar in einem sehr grossen Saal mit gegenüberliegenden Fenstern, der für Officiere reservirt war und nur wenige Betten (mit c. 2000 C.-F. Luft pro Bett) enthielt. In anderen Sälen, welche die ganze Breite und einen grossen Theil der Länge eines Stockwerkes einnahmen und mit den darunter oder darüber befindlichen in offener Verbindung standen und Fenster an Fenster besassen, kamen in der Folge gleichfalls einzelne diphtheritisch-ulcerative Wunderkrankungen vor, welche indessen keine grössere Intensität erlangten. In demselben Kriege wurden, wie Socin, Heiberg u. A. berichten, auch in ganz neu gebauten Baracken an den verschiedensten Orten vereinzelte ausgesprochene Hospitalbrandfälle beobachtet, ebenso in Kasernen, Schul- und Privatgebäuden und Kirchen, welche für kürzere oder längere Zeit als Lazarethe benützt wurden. In einem Sanitätszuge Virchow's kamen zwei Verwundete mit Hospitalbrand, welcher wohl unterwegs sich entwickelt haben dürfte, aus der Umgebung von Metz in Berlin an. In dem Sanitätszuge, den ich selbst von Nancy nach Karlsruhe führte, und welcher in einer feuchtkalten Nacht vor Strassburg übernachten musste, wurden, wie ich später erfuhr, drei meiner Verwundeten von der Wundgangrän befallen; wenigstens gibt Socin an, nach ihrer Aufnahme in das Bahnhoflazareth in Karlsruhe gleich die ersten Symptome der Krankheit entdeckt zu haben, während wir bei der Auflösung unseres Lazareths in Nancy auf unseren deutschen Abtheilungen keinen einzigen Erkrankungsfall mehr besassen.

1) So berichtet Zeis von einer Hospitalbrandepidemie, die bald nach Eröffnung des neueingerichteten Stadtkrankenhauses in Dresden, in diesem zum Ausbruch kam.

Das hat nichts Auffallendes, wenn man die Angaben von Thurston [1]) aus dem nordamerikanischen Kriege über das Vorkommen des Hospitalbrandes in den Spitälern von Louisville damit vergleicht, aus welchen hervorgeht, dass die Krankheit auf dem Transport in Böten auf dem Cumberland und Ohio auf dem Weg von Nashville nach Louisville sich entwickelte, während kein einziger Hospitalbrandkranker von Nashville abgeschickt worden war, und dieselbe Beobachtung von dem Verwundetentransport von Richmond nach Annapolis angegeben findet; ebenso, wenn man sich erinnert, wie nach der Erzählung Gerson's von den Verwundeten, welche im spanischen Kriege im November 1812 von Salamanca nach Celorico auf Ochsenkarren transportirt wurden, ein grosser Theil mit Hospitalbrand an letzterer Station ankam, und wenn man andererseits die Schilderungen aus dem Krimfeldzuge von den verheerenden Wirkungen des Hospitalbrandes auf den französischen Transportschiffen Prince-Jérôme, Prince d'Alger, Andromaque, Euphrate u. a., welche Verwundete aus der Krim brachten, zu einer Zeit, wo dort noch kein einziger Fall von Hospitalbrand beobachtet worden war, sich in's Gedächtniss zurückruft. Allerdings muss in diesen letzteren Beispielen die Möglichkeit immer zugegeben werden, dass die Krankheit auf die Schiffe und in die Eisenbahnzüge durch einen in der Inkubationsperiode oder im Initialstadium derselben befindlichen Kranken eingeschleppt wurde, nur müsste diess dann in vielen Fällen direkt vom Schlachtfelde oder von einem Privathause oder Zelte, oder von einem improvisirten Lazarethe aus geschehen sein.

Marmy erzählt uns aus dem Krimfeldzuge von dem Hospital von Canlidjé, welches in einem reizenden am Bosporus gelegenen Landhause des Vicekönigs von Egypten etablirt worden war, dass gerade in diesem Spitale, in welchem allerdings Typhuskranke und Verwundete zusammen aufgenommen wurden, alle Verwundeten an der ulcerös-diphtheritischen Form der Nosocomialgangrän in verschiedenen Graden zu leiden gehabt hätten; die Sterblichkeit unter denselben war auch eine enorme; von 105 Verwundeten, welche zwischen dem 1. August 1855 und 15. Juni 1856 in dem Lazareth behandelt wurden, starben 41, und zwar der Mehrzahl nach am Hospitalbrande. Das andere Lazareth, welchem Marmy in demselben Feldzug vorstand, befand sich in einem grossen, geräumigen, isolirt und erhöht stehenden Gebäude von prächtiger Lage, welches bis dahin als militärische Vorbereitungsschule für 10—16 jährige Knaben gedient hatte, und dessen trefflich ventilirte Säle gegen einen Garten zu lagen. In diesem Gebäude, das keine Hospitalsschädlichkeiten bis dahin gekannt hatte, wurden am 6. März 1855 vier und achtzig Verwundete aufgenommen, welche zwar in sehr vernachlässigtem Zustande und mit halbverfaulten Verbänden ankamen, von denen aber kein einziger an seiner Wunde Symptome von beginnendem Hospitalbrand zeigte. Trotzdem entwickelte sich in diesem Gebäude vom 16. März an, ohne dass neue Verwundete inzwischen hinzugekommen waren, welche eine Einschleppung hätten vermitteln können, in den 4 folgenden Monaten eine überaus heftige Epidemie von pulpösem Hospitalbrand, welche im Monat April über $^6/_7$ aller vorhandenen Verwundeten sich ausdehnte. Demme beobachtete im italienischen Feldzuge eine einzige ausgedehntere Hospitalbrandepidemie im Ospedale St. Francesco in Mai-

1) Vgl. Hirsch, Hdb. d. hist. geogr. Pathologie. II. Bd.

land, und dieses war bis dahin eine Kaserne gewesen, welche zuvor gründlich desinficirt und neu hergerichtet worden war. Wenn nun dadurch auch die misslichen Zustände des Gebäudes nicht beseitigt werden konnten, so war dasselbe doch jedenfalls nicht von Emanationen und Secretionen von Kranken, sondern höchstens von Ausdünstungen von Gesunden inficirt.

Ich hebe diese Beispiele nur als die frappantesten hervor, könnte sie aber leicht aus jedem der frühern und folgenden Kriege verdutzendfachen; in jedem derselben kommen wiederholt in nur vorübergehend als Spital benützten Gebäuden (nach Biefel im Jahr 1866 in der Real- und katholischen Schule in Landshut, nach H. Fischer im gleichen Jahre in der Reitschule des Schwarzenberg'schen Palais in Wien und in Privatzimmern, die von Officieren bewohnt wurden, nach Socin im Jahr 1870 in den Baraken zu Darmstadt, Frankfurt, Schwezingen etc. kleine Hospitalbrandepidemieen vor, während alte, seit lange bestehende und an vielen Uebelständen leidende Spitäler, welche in gleichem Grade mit Verwundeten belegt waren, von der Krankheit verschont blieben. Auch die Engländer Boggie, Bell, Coote, Wright u. A. führen in hygieinischer Beziehung tadellose Spitäler an, in welchen der Hospitalbrand mit Vehemenz auftrat und kaum zu beseitigen war.

Hiernach sind wir wohl berechtigt zu dem Ausspruch: „dass der Hospitalbrand zu seiner Entstehung keines Hospitales bedarf und sein virus nicht aus der Potenzirung allgemeiner Spitalsschädlichkeiten sich entwickelt.‘

§. 254. Eine andere Frage dagegen ist die, ob nicht gelegentlich in Spitälern eintretende oder an lokale Verhältnisse einzelner solcher geknüpfte Missstände, die aber ebensogut in andern als zu Krankenzwecken dienenden Gebäulichkeiten sich geltend machen können, das Hospitalbrandgift zu erzeugen, oder doch seine Verbreitung zu befördern im Stande sind. Zu solchen Schädlichkeiten, die zeitweilig in Räumen, welche Kranke mit Wunden beherbergen, auftreten, rechnete man von jeher die Ueberfüllung derselben. Dabei hat man aber die Ueberfüllung mit Kranken überhaupt und die Ueberfüllung mit solchen, die eiternde Wunden haben und unter letzteren die Zahl derjenigen, die schlecht eitern, zu unterscheiden, da es für die Luft eines Krankensaals nicht gleichgültig ist, ob in denselben 19 nicht eiternde Kranke und 1 Eiternder, oder 19 Eiternde und 1 Nichteiternder liegen, und ein schlecht Eiternder den Saal mehr zu verpesten pflegt, als zehn gut Eiternde. Diese Unterscheidung ist meines Wissens in statistischen Zusammenstellungen behufs Lösung derartiger Fragen noch nie gemacht worden, und doch ist sie von erheblichem Belang. v. Pitha gibt nur im Allgemeinen an, dass die Hospitalbrandepidemie im Prager Krankenhause vom Jahr 1850 zu einer Zeit verlief, wo dasselbe am wenigsten überfüllt war und grade die chirurgische Abtheilung die niederste Krankenzahl seit 3 Jahren hatte, während im Jahre 1848 die chirurgische Abtheilung mit sehr zahlreichen und schwer Verwundeten in hohem Grade überfüllt gewesen sei, ohne dass sich damals eine Spur von Hospitalbrand gezeigt hätte. Fischer beschränkt sich darauf, das Auftreten des Hospitalbrandes in einem Zimmer, das den ganzen Sommer über leer gestanden hatte und gründlich gereinigt und angestrichen worden war, kurze Zeit, nachdem man wieder angefangen hatte, es theilweise zu belegen, zu konstatiren. Groh erwähnt ausdrücklich, dass bei der Hospitalbrandepidemie, die er in Brandeis im Jahre 1851, in dem als Spital eingerichteten früheren

kaiserlichen Schloss daselbst beobachtete, die luftigen von schönen Gärten umgebenen Krankenzimmer stets eine grössere Zahl leerer Betten aufzuweisen gehabt hätten, auch keinerlei schwere Krankheitsformen, sondern meist solche Kranke, welche in dem angrenzenden schönen Park den Tag zubringen konnten, vor Ausbruch der Nosokomialgangrän enthielten. Gleiches berichten verschiedene andere Beobachter, während nur einige wenige und unter ihnen Pirogoff, auf Grund ihrer Erfahrungen an der Ansicht festhalten, dass der Hospitalbrand „ein von der Anhäufung der Kranken mit eiternden Wunden entstehendes Produkt der Hospitalkonstitution sei."

§. 255. Um eine exaktere Beweisgrundlage als bisher zur Entscheidung dieser Frage zu gewinnen, habe ich den täglichen Krankenstand der Heidelberger chirurgischen Klinik im J. 1867 (in welchem der Hospitalbrand am stärksten daselbst hauste) auf eine Jahrestabelle eingetragen und daraus eine Curve, welche die Krankenbewegung der Klinik in jenem Jahre graphisch darstellt, construirt. Dieser auf Tab. III verzeichneten Curve, bei welcher die Abscissenlinien die Gesammtzahl der klinischen Kranken, die Ordinaten die Jahrestage bedeuten, ist die Curve der klinischen Hospitalbrandfälle desselben Jahres beigesellt[1]). Aus der Vergleichung der beiden Curven ergibt sich, dass in demselben Monat (April), in welchem der Gesammtkrankenstand der Klinik der niederste war, die Hospitalbrandfälle ihre höchste Ziffer erreichten, eine höhere als zu der Zeit (Mon. Februar), in welcher die Gesammtzahl der klinischen Kranken die höchste und zwar mehr als 5 mal so gross als im Monat April war. Der erneuten Zunahme des Krankenstandes in den Monaten Juli, August und September entspricht keine im Verhältniss stehende des Hospitalbrandes; im September erlischt derselbe auf der Klinik sogar vollkommen, und bei der letzten bedeutenderen Erhebung der Gesammtkrankenziffer im Dezember, welche den Maximalstand des Jahres beinahe erreicht, zeigt er sich nur noch in einzelnen sporadischen Fällen. Auch wenn man von der Vorstellung ausgeht, dass die Nosokomialgangrän als ein Erzeugniss der Ueberfüllung der Spitäler, immer erst einige Wochen nach einer längere Zeit hindurch dauernden übermässigen Belegung der Räume desselben zum Ausbruch kommen dürfte, wird man aus unseren beiden Curven einen Beweis für diese Ansicht nicht herauslesen können. Denn nach dem stärksten Belag in der Mitte Februars, welcher bis Ende desselben Monats rasch unter die mittlere Belagstärke heruntersinkt, folgt erst fast acht Wochen später in rascher Entwicklung der Culminationspunkt der Hospitalbrandepidemie und eine zweimonatliche Inkubationsperiode dieser Wundkrankheit wird doch auch der rabiateste Anhänger der Hospitalgenese derselben, seiner Theorie zu lieb nicht annehmen wollen. Dessgleichen hat der höchste Krankenstand der Sommermonate in den sich anschliessenden Wochen des September und October statt eines Steigens ein vollkommenes Aufhören und nur kurz dauerndes Wieder-Aufflackern der infectiösen Krankheit in seinem Gefolge.

Tafel IV liefert uns für die vorliegende Frage ein analoges Ergeb-

1) Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich ausdrücklich, dass diese Curve im Monat März, April und Juni von der Hospitalbrandcurve auf Tab. II abweicht, weil die letztere auch die ausserhalb des Spitals in der Stadt Heidelberg beobachteten Hospitalbrandfälle in sich schliesst, während bei ersterer dieselben in Abrechnung gebracht wurden.

niss aus dem Jahr 1866. Auch hier fällt das kurze epidemische Auftreten des Hospitalbrandes in den Monaten Juli und August mit einem nur mittleren Krankenstande zusammen, ebenso wie der kurze Vorläufer dieser Epidemie im April. Wollte man aber den Maximalstand, den die Krankenzahl in diesem Jahre im Juni erreichte, zu der im Juli nachfolgenden Gruppe von Hospitalbrandfällen in kausale Beziehung bringen, so würde damit wieder der erneute Ausbruch der diphtheritischen Gangrän im Monat November, welcher der rapiden Steigerung des Krankenzuwachses in den beiden letzten Monaten dieses Jahres eher noch um etwas vorausgeht, nicht harmoniren. Auf der gleichen Tabelle (IV), auf welcher eine Curve für den Gesammtkrankenstand der Klinik und eine Curve der klinischen Hospitalbrandfälle eingezeichnet sind, sehen wir eine dritte Curve eingetragen, welche das Gesammtcontingent der mit eiternden Wunden und Geschwüren behafteten klinischen Kranken in steigender und fallender Bewegung repräsentirt. Diese Curve läuft derjenigen der Gesammtkrankenzahl fast durchweg bis in die kleinsten Nüancirungen hinein parallel, nur hält sie sich selbstverständlicher Weise immer etwas unter ihr. Dieses Verhältniss bestätigt die allgemeine Erfahrung der Spitalärzte, dass unter gewöhnlichen Umständen in Friedensspitälern ein hoher Belag mit chirurgischen Kranken überhaupt gleichbedeutend ist mit einer Anhäufung von eiternden Kranken in denselben. Somit geht aus Tabelle IV (und aus Tabelle III) weiter hervor, dass auch die Ueberhäufung eines Spitals mit Kranken, die eiternde Wunden haben, nicht als Ursache einer Entstehung des Hospitalbrands in demselben anzusehen ist.

§. 256. Damit sind wir natürlich weit entfernt davon zu behaupten, dass eine solche Ueberfüllung für den Verlauf einer ausgebrochenen Hospitalbrandepidemie gleichgültig sei. Im Gegentheil haben wir allen Grund anzunehmen, dass dieselbe Anlass zu ihrer rascheren Verbreitung und längeren Dauer und vielleicht auch Grund zu grösserer Intensität der Infection und Entwicklung bösartigerer Formen in den einzelnen Fällen gibt. Das ist aber keine dieser Krankheit eigenthümliche Erscheinung, sondern nur die Folge ihrer hochgradigen Ansteckungsfähigkeit einerseits und andererseits ein Beleg für die für alle fieberhaften und insbesondere die infectiösen Krankheiten gemeinsam geltende Wahrnehmung, dass in hohen, luftigen Wohnungen, bei rein gehaltener Zimmerluft und Fernhaltung überflüssiger Personen aus den Krankenzimmern diese Krankheiten durchschnittlich einen milderen Charakter bewahren und einen rascheren Verlauf nehmen als unter entgegengesetzten Umständen.

§. 257. Von anderen speziellen Uebelständen einzelner Spitäler, die sich auf Lage, Umgebung, Bauart, innere Einrichtung, Eintheilung und Beschaffenheit der Kranken-Räume, Aufstellung der Betten, Lage und Zustand der Latrinen, Beschaffenheit des Grundes und des benützten Wassers, Handhabung der Reinlichkeit in den Krankensälen, wie bei den Verbänden etc. beziehen, sind gleichfalls bald diese, bald jene, welche den schlechten Ruf eines Spitals begründen helfen, als genetische Momente der Nosokomialgangrän aufgeführt worden. Schon Brugmans wollte den Beweis liefern, dass in niedrigen, dumpfen und feuchten Krankensälen der Hospitalbrand am ersten erzeugt werde. Marmy und Lallour bestätigen dies, indem sie in schlecht ventilir-

baren, der Sonne entbehrenden Sälen, besonders solchen, die gegen Norden lagen, dann in Souterrain-Räumen, wie in Gefängnissen und engen Schiffskajüten, in Spitalflügeln oder Pavillons, die dicht an das Meer grenzten, ein Prävaliren des Hospitalbrandes anderen Krankenräumen gegenüber zu beobachten glaubten, und Delpech erklärte schon viel früher, dass die Krankheit im Hôtel Dieu in Paris immer zuerst in den unmittelbar über den Fluss gebauten Sälen aufgetreten sei. Fischer dagegen stellt dieser Wahrnehmung eine ganz entgegengesetzte Erfahrung gegenüber, indem er gerade in zwei niedrigen grossen, ziemlich dicht mit chirurgischen Kranken belegten Sälen, deren Luft wegen mangelhafter Ventilation öfters üblen Geruch zeigte, im 3. Stocke des Charitékrankenhauses in Berlin während der Hospitalbrandepidemie im Winter 64 — 65 daselbst keinen einzigen Fall von Hospitalbrand zur Beobachtung bekam.

Andere heben die niedere und eingeschlossene Lage eines Spitals, zumal auf sumpfigem oder wenigstens feuchtem Grunde, wieder Andere die Nachbarschaft schlecht eingerichteter Latrinen und defecter Cloakenröhren, welche der Abtrittjauche die Durchtränkung der Mauern gestatten, neben bestimmten Krankensälen, als Grund des Auftretens des Hospitalbrandes in denselben hervor. Hennen glaubte ihn in einer vor dem Lazareth in Bilbao gelegenen enormen Mistgrube gefunden zu haben, auf welcher verwesende animalische Substanzen und gebrauchte Verband stücke angehäuft lagen (in denen er Pilze entdeckte), und will durch Ausräumung und Auffüllung der Grube den Hospitalbrand zum Stillstand gebracht haben. Marmy wiederum zeiht neben der feuchten Luft seiner Säle, das Antreiben in Verwesung begriffener Thierleichen auf dem Bosporus an das Gestade, auf welchem sein Lazareth stand, der Mitschuld an der Entstehung der Krankheit. Gewisse Beobachtungen Delpech's verleiten sogar dazu, den Rahmen der örtlichen genetischen Schädlichkeiten noch enger einzuschränken, insofern sie einzelnen Krankenbetten vermöge ihres Standorts im Krankensaale eine besondere Prädilection für die Krankheit zuschreiben. Delpech fand, dass in den engen Sälen des Hôpital St. Eloi in Montpellier, in welchen ausser den beiden Bettreihen an den gegenüberliegenden Wänden der Säle noch eine dritte, freistehende Reihe von Betten aufgestellt war, diese Betten den Hospitalbrand beständig weniger häufig und weniger heftig zeigten, als die an die Wand angelehnten. Ebenso konnte er constatiren, dass Kranke, welche in den neben den Fenstern und Zuglöchern der Säle postirten Betten lagen, sehr selten von der Krankheit ergriffen wurden, während im Gegentheil Betten, welche in den Ecken der Säle und entfernt von den Zuglöchern, also gewissermassen in einer stagnirenden Sonderatmosphäre des Krankensaals standen, gerade eine grössere Zahl sehr heftiger Erkrankungsfälle aufzuweisen hatten. Aehnliche Wahrnehmungen von besonders infectiösen Betten in Saalwinkeln oder an feuchten Wänden wollen auch Andere gemacht haben, so dass Jene, welche eine Freude an neugeschaffenen Namen haben, neben einer enhospitalen noch von einer „enlecticulären" und „encubiculären" Genese des Hospitalbrandes reden können.

§. 258. Alle diese Uebelstände vermögen aber nicht — dafür bürgen die vielen sie ausschliessenden neueren Erfahrungen — aus sich heraus das Hospitalbrandgift zu erzeugen, sie setzen vielmehr dessen Anwesenheit schon voraus und sind nur die Helfershelfer seiner Verbreitung und

die Garanten seines längern Herrschens und seiner bösartigeren Qualifikation. Die gedrängte Aufstellung der Betten erleichtert die Uebertragung des Ansteckungsstoffs von einem zum andern, die Unreinlichkeit macht das Verbandmaterial und die Instrumente wie die übrigen Gebrauchsgegenstände der Krankenhäuser zu Trägern desselben, die Stagnation der Luft in niedrigem Raume bedingt die Ueberhäufung derselben mit dem infectiösen Medium, sofern dasselbe volatiler Natur ist, ihre Feuchtigkeit begünstigt sein Haften an den Wunden, die Nachbarschaft der Cloaken und Senkgruben vermittelt die reichliche Versorgung der Luft mit den Miasmen, welche den dort begrabenen Secreten und Auswurfsstoffen Diphtheritischer und den damit inficirten weggeworfenen Verbandstücken entströmen. Ein volatiler oder fixer Ansteckungsstoff specifischer Natur muss aber präexistiren, sonst kann dieser ganze Hülfsapparat seine Wirkung nicht entfalten.

Ich bin weit entfernt davon, die Bedeutung dieser sanitären Missstände der Spitäler für die Nosokomialgangrän wie für alle übrigen infectiösen Wundkrankheiten zu unterschätzen. Im Gegentheil, ich glaube, dass dieselben noch lange nicht genügend erforscht und analysirt wurden. Wenigstens auf exactem Wege geschah es meines Wissens bisher nicht. Dieser Weg ist aber der einer klinisch-statistischen Untersuchung über den jeweiligen Antheil, welchen die einzelnen Krankenräume eines Spitales, wie die einzelnen Betten an dem jährlichen Contingent der Wundkrankheiten nehmen, mit Rücksicht auf ihre Situation und ihre nächste Umgebung, wie auf die Zahl und Aufstellung der Lagerstellen, deren Anordnung zu den Fenstern, Thüren, Wänden, Aborten und Leibstühlen, ihre Belagsweise etc. etc. Ich habe seit 2 Jahren diesen Weg der Untersuchung auf meiner Klinik eingeschlagen und darf mir jetzt schon manche werthvolle Aufschlüsse für die angeregten Fragen davon versprechen. Wenn dieselben auch für den Hospitalbrand bisher noch zu keinem Ergebniss führten, weil ich erst wenige Fälle von Wunddiphtheritis auf der hiesigen Klinik erlebte, so will ich doch nicht unterlassen, auf Tafel V eines der von mir benützten tabellarischen Jahres-Formulare für ein Krankenzimmer anzufügen, einmal weil dasselbe das Nebeneinandervorkommen verschiedener accidenteller Wundkrankheiten, wie des Erysipels, der Diphtheritis und septischer Entzündungsprocesse zu illustriren geeignet ist, und dann, weil ich die Adoptirung dieser für Aetiologie und Therapie gleich wichtigen Zimmertabellen zu umfassenderen und gleichartigen klinischen Studien über die chirurgischen Infectionskrankheiten allen Collegen dringend empfehlen möchte.

Solche graphisch-statistischen Tabellen hängen in jedem Zimmer oder Saale meiner Klinik. Letztere sind selbstverständlich numerirt, ebenso sind aber auch alle Krankenbetten meiner Klinik mit Nummern versehen und zwar mit fortlaufenden, so dass ein Bett, wohin immer es gelegentlich zu stehen kommen mag, stets wieder zu erkennen ist. Als Regel gilt freilich, dass die Betten ihren einmal occupirten Platz in demselben Zimmer und in der gleichen Reihenfolge beibehalten. Die Plätze, auf denen die Betten stehen, sind selbst auch mit Nummern versehen, die auf dem Zimmerboden am Fussende des Betts angebracht sind, um den Einfluss des Standorts im Zimmer unabhängig von dem speciellen Bett prüfen zu können. Auf dieser Grundlage sind nun die einzelnen Tabellen construirt. Jede derselben stellt eine Zeichnung dar, welche genau die Form des betreffenden Zimmers wiedergibt und auf welcher der Cubikinhalt desselben angemerkt ist. Die Thüren und Fenster sind in richtig

proportionirter Breite eingezeichnet, ebenso die Oefen und Ventilationsöffnungen an den betreffenden Stellen angedeutet. In dem Rahmen der Zimmerzeichnung, welche ausserhalb der Wandstriche die Himmelsrichtung und die angrenzenden Localitäten angegeben enthält, sind in Gestalt länglicher Vierecke die numerirten Betten auf ihren genau abgemessenen ebenfalls numerirten Standorten eingetragen. An der rechten oder linken Langseite jedes Bettrahmens, ausserhalb desselben, werden nun die vom Beginn bis zum Schluss eines Jahres in demselben aufgenommenen Kranken, ausschliesslich durch die Diagnose ihrer Krankheit und ihre Protokollnummer bezeichnet, unter einander eingeschrieben. Daneben wird nur noch bemerkt, wann der Kranke, sei es durch Austritt, sei es durch Transferirung von dem betreffenden Bette weggekommen, und in welches andere er in letzterem Falle transferirt wurde. Innerhalb des Bettrahmens dagegen wird vom Tage des Eintritts jedes Kranken bis zu dem seiner Entlassung aus dem bezeichneten Bette, mittelst sehr einfacher Zeichen notirt, ob seine Krankheit ohne Eiterung verlief (0), ob eine solche minimale $\left(\frac{|}{\infty}\right)$, mässige (|), reichliche (||) oder sehr reichliche (|||) zugegen war, und von wann bis wann sie in dem einen oder andern Grade anhielt. Die Qualität der Eiterung wird, wenn dieselbe gut ist, durch kein besonderes Zeichen, wenn sie aber schlecht ist, durch inen durch die Längstriche geführten Querstrich (ǂ, ‡‡, ‡‡‡) ausgedrückt. Die accidentellen Wunderkrankungen werden in jedem einzelnen Falle durch die ihrer Bezeichnung entsprechenden grossen Anfangsbuchstaben mit dem Tage ihres ersten Auftretens und ihrer Dauer neben den Zeichen für die Eiterung kenntlich gemacht. Die Zeichen für die Wundkrankheiten finden sich auf der Tabelle oben erklärt. Beispielsweise nur erwähne ich hier, dass ein E = Erysipel, ein S = Septicaemie (Ph. s. Phlegmone septica), ein P = Pyämie, ein D = Diphtheritis (und ein G. d. = Gangraena diphtherica), ein C = Croup u. s. w. bedeutet. Sehr starke Eiterung ist eine solche, welche des Tags einen mehrmaligen Verband erfordert, als minimale und zwar schlechte ist die Secretion jeder nicht per primam heilenden Wunde in den ersten 1—2 Tagen, als schlechte speciell so lange, bis sie sich gereinigt hat, aufgeführt. Das Uebrige lässt sich aus der hinten angeschlossenen Tabelle des Zimmers IX meiner Klinik für das J. 1872 selbst entnehmen. Dieselbe gibt ein übersichtliches Bild von dem hygienischen Charakter, den das Zimmer in dem genannten Jahre dargeboten oder, wenn man will, welcher Krankheitsgenius in demselben, in Uebereinstimmung mit, oder im Gegensatz zu den anderen Zimmern der Klinik, geherrscht hat. Wir sehen in dem Zimmer Erysipel, Pyämie und Wundcroup je 1 mal, leichteste Wunddiphtheritis 3 mal (zur Zeit als in der Stadt mehrere Fälle von Rachendiphtheritis beobachtet wurden) und Phlegmone septica 2 mal im Laufe eines Jahrs vertreten. Es ist so ziemlich das schlechteste Zimmer der Klinik im ältesten Theile des Spitales. Die westliche Wand desselben bildet an der Ecke, welche das Bett 38 auf Platz Nr. 4 einnimmt, nach Aussen hin zugleich die Wand der Latrine, in welcher bis vor Kurzem keine Röhrenleitung eingelassen war. Das Mauerwerk war daher stets von Abtrittjauche infiltrirt und die Wand feucht. Unter dem Fenster neben dem Kopfende desselben Bettes befindet sich die Senkgrube für alle 3 Stockwerke des Spitals. Nichtsdestoweniger kam gerade in diesem Bett kein Fall einer infectiösen Wunderkrankung vor. Bett 41 auf Standort 7 neben der Corridorthüre, unter welchem eine Ventilationsöffnung sich befindet, erscheint dagegen am schlechtesten prädi-

cirt. Selbstverständlich lassen sich erst aus mehrjährigen Zusammenstellungen bestimmtere Schlüsse ziehen und auch das nur mit der nöthigen Reserve. Doch ist mir schon in diesen zwei Jahren die mehrfache Wiederholung des Wundrothlaufs (mit und ohne Diphtheritis) in dem gleichen Bette, wie sein Ueberspringen auf Nachbarbetten, sofern diese mit Wundkranken belegt waren, aufgefallen. Aber nicht allein die ätiologische Forschung kann aus diesen statistischen Erfahrungen Nutzen ziehen, sondern ebenso sehr, ja fast noch mehr die prophylaktische Therapie. Auf Grund derselben habe ich des Oeftern Betten, welche ich auf der Tabelle durch viele schlechte Zeichen und Buchstaben gebrandmarkt sah, einige Zeit unbelegt gelassen oder nur mit leichten nicht eiternden Kranken belegt. Dasselbe Princip habe ich nach Massgabe meiner Tabelle auf ganze Zimmer angewendet.

Zu besserer Controlirung einer in regelmässigen Intervallen stattfindenden successiven Evacuation aller Krankenzimmer habe ich zum Ueberfluss schon im Jahr 1867 auf der Heidelberger Klinik eine grosse Uebersichtstabelle aller Krankenräume anfertigen lassen, welche ein Jahr umfasste und in Monate und Tage abgetheilt war. Die Zimmer waren ihren Nummern nach senkrecht untereinanderstehend eingetragen und durch fortlaufende rothe Striche die Zeit, in welcher sie ununterbrochen belegt waren, bezeichnet. Den Zwischenzeiten, in welchen sie leer standen, entsprachen Unterbrechungen der Striche. Ein von Zeit zu Zeit auf die vor dem Operationssaal aufgehängte Karte geworfener Blick erinnerte rechtzeitig an die Auflassung bald des einen, bald des andern länger belegten Raumes.

Diess ist die einfache Methode, durch welche wir hoffen dürfen, in der Zukunft mehr Licht auf die dunkeln Pfade der Wundinfection in Spitälern werfen zu können und erst an der Hand so gewonnener Aufklärungen wird es gelingen, die Schleichwege der endemischen Ausbreitung des Hospitalbrandes in den Krankenhäusern aufzudecken.

§. 259. Wir sind in unsern bisherigen Ausführungen dahin gelangt, die Einwirkung eines eigenartigen Virus bei der hospitalbrandigen Erkrankung der Wunden voraussetzen zu müssen. Es fragt sich nur, ist dasselbe ein Product der Fäulniss im Allgemeinen oder ist es ein specifischer Ansteckungsstoff miasmatischer Natur, oder ein Gift, das nur auf dem Wege der Contagion von Wunde auf Wunde sich fortvererbt. Wir können nach dem, was wir im Vorausgegangenen mitgetheilt haben, dem Gedanken kaum mehr Raum geben, dass die gewöhnlichen putriden Zersetzungsproducte animalischer Stoffe ohne Unterschied (wie Hirsch annimmt) den diphtheritischen Wundbrand zu erzeugen vermögen, ebenso wenig wie wir zugeben können, dass die Putrescenz des Eiters auf Wundoberflächen unter unreinlichen Verbänden, in schlechter Luft und bei Cumulation eiternder Kranker zum Hospitalbrand führe. Wäre diess der Fall, so würden wir nicht begreifen, warum die Krankheit in schlechten überfüllten Spitälern jemals erlischt, und warum sie in gesunden mit einem Male einbricht, einige Zeit dauert und dann wieder auf viele Jahre verschwindet. Der Hospitalbrand müsste eine alltägliche Krankheit sein, wenn die oberflächliche Putrescenz auf Unterschenkelgeschwüren oder der jauchige Zerfall auf Krebsgeschwüren, wenn Wundsepsis und septische Entzündungsprocesse die Vorläufer desselben bildeten; wir würden als regelmässige Art des Eintritts des Hospitalbrandes diese Uebergänge und niemals die plötzliche

Erkrankung vollkommen gesunder und frischer Wunden beobachten und Wunden, die mit den übelriechendsten faulenden Verbänden bedeckt und von Würmern heimgesucht sind, deren Verbanderneuerung durch viele Tage hindurch nicht stattgefunden, könnten dabei ihr frisches, reines Aussehen nicht bewahren, was doch thatsächlich nach den mannigfachen Erfahrungen aus allen Feldzügen wie aus der Armenpraxis vielfach der Fall ist.

§. 260. Auch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen, wie sie von O. Weber, Billroth u. A. zur Erforschung der örtlichen und allgemeinen Wirkung subcutan oder in Körperhöhlen injicirter, faulender Flüssigkeiten angestellt wurden, sind ebenso viele Beweise gegen die Entstehung des Hospitalbrandes in Folge von Infection der Wunden mit gewöhnlichen Fäulnissproducten. Mochte den Versuchsthieren faulender Eiter, Jauche, faulendes Blut oder sonstige in fauliger Umsetzung begriffene Flüssigkeiten unter die Haut oder in die Pleurahöhle gespritzt worden sein, immer entwickelte sich nur eine jauchige Abscedirung des Zellgewebes, zuweilen mit gangränösem Absterben der abgelösten Haut, septische Entzündung und septische Allgemeininfection, aber kein diphtheritischer Process und keine hospitalbrandige Zerstörung.

In beängstigender Weise habe ich selbst die Wirkung einer in die Wundgranulationen injicirten, offenbar im ersten Beginne der Fäulniss begriffenen Blutflüssigkeit bei einer Kranken beobachtet. Ich hatte derselben den oben schon angeführten Versuch der parenchymatösen Injection von tropfenweise gefrorenem und wieder aufgethautem lackfarbigem Blut (c. $^3/_4$ Pravaz'sche Spritze) in eine gut granulirende Wunde am Vorderarm gemacht, ein Versuch, den ich einige Tage zuvor schon einmal an ihr vorgenommen und als ganz harmlos kennen gelernt hatte. Die Injectionsflüssigkeit, welche den gelösten Blutfarbstoff neben einer geringen Zahl noch erhaltener farbloser Stromata rother Blutkörperchen enthielt, war allerdings einen Tag älter als die damals verwendete, aber sie war beständig in Eis gestanden und liess nicht den geringsten Fäulnissgeruch wahrnehmen. Eine Stunde nach der Einspritzung bekam Patientin einen überaus heftigen $^5/_4$ Stunde währenden Schüttelfrost mit einer Temperatur von über 40° C., während dessen sie in Schweiss gebadet war. Der betreffende Assistent besichtigte kurz darauf die Wunde und fand bei sorgfältigster Abnahme des Verbandes, dass dieselbe in unzähligen Tropfen Blut auf die Oberfläche austreten liess, so dass sie förmlich Blut schwitzte. Er steigerte die Transspiration der Kranken durch Verabreichung eines Sudoriferum und am folgenden Tage war die Kranke wieder so wohl wie vorher, hatte kein Fieber und konnte das Bett verlassen. Das Aussehen der Wunde war wie vor dem Versuch vollkommen rein und die Granulationen nicht collabirt. Ich untersuchte an diesem Tage die lackfarbige Blutflüssigkeit wieder und konnte nur eine Spur eines fauligen Geruches constatiren. Die wiederholte Untersuchung derselben unter dem Mikroskope zeigte auf mehrere, den obersten Schichten entnommene Tropfen kein einziges zweifelloses Monaskörperchen, wohl ein ziemlich schlagender Beweis, dass Bacterien nicht ohne Weiteres als die ersten Erreger der Fäulniss zu betrachten sind, und dass das in Folge von Resorption putrider Stoffe auftretende (septische) Fieber nicht ohne Weiteres auf Rechnung in's Blut gelangter Bacterien oder Mikrosporen zu setzen ist, noch mehr aber dafür, dass der innigste Contact einfach faulenden Blutes mit einer eitern-

den Wunde nicht im Stande ist ihre hospitalbrandige Erkrankung zu bewirken.

§. 261. Wir sind somit durch directe und indirecte Gründe dazu gedrängt, einen vollkommen eigenartigen Ansteckungsstoff für den Hospitalbrand vorauszusetzen und dieser Ansteckungsstoff erzeugt sich nur von Zeit zu Zeit und an bestimmten Orten, theilt sich dann als ein volatiler der Luft und den in ihr suspendirten Wasserdünsten mit und wird durch dieses Medium gleichzeitig auf verschiedene zu seiner Aufnahme bereite Wundflächen übertragen und entwickelt damit auf einem seiner Verbreitung günstigen Boden, der viel infectionsfähiges Material enthält, eine Hospitalbrandepidemie. Aber nicht durch die Luft allein, und vielleicht gerade am schwersten durch dieses Medium, findet der Infectionsstoff seine Verbreitung; vielleicht ist er nicht selten terrestrischen Ursprungs, entsteht in stagnirendem Wasser oder erhält sich wenigstens in solchem, das geringen Abfluss besitzt, mit Vorliebe, und wird durch das Wasser, bei der Ueberspülung der Wunden oder durch feuchtwarme Ueberschläge übertragen. Am leichtesten scheint, wie wir sehen werden, seine Fortpflanzung durch zufällige Ueberimpfung des Secretes hospitalbrandig erkrankter Wunden, sei es durch Instrumente oder durch Schwämme, durch Charpie oder sonstige Verbandgegenstände, durch Bettwäsche oder die Kleidung und selbst die Finger des Wartpersonals, der behandelnden Aerzte, also auf dem Wege der unmittelbarsten Uebertragung — der Contagion — stattzufinden. Der Ansteckungsstoff bildet ohne Frage einen fixen, sei es körperlichen (moleculären), sei es flüssigen Bestandtheil des Wundsecrets.

Damit ist die Annahme einer Verbreitungsfähigkeit desselben durch die Luft wohl vereinbar, da die volatile Eigenschaft eine gasförmige Beschaffenheit nicht als conditio sine qua non voraussetzt, sondern es wohl gestattet, ihn in feinster flüssiger Vertheilung oder in minimalsten körperlichen Dimensionen in der Luft suspendirt sich zu denken. Wir die wir den Hospitalbrand als Gangraena diphtheritica auffassen und selbst minimal-diphtheritische Erkrankungen nur als niederste Grade des Hospitalbrandes ansehen, erkennen in dem diphtheritischen Ansteckungsstoff auch denjenigen des Hospitalbrandes. Wie die Diphtheritis der Schleimhäute periodisch ihre Epidemieen macht, wie es das Erisypel, das Puerperalfieber, die Cholera, die Ruhr, selbst der Typhus thut, so constatiren wir es auch vom Hospitalbrand. Alle die genannten infectiösen Krankheiten haben zu gewissen Zeiten in verheerender Weise neben den schwersten Hospitalbrandepidemieen gewüthet. Damit soll nicht gesagt sein, dass dieselben alle den gleichen Ansteckungsstoff mit einander gemein haben. Vielleicht liegen aber die Miasmen dieser verschiedenen Krankheiten nicht sehr weit auseinander, vielleicht sind sie nur Varianten eines und desselben schädlichen Agens, jedenfalls stehen die Wiegen ihrer Geburt nahe beisammen, und zwischen einzelnen derselben besteht nicht bloss eine Verwandtschaft, sondern geradezu eine Identität der localen pathologischen Processe, wobei man nur die Verschiedenheit des anatomischen Bodens, auf dem sie sich entwickeln, in Rechnung bringen muss. So ist der diphtheritische Charakter der Entzündung der Schleimhaut des Uterus und der Scheide bei Puerperalfieberkranken längst constatirt, so die bösartigste Form der epidemischen Ruhr längst als eine „diphtheritische" erkannt, und auf diphtheritisch-nekrosirende und verschwärende Localprocesse auf der

Darmschleimhaut bei Cholera von Virchow, Pirogoff u. A. wiederholt hingewiesen worden. Man kann wohl dagegen einwenden, dass hier Combinationen der verschiedenen Infectionskrankheiten und selbst ihrer Ansteckungsstoffe untereinander vorliegen, wie sie besonders in Kriegen, wo die Bedingungen der Verbreitung für alle gleich günstig sind, sehr gut denkbar wären. Doch spricht hiegegen eine Erfahrung, welche ich selbst im September 1870 im Feldlazareth in Nancy machen konnte, derzufolge die Aufnahme einiger Ruhrkranker in das mit vielen schwer Verletzten belegtes Spital mit höchster Wahrscheinlichkeit das Signal zum Ausbruch des Hospitalbrandes gab. In dem genannten, trefflich ventilirbaren Lazareth fehlten leider, da es zu einer Tabaksfabrik bestimmt war, die Latrinen, deren Herstellung bei der Widerwilligkeit des französischen Ingenieurs und des französischen Fabrikleiters, wie des mit der Ausleerung betrauten französischen Personals mir auf's Aeusserste erschwert wurde. Ich richtete Röhrenleitungen mit Tonnen ein, die auf den kleinen für den Tabak bestimmten Wägen weggeführt werden sollten, wenn sie vollgefüllt waren. Aber nicht selten liefen die Tonnen Stunden lang über, und wiederholt rannen die Röhrenleitungen, dann mussten wieder Nachtstühle und Bettschüsseln benützt werden. Zu derselben Zeit kamen eines Tags in später Abendstunde c. 25 Kranke, welche in andern Spitälern keine Aufnahme mehr finden konnten, und von welchen die Hälfte Ruhr- und Typhuskranke waren, an und mussten, obgleich es strenges Princip war, unser Lazareth von solchen Kranken frei zu halten, einen Tag lang in einem bis dahin nicht belegten Saale beherbergt werden. Die Dejectionen dieser Kranken wurden in die im Hofe befindlichen, leider nicht immer reinlich gehaltenen Cloaken geleert und bald darnach trat in dem diesen Cloaken zunächst gelegenen Saale der erste schwere Hospitalbrandfall auf. Später wurden auch unsere Verwundeten zeitweilig von Ruhr ergriffen und es zeigten sich weitere leichte Wunddiphtheritiden, deren Verbreitung durch die energischsten Gegenmassregeln verhindert wurde. Dieses verbündete Auftreten des Hospitalbrandes mit Ruhr, Typhus und Cholera, oder, wie Andere wollen, dieses Auftreten des Hospitalbrandes unter dem Einflusse des Ruhr-, Typhus- oder Choleramiasmas haben Pirogoff, Marmy, v. Pitha und die verschiedensten deutschen Chirurgen in dem böhmischen und Main-Feldzuge 1866 wie in dem deutsch-französischen Kriege festgestellt. v. Pitha constatirte ausserdem, dass im J. 1833—34 im Prager Spital neben der verheerendsten Puerperalfieberepidemie der furchtbarste pulpöse Hospitalbrand auf der chirurgischen Abtheilung herrschte, und dass der gleiche Parallelismus bei jedem folgenden Ausbruche dieser Krankheit bemerklich war, und im verflossenen Frühjahr (1872), als das Puerperalfieber auf der Gebärabtheilung des hiesigen Krankenhauses epidemisch wurde und unsere schlechten Latrinen und die Spitalsbettwäsche die infectiösen Wochenflüsse aufnehmen mussten und täglich Sectionen von Puerperalfieberleichen im pathologisch-anatomischen Institut gemacht wurden, dessen Sectionszimmer leider unter chirurgischen Krankensälen liegt, da zeigten sich diphtheritische Wunderkrankungen auch auf meiner Klinik, welche indessen glücklicher Weise leicht und vereinzelt blieben.

Auch vom Wiener Krankenhause gibt v. Pitha aus dem J. 1869 an, dass damals neben der Cholera und einer sehr verderblichen Puerperalfieberepidemie der Hospitalbrand daselbst epidemisch gehaust habe.

§. 262. Um auch dieser Frage gegenüber zu exacteren statistischen Resultaten zu gelangen, hat der um unsere Wissenschaft so hoch

verdiente verstorbene O. Weber mit vielem Aufwand von Mühe und Arbeit zwei vergleichende Tabellen aus dem Jahre 1866 construirt, von denen die erste (auf Tafel VI) neben dem fortlaufenden Gesammtkrankenstand der Heidelberger Klinik und der Gesammtzahl eiternder Kranker derselben, alle Fälle von Septicämie und Pyämie, alle solchen von Erysipel, die Phlegmonen der Klinik und die phlegmonösen Entzündungen des Ambulatoriums in ebenso vielen von einander unterschiedenen Curven- beziehungsweise Treppenzeichnungen enthält. Diesen Curven habe ich unsere Hospitalbrandcurve vom gleichen Jahre hinzugefügt. Für die Unterscheidung dieser 7 Curvenlinien nach ihrer Bedeutung bieten die auf der Tafel gegebenen Erklärungen den Schlüssel. Auf Tafel VII hat O. Weber nach Angabe der chirurgischen Kliniker von Zürich und Basel, des medicinischen und geburtshilflichen Klinikers von Heidelberg, der Spitalsärzte von Carlsruhe, Mannheim und Darmstadt und der Mehrzahl der praktischen Aerzte von Mannheim [1]) alle Erysipel-Fälle der Klinik Heidelbergs, Zürichs und Basels, der Spitäler Mannheims, Carlsruhes und Darmstadts, wie der Stadt Mannheim und Stadt Heidelberg vom Jahr 1866 tabellarisch zusammengestellt und dadurch dreizehn Curven gewonnen, welche den Gang des Erysipels in jenen sieben Städten im genannten Jahre übersichtlich darstellen. Von drei Städten (Carlsruhe, Mannheim und Heidelberg) sind Vergleichungen der nosokomialen und der in Privatwohnungen vorgekommenen Rothlauf-Erkrankungen ermöglicht. Die gestrichelt gezeichneten Curven oder Treppenlinien bedeuten die Gesammtsumme der in Spitälern und Privathäusern der gleichen Stadt beobachteten Fälle.

Diesen Erysipelcurven, welche das gleichzeitige Verhalten der Rose in den über ein grösseres zusammenhängendes Territorium zerstreuten Städten prüfen und die Frage nach dem epidemischen Charakter derselben beantworten sollen, ist noch eine Curve aller Puerperalfieberfälle der Entbindungsanstalt in Heidelberg aus dem Jahre 1866 beigefügt und ich habe in die Rubrik der Heidelberger chirurgischen Klinik die daselbst beobachteten Hospitalbrandfälle des gleichen Jahres nachträglich eingetragen. Diese beiden Tabellen sind das letzte Vermächtniss aus der Hand meines unvergesslichen Lehrers O. Weber und ich erfülle nur eine vor Jahren übernommene Pflicht, indem ich sie als Schlussstein des literarischen Denkmals, das er sich selbst in unserer Wissenschaft gesetzt, an diesem Orte niederlege. Sie bezeichnen die Richtung, welche sein forschender Geist in den letzten Jahren seines Lebens eingeschlagen, um auf der sichersten, wenn auch mühevollsten Bahn, der Erkenntniss des Wesens der infectiösen Wundkrankheiten näher zu kommen und diese Richtung war auch mir Vorbild für die in dieser Arbeit geführten eigenen statistischen Untersuchungen.

Aus Tafel VI geht hervor, dass in dem Zeitraume von Mitte Mai bis Mitte August und dann wieder im Monat November und December, sowohl das Erysipel als die Wunddiphtheritis und diphtheritische Gangrän, die Pyämie und Septicämie, wie die Phlegmonen in so ziemlich gleichzeitiger Steigerung ihren höchsten Stand erreichten und zwar keineswegs, wie schon berührt, in geradem Verhältniss zu der Gesammtzahl der Kranken und in specie der eiternden Kranken der Klinik.

1) Allen diesen Herren Collegen glaube ich im Sinne des Verstorbenen, wie im Namen der Wissenschaft den wärmsten Dank für die gef. Mittheilung ihres Beobachtungsmaterials hier ausdrücken zu sollen und freue mich, damit eine längst verfallene Schuld endlich abtragen zu können.

Tafel VII dagegen lehrt uns, dass das Erysipel in allen den genannten Städten, also in einer Südwestdeutschland und einen angrenzenden Theil der Schweiz umfassenden Verbreitung, in den Sommermonaten jenes Jahres förmlich epidemisch auftrat und in den andern im Juli seine grösste Intensität zeigte, ferner dass, wenn wir die gemeinsame Curve der Erysipelfälle der Klinik und derjenigen der Stadt Heidelberg in's Auge fassen, die grösste Anhäufung der erysipelatösen Wunderkrankungen mit denjenigen der diphtheritischen zeitlich zusammentrifft, und endlich, dass auch das Puerperalfieber, mit einem kurzen Vorsprung vor dem Hospitalbrand, seine meisten Erkrankungsfälle in den Sommermonaten aufzuweisen hatte und im November und December, nachdem das Erisypel schon überall nahezu erloschen war, nochmals in Gemeinschaft mit dem Hospitalbrand eine beträchtliche und vollkommen parallel laufende Exacerbation erfuhr. Leider war es mir nicht möglich, ähnliche vergleichende Zusammenstellungen der Hospitalbrandfälle aus den verschiedenen Nachbarstädten Heidelbergs zu gewinnen; es scheiterte dies vor Allem an der bis dato noch viel zu grossen Divergenz der Ansichten über das, was Hospitalbrand, was Wunddiphtheritis und was einfach eine unreine Wunde zu nennen ist. Doch zweifle ich nicht, nach dem, was ich über ein gleichzeitiges epidemisches Auftreten der Rachendiphtheritis in den genannten Städten weiss, dass auch der Hospitalbrand sein Contingent zu diesen diphtheritischen Erkrankungen gestellt haben dürfte. Wenn nur einmal im Anschluss an die hier gemachten Anfänge die Statistik der infectiösen Wundkrankheiten an allen Spitälern und in den verschiedensten Städten nach einer gemeinschaftlichen Methode betrieben werden wird, dann wird aus der Vergleichung der einzelnen Tabellen **der epidemische Charakter** derselben noch klarer als bisher zu Tage treten. Soviel aber steht bereits fest, dass der Hospitalbrand mit dem Puerperalfieber, den Rachendiphtherieen, der Ruhr, der Cholera und den infectiösen Erysipelen gemeinsame Epidemieen macht, und dass sein Ansteckungsstoff demjenigen dieser Krankheiten zum Mindesten sehr nahe verwandt ist, während er auf der anderen Seite in Folge seiner gewöhnlichen Verbindung mit putriden Zersetzungsprocessen sehr häufig neben Pyämie und Septicämie und septischen Entzündungsformen concomitirend einhergeht.

§. 263. Wir reden somit von einem **Hospitalbrandmiasma**, als einem „durch die Luft übertragbaren und wahrscheinlicher Weise molecülären Ansteckungsstoff, der die Wunden direct inficirt," nicht aber von einem Miasma im Sinne jener, welche sich darunter perniciöse, der Luft beigemengte Gase denken, die durch die Respirationswege, oder gar durch die Haut in den Organismus aufgenommen zuvörderst das Blut inficiren und dadurch erst krankhafte Veränderungen an einer Wunde bedingen. Wir kennen desshalb auch kein „Hospitalfieber", welches „eine Intoxication des Blutes solcher Kranker mit Hospitalbrandgift wäre, die keine eiternden Wunden besitzen," sondern wir haben aus allen unseren Erfahrungen die Ueberzeugung gewonnen, das der Organismus eines Hospitalbrandkranken erst dann zu leiden beginnt, wenn die locale Affection der Wunde zur Entwicklung gekommen ist. Mit der Annahme einer miasmatischen Entstehungsweise des Hospitalbrandes darf man aber nicht die Vorstellung verbinden, dass in gewissen Zeiten die ganze Atmosphäre eines Landes sich durch Einwirkung eines schlechten Genius epidemicus mit dem Miasma erfülle, von dem man nicht weiss, von wannen es kommt und wohin es geht. Die grössten

und verheerendsten Epidemieen pflegen aus kleinen Herden hervorzugehen und erlangen ihre Bedeutung erst durch besondere ihrer Verbreitung günstige Constellationen, mögen diese in der Beschaffenheit der Luft oder im Menschenverkehr oder in was immer bestehen. Von einem solchen localen Herde aus, in welchem ein specifischer Ansteckungsstoff sich erzeugt, werden die Keime der Infection, mit Hülfe jener accidentellen Einflüsse, bald in dieser, bald in jener Richtung ausgestreut. Dadurch entsteht eine Reihe neuer localer Ansteckungsherde, so dass man von jeder grösseren allgemeinen Epidemie getrost behaupten kann, dass sie nur eine Kette kleinster Local-Epidemieen darstelle. Irgendwo erhalten sich solche locale Infectionsherde fort und fort und es steht nicht zu hoffen, dass ein specifischer Infectionsstoff einmal vollkommen verschwinde; es bedarf nur neuer günstiger Momente zu seiner Verbreitung um aus den unter der Asche glimmenden Funken ein neues Feuer anzufachen; desshalb erlebt man es sehr häufig, dass eine Hospitalbrandepidemie in einem und demselben Hospitale sich periodisch wiederholt, oder wenn sie bereits erloschen scheint, in einzelnen sporadischen Nachzüglern immer auf's Neue ihre Tendenz wieder aufzuleben kundgibt. Daraus erklärt sich auch, dass die Krankheit an denselben Kranken so gerne ihre Recidive macht. Desshalb macht man auch nicht selten die Wahrnehmung, dass in einer und derselben Privatwohnung, und in einer und derselben Familie Jahr und Tag, nachdem Todesfälle von Rachendiphtheritis darin vorgekommen, plötzlich eine neue diphtheritische Erkrankung auftaucht. So geschah es dem einzigen einjährigen Kinde O. Weber's, das ein Jahr nach dem Tode seines Vaters in der gleichen Wohnung von einer tödtlichen Angina diphtheritica ergriffen wurde, und ähnliche Beispiele wüsste ich noch mehrere aus meiner Erfahrung zu berichten.

Allerdings ist es meist sehr schwer, den einzelnen Ausgangspunkten einer jeweiligen erneuten miasmatischen Luftverderbniss im Grossen wie im Kleinen auf die Spur zu kommen. Man hat freilich auch noch nicht ernstlich genug darnach geforscht. Nur vereinzelnte Angaben der Autoren geben uns hierüber Andeutungen. So erwähnt Curtis (vergl. Hirsch's Hdb. d. hist. geogr. Path.), dass, als der Hospitalbrand im J. 1782 in dem sehr reinlichen und gut ventilirten Marinehospital in Madras ausbrach, in Folge kurz vorhergegangener Ueberschwemmungen die Luft in der von Sümpfen eingenommenen Umgebung desselben in höchst auffallender Weise mit fauligen Exhalationen geschwängert war, und Chamboll berichtet, dass man „als die Ursache des im Hospital zu Dünkirchen herrschenden Hospitalbrandes ein in der Tiefe eines benachbarten Grundstücks stagnirendes Wasser, nachzuweisen vermochte, was sich dadurch als richtig herausstellte, dass die Epidemie nach der Trockenlegung jenes Grundes nachliess; ferner führt Bobilier das endemische Vorherrschen des Hospitalbrandes im Militärhospital in Toulon darauf zurück, dass in Folge mangelhafter Einrichtung der Latrinen und verkehrter Anlage der Kirchhöfe die Luft in dem von hohen Häusern eingeschlossenen Spitale stets mit fauligen Zersetzungsproducten geschwängert war.

§. 264. Ob klimatologische Verhältnisse, ob die Jahreszeit, die Witterung, ob kalte oder warme, feuchte oder trockene Luft die Aufnahme des Infectionsstoffs aus solchen neu entstandenen oder halb erloschenen Infectionsherden in die Atmosphäre unterstützen, ist Gegenstand einer gründlichen Erörterung geworden und

die Meinungen der Schriftsteller widersprechen sich in diesem Punkte mehr noch als in jedem anderen. Factum ist, dass in den uns vorliegenden Berichten über Hospitalbrandepidemieen keine Jahreszeit, ja kein Monat unvertreten erscheint. Der Eine erlebte seine Epidemie im strengsten Winter, der Andere im heissesten Sommer, der Dritte bei ununterbrochenen Regengüssen, der Vierte bei ausnehmender Trockenheit der Luft. Unsere Tabellen zeigen die Epidemie der Jahre 1865—68 in Heidelberg bald im Sommer, bald im Winter, bald im Frühjahr in ihrem Zenith. Desshalb hielt ich es auch für überflüssige Mühe genaue meteorologische Notizen über Barometer- und Thermometerstände, Windrichtung, Schnee oder Regen etc., sowie hygrometrische Befunde, welche Tag für Tag jenes 4jähr. Zeitraums betreffen, mir zu erwerben und sie hier zur Vergleichung mit dem Gange unserer Epidemie einzuschalten. Die diessbezüglichen Mittheilungen Fischer's liefern kein verwerthbares Ergebniss. Wenn man vollends dazu nimmt, dass der Hospitalbrand unter allen Breitegraden gekannt und gefürchtet ist, so darf man mit Entschiedenheit den Satz aussprechen, dass die Entstehung des Hospitalbrands oder der Wunddiphtheritis weder von einer niederen noch von einer hohen Temperatur, weder von grossem noch von geringem Luftdruck abhängig ist und daher in jedem Monat des Jahres und bei jeder Witterung auftreten kann. Dagegen lässt sich nicht ganz in Abrede stellen, dass plötzlich eintretende hochgradige Temperaturschwankungen (auf welche Groh Gewicht legt) und rasche Witterungswechsel, besonders rapide Uebergänge von grosser Feuchtigkeit (vielem Regen) zur Trockenheit in Folge intensiver Wärmeentwicklung und umgekehrt schnelles und tiefes Sinken der Temperatur bei feuchter Luft eine Epidemie rascher in Fluss zu bringen und ihren Charakter zu verschlimmern vermögen. Das glaubten Dussaussoy, Brugmans, Gerson, Groh, Fock und manche Andere aus ihren Beobachtungen entnehmen zu können, und diese Annahme scheint auch mir nicht ganz grundlos zu sein. Es ist wohl denkbar, dass die Wunden durch die plötzliche Entziehung von Wärme oder durch die Steigerung ihrer Eigentemperatur, durch momentane Austrocknung oder durch Herabsetzung der Verdunstung an ihrer Oberfläche in gereizten Zustand versetzt und dadurch zur Infection prädisponirt werden. Gehen ja manche Aerzte so weit, unter Läugnung des specifischen Infectionsstoffs der Wund- und Schleimhautdiphtherie in solchen Einflüssen die einzigen Ursachen der diphtheritischen Entzündung zu erblicken. Oder aber wir müssen annehmen, dass dem Boden, auf welchem ein Privat- oder Krankenhaus steht, der diphtheritische Ansteckungsstoff irgendwie einverleibt ist, dass er dann in Folge starker Durchfeuchtung desselben gelöst oder aus verwesenden animalischen Bestandtheilen leichter entwickelt, und nun entweder dem Brunnenwasser zugeführt und durch die Wundflächen importirt wird oder dass er mit dem steigenden Grundwasser an die Oberfläche gelangt und hier bei rasch folgender Verdunstung von der Luft aufgenommen und an dem Ort der Infection abgesetzt wird. Ebenso hat die Vorstellung viel Plausibles für sich, dass bei einer mit dem Hospitalbrandmiasma geschwängerten feuchten Luft eine rapide Temperaturabnahme die Wasserdünste condensirt und ein Niederschlagen derselben mitsammt dem Ansteckungsstoff auf entblösste Wundflächen bewirkt oder eine Ablagerung des letzteren auf den Verbandstücken herbeiführt und mit Hülfe dieser eine Wundinfection hervorruft.

§. 265. Von viel grösserer Bedeutung als diese miasmatische Ver-

breitungsweise des diphtheritischen Ansteckungsstoffs durch Luft und Wasser ist aber die Verbreitung desselben auf dem Wege der Contagion, und wenn es jetzige Gepflogenheit ist, den Hospitalbrand als eine miasmatisch-contagiöse Wundkrankheit zu bezeichnen, so möchte ich lieber, sofern der Nachdruck auf das erste Wort gelegt werden soll, denselben eine contagiös-miasmatische Krankheit nennen. Es kommt freilich am Ende wenig darauf an, welches Medium einen Ansteckungsstoff an seinen vom Schicksal bestimmten Ort befördert, wenn es sich dabei um keine Veränderung in der Zusammensetzung der inficirenden Materie handelt. Ich halte desshalb den alten Streit, ob der Hospitalbrandvirus ein Miasma oder ein Contagium darstellt, abgesehen von den daraus abgeleiteten therapeutischen Folgerungen, für ziemlich müssig. Wir wissen, dass das Hospitalbrandgift in der Hospitalbrandjauche und im diphtheritischen Wundsecret in flüssiger oder fester (molecülärer) Form enthalten ist und mit demselben am leichtesten übertragen wird, erkennen aber vollkommen an, dass es auch von der Luft oder dem Wasser mit fortgerissen und in grösserer Distanz erst zur Entfaltung seiner Wirkung abgesetzt werden kann.

Freilich ist auch die contagiöse Wirksamkeit der Hospitalbrandjauche bestritten worden und es gibt selbst heutzutage noch Chirurgen, welche den Hospitalbrand für ein rein örtliches, durch Verkühlung oder wie W. Thomson [1]) meint, durch das ranzige Fett alter zum Verband benützter Salben hervorgerufenes Leiden halten, und wieder Andere, welche, ohne eine andere Erklärung für die Pathogenese der Krankheit zu wissen, in blindem Eifer die Contagiosität derselben auf's Hartnäckigste bekämpfen, obgleich die Beispiele von zweifellos erwiesener Uebertragung des Giftes von einer Wunde auf die andere, und von einen Kranken auf seinen Bettnachbarn etc., welche in der Literatur niedergelegt wurden, bereits so zahlreich sind, dass es Eulen nach Athen tragen hiesse, wollte man es sich zur Aufgabe machen, ihre Zahl noch um einige zu vermehren. Ich beschränke mich desshalb darauf, die unzweideutigsten derselben zu reproduciren, weil sie in ihrer Vereinzelung in den verschiedenen Hospitalschriften dem Gedächtniss nur zu leicht immer wieder entfallen.

Fischer berichtet, dass ein Kranker seiner Charité-Abtheilung, welcher einem andern von Hospitalbrand ergriffenen heimlich aus Mitleid dessen schmerzhaftes Geschwür reinigte, sich an einer excoriirten Stelle seiner rechten Hand mit Hospitalbrand inficirte. Derselbe steckte sodann mit dem Secrete seines eigenen Anfangs verheimlichten Hospitalbrandgeschwürs noch einen andern Kranken an einer gequetscht-gerissenen Wunde des Handrückens (gleichfalls durch unbefugtes Verbinden desselben) in so intensivem Grade an, dass die pulpöse Form sich entwickelte. Der erst-ergriffene Kranke war einbekanntermassen von seinem Arzte, der ihm eines Tags auf der Rückkehr vom Verbande der hospitalbrandigen weiblichen Kranken, ohne zuvor seine Hände und Instrumente gereinigt zu haben, den Verband erneuerte, inficirt worden. Groh erzählt einen Fall von einem Soldaten, der an einem vereiterten und von Hospitalbrand befallenen Bubo litt, dass derselbe eines Nachts bei eigener Vornahme des Verbandwechsels eine zufällig entstandene kleine Risswunde seines rechten Zeigefingers mit Hospitalbrandsecret in Berührung brachte und in Folge davon Entzündung, phagedänische Ulce-

1) Vgl. Canstatt's Jahresbericht 1864.

ration und Verjauchung der Weichtheile seines Fingers bekam, die dessen Verlust herbeiführte. Lallour theilte ein ganz ähnliches Erlebniss vom Bord eines mit Hospitalbrandkranken überhäuften Transportschiffes mit, das ihn selbst betraf. Er verletzte sich bei Unterbindung eines blutenden Gefässes in einer hospitalbrandigen Wunde durch einen kleinen Knochensplitter an seinem linken Mittelfinger. An der Stelle der Verletzung entstand nach 2 Tagen eine Pustel mit entzündetem Hof, diese brach auf und ging in Ulceration über, welche am 5. Tag durch einen pulpös-membranösen Belag und die um sich greifende Zerstörung, die über das ganze letzte Fingerglied sich erstreckte, unter hochgradiger Schwellung des Arms, sich zweifellos als Hospitalbrand zu erkennen gab. Die Heilung erfolgte erst nach Ablauf von 4 Wochen. Wie er, haben sich auch Pouteau und Danillo, ersterer zufällig beim Verbinden hospitalbrandiger Wunden an einer Schnittwunde eines seiner Finger inficirt. Danillo constatirt auch einen Uebertragungsfall von Hospitalbrand durch seine nach dem Verbande einer hospitalbrandigen Wunde aus Versehen nicht gereinigten Instrumente, ebenso Vautier und Larrey, Boucheron und Dupuy. Clerc zerstörte durch absichtliche Infection mit Hospitalbrandgift syphilitische Geschwüre und führte so deren raschere Heilung herbei. Vautier will wiederholte Infection durch die Application von Charpie, die bereits bei hospitalbrandigen Wunden benützt und wieder gewaschen worden war, beobachtet haben. Ollivier endlich gibt uns einen ganz ausführlichen Krankheitsbericht über eine Einimpfung mit pulpösem Hospitalbrandsecret, die er sich absichtlich, um den experimentellen Beweis der Inoculirbarkeit des Hospitalbrandvirus zu führen, in die Haut seines Oberams mit der Lanzette machen liess, und deren weitere Folgen. Es kam an den Impfstellen zur Entzündung, Pustel- und Geschwürsbildung, dann zu einem diphtherischen Belag, darunter zu fortschreitendem Zerfall neben Röthung, Aufstülpung und Infiltration der Geschwürsränder, kurz zu allen characteristischen Erscheinungen des Hospitalbrandes, welchem erst am 7. und 8. Tage eine wiederholte energische Cauterisation ein Ende setzte. Ferner erzählt er noch einen traurigen Fall von einem Verwundeten in Xeres, welchem sein Arzt, um die in der Tiefe der Gesässgegend irgendwo versteckt sitzende Kugel zu Gesicht zu bringen, da eine Incision nicht gewagt werden durfte, einen in Hospitalbrandjauche getauchten Charpiebausch auf seine Schusswunde legte und dadurch eine solche brandige Zerstörung der Weichtheile jener Gegend hervorrief, dass allerdings die Kugel schliesslich im Hüftbein steckend gesehen wurde, der Kranke aber auch bald darauf an den Folgen des Hospitalbrands zu Grunde ging.

Die Beobachtungen, in welchen der Hospitalbrand von einem Spitalsinsassen auf seinen Nebenmann im Nachbarbett sich fortpflanzte und so fort, bis in manchen Fällen alle Kranken eines Krankenzimmers oder Krankenhauses (vide Marmy, Hôpital Canlidjé) der Reihe nach von demselben ergriffen waren, sind vollends Legion, von den ersten genauer beschriebenen Mittheilungen Brüninghausen's aus dem J. 1800 an, welcher am dritten Tage nach dem Auftreten des ersten Hospitalbrandfalls in seinem Militärspitale schon die Ansteckung des nebenan, nur zwei Schuh rechts davon an der gleichen Seite, an welcher der erste Kranke seine brandige Wunde hatte, liegenden Kranken, der an der unbedeutendsten Wunde im ganzen Spitale litt, beobachtete, bis zu einer vollkommen entsprechenden Beobachtung, die ich in meinem Feldlazareth in Nancy im J. 1870 an den ersten und glücklicher Weise ver-

einzelt gebliebenen beiden Fällen von pulpösem Hospitalbrande auf der dortigen franz. Abtheilung machte. Zum Beweis dafür, dass die Ansicht von der Contagiosität des Hospitalbrandes so alt ist, wie unsere Kenntnisse vom Hospitalbrand als einer besonderen Brandform überhaupt, verweise ich zum Schlusse noch auf eine Angabe von Pointe aus dem Jahre 1768, in welcher er die Infection eines mit einer gesunden Wunde Behafteten durch einen Hospitalbrandkranken, mit dem er ein und dasselbe Bett theilte, ferner wiederholte Ansteckung durch inficirte Compressen, Sonden und Pincetten unter Anführung von Details constatirt.

Erst in späterer Zeit erhoben sich Gegner der Contagiosität, wie Richerand, Percy, Bégin, dann in neuerer Zeit u. A. Marmy, Hirsch (der die Contagiosität, die er eine vielbestrittene nennt, ganz verwirft) und v. Pitha, der ausdrücklich erklärt, dass er „keinen Fall kenne, wo wirkliche Uebertragung des Hospitalbrandsecrets auf eine reine Wunde die nachweisliche Erkrankungsursache dieser letzteren gebildet hätte“ und aus dieser negativen Erfahrung eher gegen als für die streng contagiöse Natur des Hospitalbrandes einen Schluss ziehen möchte.

§. 266. Dass in einer solchen Frage nur das Experiment die Entscheidung bringen kann, hatte man schon so früh eingesehen, dass bereits Thomas[1]) im Beginne dieses Jahrhunderts Uebertragungsversuche an Thieren machte, indem er drei Kaninchen auf frisch angelegte (offene) wie auf eiternde Wunden mit Hospitalbrandjauche durchtränkte plumasseaux auflegte und 6, 12 und 24 Stunden lang mit denselben in Berührung liess, ohne dass die Tendenz der Wunden zur Heilung dadurch gestört wurde. Percy sperrte Hunde, denen er Wunden beigebracht hatte, in Krankensälen, in welchen der Hospitalbrand herrschte, ein, aber es entstand kein Hospitalbrand an ihren Wunden, ein Resultat, das, wenn es überhaupt für eine Beweisführung in dieser Frage Werth hätte, ebenso sehr gegen die Hospitalgenese und gegen die miasmatische Verbreitung der Krankheit als gegen deren Contagiosität sprechen würde, wenigstens so lange es sich um Hunde handelt. Marmy dagegen applicirte zur Prüfung der directen Uebertragungsfähigkeit des Giftes fünf jungen (türkischen) Hunden auf frische sowohl wie auf eiternde, offene und taschenförmige Wunden bald Schwämme, bald Charpiebäusche, die er mit Hospitalbrandjauche imprägnirt hatte. In zwei Fällen nähte er die Schwämme sogar in die Wunden ein, aber die Wunden heilten alle, ohne zu erkranken, in kurzer Zeit. Leider ist dabei nicht gesagt, ob das Hospitalbrandsecret vollkommen frisch und warm von den menschlichen Wunden genommen wurde und wie lange es mit den Wunden der Hunde in innigem Contact blieb. Die Angaben Marmy's in dieser Beziehung lassen annehmen, dass die Hunde sehr bald die einfach durch Bindenumwicklung fixirten Verbände sowohl als die eingenähten Schwämme mit Hülfe ihrer Zähne entfernten, um die Wunden rein lecken zu können, was man bei derartigen Experimenten zu verhindern stets die grösste Mühe hat. Diese Experimente aus älterer Zeit haben nicht denselben Anspruch auf Beweiskraft als die in jüngster Zeit gemachten Wiederholungen derselben da man in jenen Tagen es noch nicht verstand, diese Experimente mit den zu ihrem Gelingen nöthigen Cautelen zu umgeben und auch die initialen und minimalen Formen der Wunddiphtherie noch nicht genügend

1) Vergl. Ollivier l. c. S. 170.

kannte. Ausserdem lässt sich die wichtige Vorfrage, ob Thiere oder bestimmte Thiergattungen und speziell Hunde für das Hospitalbrandgift überhaupt empfänglich sind, natürlich nur aus gelungenen Uebertragungsversuchen zur Entscheidung bringen, während aus misslungenen ebenso gut die Immunität des Thiers gegen die schädliche Potenz als die Nicht-Uebertragbarkeit des zum Experiment benützten virus gefolgert werden kann.

Die in neuester Zeit von Grimm und Fischer wieder aufgenommenen Impfversuche haben uns durch ihre positiven Ergebnisse bei Kaninchen sowohl als bei Hunden einen Schritt weiter geführt. Bei 5 Kaninchen und 1 Wachtelhund, welchen Fischer bald das schmierige Secret des Hospitalbrandes, bald diphtheritische Membranen und Brandfetzen durch Hautwunden in's subkutane Zellgewebe eingebracht nnd hier durch sorgfältiges Nähen einige Tage hindurch zurückgehalten hatte, bildeten sich unreine, um sich fressende Brandhöhlen, die mit braungelben Belägen bedeckt und von stark geschwellten und gerötheten, theilweise zerfressenen empfindlichen Hautwundrändern umgeben waren. Von diesen Thieren liess sich die Wundkrankheit wieder auf andere überimpfen. Die Kaninchen gingen an dieser Affection zu Grunde, der Hund wurde getödtet. Bei einem grossen kräftigen Pudel gibt Fischer dagegen an, 10 Inoculationen ohne Ergebniss gemacht zu haben.

v. Pitha erzählt, dass ein paar Inoculationsversuche, die er mit der Jauche eines der evolutesten spitalbrandigen Geschwüre an Kaninchen machte, erfolglos blieben, doch erfahren wir nicht im Detail, wie er die Versuche angestellt und wie er den bleibenden Contact der Wunden mit dem virus sicherstellte.

§. 267. Da auch von anderen Experimentatoren die einen positive, die anderen negative Ergebnisse erzielten, so stellten O. Weber und ich einige neue Versuche an, in der Hoffnung, über die verschiedenen möglichen Wege der Uebertragung und die dem Haften des Infectionsstoffs günstigen Vorbedingungen einigen Aufschluss zu erhalten. Wir schlossen Kaninchen von unseren Versuchen aus, weil diese Thiere zu vulnerabel sind, sehr leicht diffuse Phlegmonen bekommen, ferner schon bei einfach septischer Infection ausgedehnte Zellgewebsverjauchungen erleiden und bei gewöhnlichen Verwundungen trocknen Wundverlauf und käsige Eiterung zeigen. Bei unseren Hunden, deren wir 3, und zwar den einen und andern mehrmals zu unseren Versuchen benützten, und welchen wir bald das abgeschabte breiige Wundsecret in Taschen des Unterhautzellgewebes einschmierten, bald mit dem Secret imbibirte Schwämme und Charpiebäusche in dieselben einlegten und die Wundränder darüber durch weitgreifende Nähte sehr gut vereinigten, schlugen auf 3 Versuche zwei an, d. h. die Umgebung der Wunde schwoll, die Wundränder rötheten sich, und als man am 2. oder 3. Tage die Wunde öffnete, fand sich ihr Grund mit einem grauen festhaftenden Belag versehen, secernirte eine dünne, ätzende Jauche und die Höhle hatte sich durch Arrosion vergrössert. Nach Entfernung der inficirten Fremdkörper trat sehr bald Reinigung und Heilung ein. Granulirende gut eiternde Wunden boten bei einfachem Auflegen der gleichen inficirenden Medien keine zweifellosen Infectionserscheinungen dar. — Zweien dieser Hunde wurden von Weber Injectionen in die Schenkelvene, dem einen mit defibrinirtem Blut einer an Hospitalbrand leidenden Kranken seiner Klinik, dem andern mit einer Pravaz'schen Spritze voll Bakterien und Vibrionenwasser, einer grünlichen (neben jenen Organismen Zell-

reihen mit chlorophyllhaltigem Protoplasma von Algen enthaltenden) Flüssigkeit, die er durch Aufgiessen einiger Tropfen dünner Hospitalbrandjauche mit viel destillirtem Wasser und mehrmonatliche Aufbewahrung in einem Glaskölbchen mit Baumwollverschluss gewonnen hatte, gemacht. Beide Hunde fieberten zwei Tage lang und zwar der mit der letzteren Flüssigkeit injicirte stärker als der erstere; übrigens enthielt das Blut derselben nach Weber's Aufzeichnung schon vor dem Experiment Vibrionen; am zweiten Tage nach demselben fand er bei mikroskopischer Untersuchung keine Bakterien in demselben. Die Wunden an der Injectionsstelle zeigten keinerlei specifische Veränderungen.

Ein Hund, dem ich nach Weber's Tode von einem an infectiösem Erysipel und einer der Diphtheritis verdächtigen Operationswunde leidenden und bald darauf gestorbenen klinischen Kranken, c. 1 Unze sorgfältig defibrinirtes Blut in die linke Schenkelvene einspritzte, nachdem ein Injectionsversuch an der rechten Schenkelvene (bei welchem Arterie und Vene einrissen und unterbunden werden mussten) verunglückt war, bekam nach einem Temperaturabfall am ersten Tage eine fieberhafte Steigerung derselben am zweiten unter gleichzeitiger entzündlich-ödematöser Schwellung und fleckiger Röthung der Haut an der Innenseite des rechten Oberschenkels. Die Wunden zeigten sich am 3. Tage beiderseits unrein belegt und eiterten wenig. Am 5. Tage bot die rechtseitige ein ausgesprochen diphtheritisches Aussehen dar; sie secernirte nur wenig klare gelbliche Flüssigkeit und war von einer liniendicken speckigen Schwarte bedeckt. Als diese abgeschabt wurde, blutete die Wunde; die abgerissene Membran zeigte unter dem Mikroskop die ganz gleiche Zusammensetzung wie diphtheritische Wundbeläge des Menschen. Die Wunden reinigten sich langsam und waren erst am 18 Tage geheilt. Der Kranke, von dem das Blut stammte, hatte an seiner nach Carcinom-Exstirpation plastisch neugebildeten Lippe Gangrän der Lappenränder bekommen, die am Defecte entstehende Wunde nahm nie ein reines Aussehen an und war sehr trocken bis zum Tode des Kranken, der zu einer Zeit auf der Klinik lag, in welcher die Hospitalbrandepidemie des J. 1867 eben nachzulassen begann.

§. 268. Ich bin nun keineswegs gesonnen, auf Grund dieses letzten Versuchs für eine primäre Infection des Bluts durch das Hospitalbrandgift und eine secundäre Erkrankung einer Wunde vom inficirten Blute aus zu plaidiren. Ich bestreite vielmehr auf Grundlage meiner klinischen Erfahrungen und der im nächstfolgenden Abschnitte zu besprechenden Reihenfolge der pathologischen Erscheinungen diesen Infectionsgang und bin von der lokalen Ansteckung der Wunden, aus welcher erst secundär eine Blutinfection, aber nicht einmal mit Nothwendigkeit hervorgeht, auch in diesem Versuchsfalle überzeugt. Gerade die schwerer erkrankende rechte Wunde, die auch von mir stärker misshandelt worden war, wurde mit dem zur Infection bestimmten Blute aus Ungeschick reichlich getränkt, während die linke wenigstens durch unsere Finger und Instrumente wohl mit demselben verunreinigt worden sein konnte.

Uebrigens spräche gegen eine solche Auslegung ohnedem die häufige klinische Wahrnehmung, dass Kranke, welche mehrere, räumlich von einander getrennte Wunden haben, an einer derselben von Hospitalbrand in hohem Grade ergriffen werden, während die anderen davon ganz verschont bleiben. Diese Wahrnehmung ist, wenn die Wunden

in nächster Nähe von einander lagen, allerdings auch gegen die Contagiosität zur Geltung gebracht worden. Marmy hat solche Fälle von kurzen Haarseilschüssen erzählt, bei welchen von den zwei Schussöffnungen die eine, hospitalbrandig erkrankte, mit ihrem Secret die andere täglich überspülte, ohne dass dieselbe inficirt wurde. Marmy setzt aber hinzu, dass eine Communication beider Wunden durch den Schusskanal hindurch nicht mehr bestand.

Ich habe auf der Heidelberger Klinik einen Kranken mit doppelseitiger Hydrocele beiderseits successive durch den Radicalschnitt operirt, und während der Wundheilung an der rechtseitigen um einige Wochen jüngeren Wunde exquisite Diphtheritis auftreten sehen, während die nur durch eine 3 Querfinger breite Hautbrücke von ihr getrennte linke, welche schon mit derben, frisch-rothen Granulationen gleichmässig bedeckt war, vollkommen davon frei blieb. Zeis hat endlich in neuester Zeit eine grosse granulirende Wunde beobachtet, von welcher nur die eine Hälfte vom Hospitalbrand zerstört wurde, indess die andere in scharfer Abgrenzung während der mehrwöchentlichen Dauer der Erkrankung ihre Reinheit bewahrte. Aehnliches haben auch Andere gelegentlich gesehen. Das sind aber keine zwingenden Beweise gegen die Contagiosität, denn irgendwo muss der pathologische Process einmal Halt machen, und Jedermann und Alles, was mit ihm in Berührung kommt, kann er doch nicht anstecken. Ausserdem schlucken granulirende Wunden sein Secret ebensowenig wie andere Flüssigkeiten, mit welchen dieselben befeuchtet werden, ohne Weiteres an, wie trockenes Erdreich das Regenwasser, im Gegentheil findet ja an jeder gut eiternden Wunde eine Strömung nach Aussen statt, die einer Intussusception in dieselbe wenig günstig ist. Auch scheint eine gesunde unversehrte Granulationsdecke wirklich einen Schutz für die verwundeten Gewebe zu bilden und in den Wunden erst in Folge von Trennung des Zusammenhangs dieser Decke, in noch so kleinen Ritzen oder Abschürfungen sich Aufnahmspforten für die mit der Wundfläche in Contact gerathenden Substanzen zu eröffnen. Eine solche Prädisposition für die Infection, auf deren Bedeutung wir gleich nachher noch einmal zurückkommen müssen, ist eine Voraussetzung, die auch bei den allercontagiösesten Krankheiten ihre Berechtigung hat. Desshalb kann ich Fischer nur beistimmen, wenn er v. Pitha's Ausspruch, dass „der Hospitalbrand desshalb nicht in der Weise wie Syphilis und Blattern contagiös sein könne, weil er sonst, einmal erzeugt, in Spitälern nimmer aufhören könnte," als zu weit gehend zurückweist, da er der Wirksamkeit prophylaktischer Vorsichtsmassregeln und dem natürlichen Schutze, welchen die Resistenz und Integrität der bedrohten Organe verleiht, nicht gebührende Rechnung trägt.

§. 269. Um aber auf die Beweiskraft unserer und Anderer Experimente an Thieren bezüglich der Contagiosität des Hospitalbrandes zurückzukommen, so lässt sich nicht läugnen, dass die einen, nämlich die an Kaninchen ausgeführten zu viel, die andern, an Hunden vorgenommenen, zu wenig beweisen. Die Zahl der an Hunden misslungenen Uebertragungsversuche ist jedenfalls grösser als die der gelungenen und bei diesen zeigte der Wunderkrankungsprocess keinen progressiven Character, sondern bildete sich in der Regel wieder in kurzer Zeit zurück. Es scheint überhaupt, dass Hunde gegen septische Gifte ziemlich gefeit sind oder wenigstens örtlich, zumal auf granulationsbedeckten Wunden, keine erhebliche Reaction unter ihrer Einwirkung kundgeben. Man hat desshalb

schon sehr früh daran gedacht, Infectionsversuche mit Hospitalbrandsecret bei Menschen anzustellen. Solche Versuche werden freilich als ein unerlaubter Eingriff von Vielen perhorrescirt, sind aber bei dem verschiedenen Verhalten thierischer und menschlicher Gewebe gegen infectiöse und irritirende Agentien allein im Stande, die Frage der Contagiosität des Hospitalbrandes definitiv zu lösen, und daher von solcher Bedeutung, dass man sie unter Bedingungen zulässig erklären kann, welche eine sichere Begrenzung der Wirkung gestatten und es dem Experimentator möglich machen, jeden Moment das beschworene Gespenst wieder zu bannen, ehe der Kranke davon Nachtheil oder auch nur vorübergehende nennenswerthe Beschwerden erlitten. Man wird darum auch bei diesen Versuchen mit der Hervorrufung einer diphtheritischen Wundinfarction und -Ulceration sich begnügen müssen und nicht die Entwicklung einer pulpösen Gangrän von dem Experimente verlangen dürfen. Auch dürfte es nicht mehr in den Bereich des Erlaubten gehören, eine granulirende Wunde vor Uebertragung der Hospitalbrandjauche durch mechanische oder chemische Reizung zu einer intensiveren und tiefer greifenden Infection geneigter zu machen. Willaume[1]) hat vor etlichen und sechzig Jahren zuerst solche Versuche gemacht, indem er auf die unversehrte Haut, dann auf die durch Senfteig congestionirte, auf eine durch ein Blasenpflaster oder durch siedendes Wasser excoriirte Hautstelle, dann auf verschiedene gut granulirende Schusswunden Charpie, die mit Hospitalbrandjauche getränkt war, auflegte, andere Wunden mit Charpie, die aus alten bei Hospitalbrandkranken gebrauchten Compressen gezupft wurde, trocken verband und endlich Hospitalbrandsecret in die Haut durch kleine Stichwunden inoculirte, Alles ohne ein Resultat zu erzielen. Ob inzwischen neue Versuche dieser Art von Andern gemacht wurden, abgesehen von den von einzelnen Aerzten an sich selbst vorgenommenen Inoculationsversuchen, weiss ich nicht.

O. Weber nahm dieselben wieder auf. Er führte 4 Infectionsversuche bei zwei Kranken, von denen der eine ein bereits gereinigtes, thalergrosses seichtes Unterschenkelgeschwür, der andere eine oberflächliche guldengrosse Verbrennungswunde (2. Grades) am Fussrücken zeigte, also an granulationsüberkleideten Wunden aus. Die erste Wunde wurde mit einem schmierigen diphtheritisch-brandigen Belag, der einem intensiv vom Hospitalbrand befallenen und später septisch zu Grunde gegangenen Kranken entnommen wurde, auf trockener Charpie verbunden und der Contact durch 24 Stunden hindurch aufrecht erhalten. Bei Abnahme des Verbandes erschien die Wundfläche missfarbig und von einem dünnen grauen Belag überdeckt. Es wurde nun wieder wie sonst verbunden, worauf die Wunde am folgenden Tage wieder besser, und am dritten nach Application von rother Quecksilberpräcipitatsalbe vollkommen rein aussah. Auf die zweite Wunde wurde gleichfalls der abgestreifte diphtheritische Belag einer nur leicht inficirten Wunde eines andern Kranken mittelst Charpie aufgelegt und 2 mal 24 Stunden darauf gelassen; die Wunde bot nach Abnahme des Verbandes noch ihr früheres reines Aussehen dar. Darauf wurde ein mit Hospitalbrandjauche imbibirter einzelner Charpiefaden quer über dieselbe gelegt, doch die Wunde zeigte nach 24 Stunden wiederum keine Aenderung ihrer guten Be-

1) Mémoire de Mr. Guillon, 4te volume du Journal général de médecine.

schaffenheit. Sodann wurde ein Charpiebausch mit dem schmierigen Belag des exquisit hospitalbrandigen erstgenannten Kranken auf der Wunde befestigt, worauf sie am folgenden Tage von einem grauen missfärbigen Belag wie die erste bedeckt erschien, der sich aber in den nächsten Tagen bei sorgfältiger Reinhaltung wieder verlor. Es waren diess, wie ich mich selbst überzeugte, da ich die Versuche im Verein mit Weber vornahm, ganz dieselben minimal-diphtheritischen Affectionen, wie wir sie sehr häufig im Beginne der schwersten Hospitalbrandfälle sahen. Wäre der Infectionsstoff wiederholt applicirt, und dabei die Wunde irgendwie gereizt oder lädirt und ihr Granulationsüberzug zerrissen worden, so dass Hämorrhagieen in die Granulationen entstanden wären, so zweifle ich nicht, dass aus der minimalen diphtheritischen Infarction ein fressendes hospitalbrandiges Geschwür geworden wäre. Denn ich habe aus unsren Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen, dass eine örtliche Prädisposition, die wir uns als eine irritirte oder entzündliche oder hyperämische Beschaffenheit der Wunde zu denken haben, der Infection und besonders einer hochgradigen Entwicklung des infectiösen Processes überaus förderlich ist. Wir wissen zwar, dass die kleinsten Wunden (Excoriationen und Nadelstichwunden), wie die grössten, die oberflächlichsten Vesicatorwunden wie die von groben Geschossen gerissenen und gequetschten Wunden von Hospitalbrand befallen werden können. Aber das vorwiegende Contingent desselben bilden doch immer Schusswunden, gerissene Wunden, Quetschwunden, dann viel gequetschte Operationswunden, granulirende Wunden, die durch einen Knochensplitter fortwährend gereizt werden, Wunden, die kurz zuvor durch Sondenuntersuchung oder etwas derbe Handthierung beim Verbinden zum Bluten gebracht worden waren, hyperämische Wunden mit leicht blutenden Granulationen, durch scharfe, ätzende Mittel oder ranzige Salben fort und fort gereizte ödematös gequollene oder luxurirende Wunden u. s. f. Von grösster Bedeutung sind bei allen diesen Zuständen Extravasationen in das Gewebe der Granulationen mit folgender Zersetzung des Blutes und zwar von grösserer als Eiterabschluss und Eiterstagnation unter oder neben einer granulirenden Wunde. In eigenthümlicher Weise wird dieser in meiner Ueberzeugung feststehende Satz durch eine experimentelle Erfahrung von Dussaussoy, die hinter das J. 1787 zurückreicht, illustrirt. Er kam auf den Einfall, einem 50jährigen Mann ein ulcerirtes Carcinom seiner Brustwarze durch Uebertragung von Hospitalbrandsecret auf dessen geschwürige Oberfläche zu zerstören. Mehrmaliges Auflegen von Charpie, die mit dem Secrete getränkt war, führte nicht zum Ziele, da verfiel Dussaussoy auf die Idee, das Krebsgeschwür mit der Pincette an verschiedenen Stellen zu quetschen, so dass es zu Blutaustritt in die Geschwürsfläche kam, ebenso rief er Extravasation in die das Geschwür umgebende Haut durch Application von Blutegeln hervor — und siehe da, nun entwickelte sich nach 3 Tagen der ausgesprochenste Hospitalbrand, der die ganze Geschwulst zum Abfallen brachte. Allerdings war damit kein neuer Uebertragungsversuch combinirt worden, aber die Wunde war ja schon früher mit dem virus in Contact gebracht gewesen und der Kranke befand sich überdies in einer von Hospitalbrandkranken verpesteten Atmosphäre, so dass Niemand hiebei an eine spontane und rein traumatische Entstehung des Hospitalbrandes denken wird, da Quetschungen von Granulationen wohl deren Nekrosirung, aber kein um sich fressendes brandiges Geschwür erzeugen werden, sofern sie nicht mit inficirten Instrumenten ausgeübt werden.

§. 270. Ob neben einer solchen örtlichen Prädisposition auch eine allgemeine und individuelle Prädisposition existirt, lässt sich nicht gut bejahend beantworten. Alte und junge, robuste und schwächliche, scrophulöse und kachektische ebenso wie vollsaftige und kerngesunde Individuen werden in gleicher Weise davon ergriffen. Doch pflegt bei heruntergekommener und wenig resistenzfähiger Constitution die Tragweite der Krankheit eine viel grössere zu sein, insofern die örtliche Affection, ohne gerade desshalb eine stärkere Intensität zu zeigen, sich gerne in die Länge zieht und häufiger Recidive macht, auch schneller die vorhandenen Kräfte aufzehrt und andererseits die allgemeine Infection in einem geschwächten Organismus leichtere Beute findet.

Nach all dem Gesagten halten wir somit hinsichtlich der Pathogenese des Hospitalbrands an der Ansicht fest, dass derselbe durch örtliche Infection einer Wunde durch eine specifische substantielle materia peccans, das diphtheritische Gift, das in dem Secret erkrankter Wunden enthalten ist und von der Luft aufgenommen und auf andere Wunden übertragen werden kann, entsteht und nur unter besonderen Umständen in einer allgemeinen Infection des Blutes von dem localen Infectionsherd aus endet, welche ihrerseits wesentlich als eine septische zu betrachten ist.

Cap. VII. Klinisches Bild der Krankheit.

§. 271. Ein einheitliches Bild der örtlichen Erscheinungen des Hospitalbrandes von dem Auftreten der ersten wahrnehmbaren Veränderungen der Wunden bis zum Schlusse des Dramas oder bis zur Vertilgung der letzten Spuren der Verwüstung zu geben, ist ein Ding der Unmöglichkeit. Die verschiedenartige Verlaufsweise des Erkrankungsprocesses trägt hieran die Schuld, insofern derselbe das eine Mal innerhalb der Grenzen der diphtheritischen Entzündung und Anschoppung stehen bleibt und mit allmäliger oder auf einmal folgender nekrotischer Abstossung der infarcirten Schichten endet, das andere Mal dagegen diese primären Veränderungen nur ganz transitorisch andeutet und anscheinend ohne deren Vermittlung die infarcirten Wundpartieen zu rapidem ulcerösem Zerfall führt, ein drittes Mal endlich frühzeitig schon oder nach anfänglich lentescirendem Verlaufe an die diphtheritische Infarsion die foudroyanteste Putrescenz und jauchige Infiltration anreiht. Wir trennen daher in der Beschreibung der Lokalerscheinungen von einander: Die diphtheritische Infarsion und Nekrosirung der Wundoberfläche, die diphtheritisch-pulpöse Gangränescenz und den diphtheritisch-ulcerösen Wundzerfall und constatiren nur, dass die letzten beiden Processe nichts als verschiedene Ausgänge des ersten darstellen, sowie dass alle drei Uebergangsformen unter einander darbieten können.

1) Die diphtheritische Infarsion und Nekrosirung der Wundoberfläche.

§. 272. Zu gewissen Zeiten und in gewissen Spitälern sieht man an Wunden, die bis dahin ein reines Aussehen besassen und frisch und kräftig granulirten, bei aufmerksamer Beobachtung eines Tags, dass sie an einzelnen Stellen oder in ihrer ganzen Ausdehnung blässer geworden, und schon den nächsten Tag eine schmutzig-graue Verfärbung zeigen.

Andere Male gieng eine schlaffe und ödematöse Beschaffenheit der Granulationen durch kurze Zeit dieser grauen Missfärbung voraus. Oder noch öfter wurde eine grosse Neigung der Granulationen zu bluten mehrere Tage vor der deutlichen Manifestation der Diphtheritis wahrgenommen, dabei konnten dieselben turgescent oder im Gegentheil eingefallen erscheinen. Wieder andere Male endlich zeigen sich die Granulationen von einem glasigen oder weisslich getrübten mehr weniger durchsichtigen Schleier überzogen, der sich bald zu einer saturirt-weissen oder grauweissen hautartigen Decke verdichtet. Dieser Schleier haftet den Granulationen gleich von Beginn an fest an oder lässt sich Anfangs noch mit der Pincette im Zusammenhang oder in Fragmenten abziehen. Bei genauerem Zusehen sieht man indessen auch hier, dass die sog. Pseudomembran durch viele feine Fäden, die beim Abziehen durchgerissen werden, mit der Granulationsfläche verbunden ist. So lange der Zusammenhang ein so loser ist und der pseudomembranöse Ueberzug leicht in continuo abgelöst werden kann, heisst man denselben „einen kroupösen Belag“ und die ganze Affection „Wundkroup“. Wir sind gewohnt diesen Wundkroup als eine ganz harmlose Affection aufzufassen, die von einer mechanischen oder chemischen Reizung der Granulationen herrührt und besonders gern an Fistelöffnungen und Schusskanälen, die auf Fremdkörper oder Sequester führen, vorkommt; die Beobachtung lehrt uns auch, dass das gewonnene und von Eiterzellen durchsetzte Ausschwitzungsproduct an der Wundoberfläche mit dem Nachlass der Reizung wieder zu verschwinden pflegt. Nicht immer jedoch verläuft die Sache so unschuldig. Der Gerinnung des Wundsecrets auf der Granulationsfläche folgt die Gerinnung des plasmatischen Saftes der obersten Granulationsschichten und aus dem Wundkroup entwickelt sich die diphtheritische Wundinfarsion, so dass auch auf diesem Boden die nahe Verwandtschaft von Croup und Diphtheritis sich kundgibt.

In einer nicht geringen Zahl unserer Journalaufzeichnungen aus der Heidelberger Klinik findet sich an einer und derselben Wunde zu wiederholten Malen das Auftreten und Wiederverschwinden eines croupösen Belags notirt und als Schlusstableau eine hochgradige Diphtheritis verzeichnet. Einen „diphtheritischen Belag“ sind wir nach allem dem nur da anzunehmen berechtigt, wo der missfarbige Ueberzug und die tieferen Granulationsschichten ein fest zusammenhängendes Continuum bilden und bei gewaltsamer Trennung Blutungen entstehen, Blutungen durch Zerreissung der aus der Tiefe nach der Oberfläche aufsteigenden Granulationsgefässe. Die diphtheritische Wunddecke ist sehr häufig von rothen Punkten durchsetzt, die sich nach und nach dunkler färben. Diese rothen Punkte sind die mit Blut gefüllten, durchscheinenden Lumina der grösseren bis in die Spitzen der Granulationshügel vordringenden Gefässstämmchen. In diesen Gefässstämmchen staut sich das Blut in Folge der Circulationshemmung in den infarcirten tieferen Wundschichten. Die Stauung führt zu einer Ausdehnung der noch wenig widerstandsfähigen zelligen Gefässwandungen, oder, wie Thiersch's Zeichnung im III. Abschnitt des Hdb. S. 572 für manche Fälle es wahrscheinlich macht, zum Zusammensturz der wandständigen Zellreihen, wodurch unregelmässig begrenzte, blutgefüllte Lacunen entstehen. Ein solcher Vorgang bildet den Uebergang zu förmlicher Gefässberstung und blutiger Infiltration der diphtheritischen Wunddecke. Wo dieselbe diffus auftritt, sieht die Wundfläche wie von weichen Blutgerinnseln bedeckt aus; doch kann man sich leicht überzeugen, dass diese Gerinnsel sich nicht wegwischen lassen, sondern mit den obersten Granulationsschichten innig verfilzt sind.

Man hat daraus eine eigene Form der Wunddiphtheritis, „die hämorrhagische“ machen wollen, doch ist die Erscheinung nicht von der specifischen Bedeutung, welche eine solche Ausscheidung rechtfertigen würde. Ueber die diphtheritische Wundfläche zerstreut, in Form kleinerer oder grösserer Flecken, sieht man diese Hämorrhagieen ziemlich häufig und ich bin keineswegs gemeint, sie ausschliesslich auf das mechanische Moment der Circulationsstörung zurückführen, sondern glaube vielmehr, dass die nutritiven Veränderungen der Granulationszellen in Folge der Infection, welche in moleculärer Auflösung derselben endigen, einen wesentlichen Antheil an ihrem Zustandekommen zeigen. Diese Hämorrhagieen beschleunigen die faulige Zersetzung der diphtheritischen Wundschichten und in erster Linie unterliegt der Fäulniss das extravasirte Blut selbst, dessen Ueberreste man in der abgestossenen oder zerfallenden Pseudomembran als schwärzliche Punkte nachweisen kann.

§. 273. Die diphtheritische Infarsion (d. i. der diphtheritische Wundbelag) tritt im Anfang nur an einer oder an einigen wenigen Stellen einer granulirenden Wunde scharf umschrieben auf und breitet sich dann allmälig über die ganze Wundfläche aus oder er überzieht in rapider Entwicklung gleich im Beginn, nicht selten im Verlaufe einer einzigen Nacht, eine Wunde von einem Ende zum andern. Beides kommt vor. Die diphtheritisch erkrankten Wundpartieen prominiren im Stadium der frischen Infarsion über die übrige Wundfläche und können dieselbe um 1 und selbst um mehrere Linien überragen, so dass die Wunde von einer dicken Schwarte bedeckt scheint. In sehr seltenen Fällen bildet die diphtheritische Infarsion eine Art von schwammigem Afterproduct auf dem Wundgrunde, welches eine kurze Zeit hindurch ernährt und dadurch vor dem Zerfall geschützt wird. Die das Granulationsgewebe infarcirenden Eiterzellen, deren Austritt auf die freie Wundfläche durch die Gerinnung des Intercellularsaftes gehindert ist, werden grösser, manchmal doppelt so gross als ein weisses Blutkörperchen, ohne ihre Form wesentlich zu verändern, und vermehren sich, meist durch endogene Zellbildung. Diese Proliferation ist dadurch ermöglicht, dass die eingezwängten Zellen von der Circulation noch nicht vollkommen abgeschnitten sind, insofern die oberste Granulationsschichte eine Auftreibung sich gefallen lässt und vermittelst dieses Quellungsvermögens es verhütet, dass der intraparenchymatöse Druck gleich zu Anfang bis zur Unwegsamkeit und Thrombosirung der Granulationsgefässe sich steigert. Die diphtheritische Granulationsmasse ist unter solchen Umständen noch ziemlich feucht und weich, nicht derb und trocken wie bei stockender Saftbewegung. Man kann diess mit Fug und Recht eine „diphtheritische oder diphtheritisch-entzündliche Wucherung“ nennen, nur darf man sich dieselbe nicht als ein Product einer Proliferation präexistirender Gewebszellen denken, sondern muss sie als eine, freilich nur kurzlebige, höhere Entwicklung der aufgespeicherten Eiterzellen betrachten. Höchst wahrscheinlich entspricht diese Beobachtung der von mehreren Autoren beschriebenen fungösen Form des Hospitalbrandes oder der Diphtheritis.

In einem sehr merkwürdigen Falle, den ich noch mit O. Weber gemeinsam auf der Heidelberger Klinik beobachtete, zeigte die diphtheritische Infarsion ein noch eigenthümlicheres Verhalten, das möglicher Weise in den individuellen Verhältnissen des Falles begründet war. Vier Tage nach der Exstirpation eines apfelgrossen Myxosarcoms des linken Daumenballens, welches mit der Musculatur dieser Gegend innig ver-

wachsen war, überzog sich die noch nicht völlig gereinigte Wunde mit einem festhaftenden diphtheritischen Belage, der die blosliegenden Muskelbäuche bedeckte und die Interstitien derselben austapezirte. Nach mehrmaliger mechanischer Entfernung des Belags und vorübergehendem besserem Aussehen der Wunde quollen am 10. und 11. Tage die frei in die Wundhöhle hereinragenden diphtheritisch infarcirten Muskelbäuche zu einer nahezu Hühnerei grossen Geschwulst von grauer Färbung und derber Consistenz auf, welche übrigens keinerlei Zeichen von Putrescenz in Form einer jauchigen Infiltration oder einer Aufblähung durch Fäulnissgase darbot. Ich trug die Geschwulst mit der Hohlscheere ab und musste dabei zwei Arterien unterbinden. Ihre Structur zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung eine auffällige Aehnlichkeit mit dem exstirpirten Sarcom, so dass man, ohne den Hergang zu kennen, an ein Recidiv hätte denken können. Die Muskelfasern waren von Reihen von Zellen, die grossentheils spindelig ausgezogen waren, in dichtester Anordnung durchsetzt. Aus Uebergangsformen konnte man entnehmen, dass diese Spindelzellen aus den runden Eiterzellen hervorgegangen waren. Moleculärer Zellenzerfall war nur an der Oberfläche des diphtheritischen Tumors zu constatiren. Offenbar hatte die Fortdauer der Circulation in dem diphtheritisch erkrankten Muskelstücke die höhere Organisation und Wucherung der aufgestapelten Zellen möglich gemacht. Diese überaus lehrreiche Beobachtung erklärte mir, wie einzelne Autoren dazu kommen konnten, von einer „sarcomatösen Hospitalbrandform" zu reden, und kann ich dieser Bezeichnung in Fällen, in welchen die diphtheritische Infarction bei längerem vitalem Bestande eine Fortbildung nach dem Typus unreifen Bindegewebes zeigt, sowohl in Bezug auf ihr makroskopisches als mikroskopisches Verhalten nicht alle Berechtigung absprechen.

§. 274. Für gewöhnlich erfolgt freilich die Ausdehnung der diphtheritischen Infarction der Fläche nach und nur schichtweise in die Tiefe, nicht aber in umschriebener Geschwulstform. Hat die graue Verfärbung der Granulationsdecke die Hautwundränder erreicht, und oft genug schon bevor dies geschehen, gesellt sich derselben eine entzündliche Schwellung der Wundränder hinzu.

Der schmale blassrothe Saum, der sie zu Anfang einfasst, und die leichte ödematöse Schwellung verwandeln sich in einen breiten, dunkelrothen, derb infiltrirten Entzündungshof von phlegmonösem Character. Die eiterzellige Infarction pflanzt sich in das subcutane Zellgewebe des Hautwundrands fort, der davon aufgeworfen erscheint, und die diphtheritische Verschorfung greift endlich auf diesen selbst über.

Während diese Veränderungen oft in rapidester Aufeinanderfolge sich vor unseren Augen vollziehen, ändert auch gleich mit dem ersten Auftreten eines Belags die Wundsecretion ihren Character. Sie wird zunächst spärlicher, so dass die Verbandstücke bei 24stündigem Verbandwechsel nahezu trocken bleiben. Dann verändert sich ihre Consistenz, das Secret wird dünner, wässriger, ärmer an Eiterzellen und ätzt die benachbarte gesunde Haut an. Seine tägliche Menge steigert sich wieder, ja die Absonderung kann so reichlich werden, dass Compressen und Binden ganz davon durchtränkt sind. Die wässrige Beschaffenheit erleichtert diese Durchtränkung. Die Verbandstücke werden davon gleichmässig grau gefleckt. Das Secret wie die gebrauchten Verbandgegenstände einer diphtheritischen Wunde verbreiten einen eigenthümlich penetranten, widerwärtigen Geruch, welcher bald modrig, bald scharf und

stechend genannt werden kann. Personen mit besonders empfindlichen Geruchsorganen sind im Stande, die Diphtheritis schon in grösserer Entfernung von dem Bette eines Kranken zu riechen. O. Weber signalisirte mehrmals gleich beim Eintritt in ein bislang noch verschont gebliebenes Krankenzimmer einen neuen Erkrankungsfall. Der Geruch ist jedenfalls von dem der gewöhnlichen Fäulniss vollkommen verschieden. Im weiteren Verlaufe der Wunderkrankung und am häufigsten als Zeichen einer Wendung zum Bessern kann es zu sogenannter blauer oder grüner Eiterung kommen, d. h. die Charpie, die Verbandstücke und die die Wunde umgebende Haut, seltener der trockene diphtheritische Schorf selbst nehmen eine blaugrünliche Färbung an, die oft mehrere Tage anhält. Ich habe diese blaue Eiterung in unserer Heidelberger Epidemie in mehr als einem Dutzend von Fällen gesehen, also circa auf je 6 Fälle von Wunddiphtheritis einmal. Von elf Beobachtungen liegen ausführliche Notizen darüber vor. In der Mehrzahl derselben ist der Ausbruch eines Erysipels, als Begleiters der Diphtheritis unmittelbar vor Eintritt der blauen Eiterung verzeichnet, oder dasselbe trat mit dieser zugleich auf. Uns schien die blaue Eiterung meist von guter Vorbedeutung für den Verlauf der Diphtheritis zu sein, obgleich dieselbe zu wiederholten Malen mit und ohne Wiederkehr des Wundbelags recidivirte. Der Erwägung werth dürften die nachfolgenden in den betr. Krankenberichten enthaltenen diessbezüglichen Aufzeichnungen sein.

In einem Falle beobachteten wir am sechsten Tage nach dem Auftreten einer liniendicken diphtheritischen Wundinfarktion, nachdem ein interkurrirendes Erysipel den Tag vorher abgeblasst war, grüne Eiterung zugleich mit dem Lockerwerden des Belags, dessen Consistenz an dem genannten Tage als dünn-schleimig bezeichnet ist. Am darauffolgenden Tage war die Wunde wieder von einem dichten diphtheritischen Ueberzuge bedeckt, am nächstfolgenden erschien die Eiterung blau, während die Wunde in ihrer Mitte sich wieder vollständig gereinigt hatte. Vom vierten Tage heisst es, „die unteren Parthieen der Wunde sind von einem massenhaften grünen Eiter bedeckt und frei von jedem Belag, dagegen sind die oberen Parthieen wieder mit einem fast liniendicken Belag versehen; die Farbe des Eiters ist hier gelblich", und vom fünften: „Das Verhältniss der grünen Eiterung zu schönen Granulationen und des diphtheritischen Belags zu gelber Eiterung besteht in gleich auffallender Weise fort; die oberen Wundparthieen sind jetzt an einzelnen Stellen, an welchen rothe Granulationen durchschimmern, auch mit grünem Eiter überzogen, der an den unteren reinen Wundparthieen in grösserer Menge sich angesammelt findet. Vier Tage später ist die blaue Eiterung verschwunden und die vollständig gereinigte Wunde in Verkleinerung begriffen.

In einem zweiten Falle findet sich nach fünftägiger Dauer der Diphtheritis an einer Amputationswunde der Mamma die Angabe, dass der diphtheritische Belag sehr erheblich an Tiefe und Ausbreitung zugenommen habe und ein Erysipel in der Umgebung der Wunde hinzugetreten sei. Am 6. Tage zeigte sich eine massenhafte grüne und blaue Eiterung, indess die erysipelatöse Röthe iu der Abnahme begriffen war. Am 7. Tage ist bemerkt: „Kolossale blaue Eiterung, Wunde sieht sehr gut aus, fast gar kein Belag mehr" am achten und neunten Tage, das eine Mal: „Die sehr reichliche blaue", das andere Mal die sehr starke grüne Eiterung dauert fort, ebenso das gute Aussehen der Wunde." Dann verlor sich die blaue Färbung der Wundsekretion, der diphtheritische Belag kehrte aber mehrere Tage später noch einmal auf kurze Zeit wieder.

§. 275. Auftreten der blauen oder grünen Eiterung und Vermehrung der Wundsekretion gingen gewöhnlich mit einander Hand in Hand, so dass es den Eindruck machte, als ob mit einer Auflösung der diphtheritischen Wundschichten aus gewissen in Zersetzung begriffenen Bestandtheilen derselben der Stoff mit in Lösung übergehe, welcher dem Verbandzeug und der Bettwäsche die blaue Farbe verleiht. Bekanntlich bestehen über Herkunft und chemische Zusammensetzung dieses blauen

Farbstoffs, des Pyocyanin, noch vielfache Meinungsverschiedenheiten. Während Robin und Verdeil denselben auf Gallenfarbstoff, Herapath auf Indigo, Fordos dagegen auf Haematin zurückführten und wieder Andere ihn als Berliner Blau ausgaben, stellte Lücke die Ansicht auf, dass die blaue Farbe von Vibrionen herrühre, welche sich auf den Wunden entwickeln, und zwar glaubt er, dass die Vibrionen selbst gefärbt sind (Vibrio cyanogenus), nicht dass sie den Farbstoff aus dem Wundsekret erst produciren. Diese Ansicht Lücke's ist seitdem ziemlich allgemein adoptirt worden, ohne dass man sich die Mühe gegeben hätte, neue Beweise für sie beizubringen. Ich gestehe, dass ich mir nicht zu erklären vermag, wesshalb Kugelbacterien sowohl als stäbchenförmige Bacterien (Vibrionen), welche doch mit dem ersten Zeichen der Putrescenz auf jeder diphtheritischen Wunde sich nachweisen lassen, nur in so wenigen Fällen (im Verhältniss von 1 : 6) gefärbt oder färbend auftreten sollen. Die Abbildungen, welche Lücke von dem Vibrio cyanogenus gibt, schliessen durch ihre vollständige Uebereinstimmung mit den Monaden, Monasketten und Stäbchenbacterien, wie wir sie auf jeder faulenden Wunde finden, die Annahme aus, dass es sich hier um eine besondere, nur unter exceptionellen Verhältnissen auftretende species blaufärbender Bakterien handelt. Lücke gibt freilich nicht zu, dass die Körperform zugleich den Gattungscharakter bestimme, doch bleibt er uns den Nachweis anderer Kriterien desselben, aus welchem sich insbesondere die Spezificität des Vibrio cyanogenus ableiten liesse, schuldig.

Viel wahrscheinlicher als die Ansicht, dass es blau gefärbte Vibrioden gibt, oder dass gewisse Vibrionengattungen blauen Farbstoff erzeugen, ist die Anschauung, dass in Auflösung begriffene Blut- und Gewebs-Bestandtheile dem Wundsekret sich beimengen und unter der Einwirkung jener niedersten Organismen weitere Zersetzungen erfahren, welche neben anderen Derivaten auch jenen blauen Farbstoff entstehen lassen. Am nächsten liegt es, hiebei an das Hämatin der zu Grunde gehenden rothen Blutkörperchen in den hämorrhagischen Herden der Granulationen zu denken. Mit der Schmelzung der diphtheritischen Decke würde dann, so können wir annehmen, der in Lösung übergehende Farbstoff rascher diffundiren und sich in grösserer Menge dem Wundsekret und den Verbandstücken mittheilen. Die intensivere Einwirkung der atmosphärischen Luft trägt unzweifelhaft zu der stärkeren Entwicklung der blauen Farbe bei. Nach der Abnahme des Verbandes und längerem Unbedecktbleiben der Wunde zeigt sich diess ganz deutlich, indem hier das Blau oder Grün in eine dunklere zuweilen ganz prachtvolle Nüancirung überzugehen pflegt. Es könnte desshalb scheinen, als ob der Farbstoff ein höheres Oxydationsprodukt des Haematin's wäre, dem er durch sein Krystallisationsvermögen in Gestalt von Nadeln und Prismen ohnehin sich sehr nahe anschliesst. Die Uebertragbarkeit des Farbstoffs auf andere, reine Wunden und deren Umgebung, wie sie durch Lücke's Versuche nachgewiesen wurde, schliesst diese Annahme nicht aus; zum mindesten zwingt sie uns nicht auf Vibrionen zu ihrer Erklärung zurückzugreifen, wenn auch in allen Fällen gelungener Uebertragung solche auf den Wunden gefunden wurden. Warum sollte nicht eine kleine Quantität irgend einer färbenden Substanz in einer Wundflüssigkeit von geringer Consistenz sich so vertheilen und vielleicht auch durch weitere Umsetzung so vermehren können, dass dieser eine entsprechende Färbung dadurch verliehen wird? Allerdings war ich nicht in der Lage, Haematin auf chemischem Wege nachweisen zu können und

glaube auch nicht, dass der blaue Farbstoff der Wundsekrete immer nur von einer und derselben Art ist, aber plausibel dünkt mir die genetische Beziehung desselben zum Blutfarbstoff bei der Wunddiphtheritis insbesondere noch desshalb zu sein, weil ich in Uebereinstimmung mit anderen Autoren und mit Lücke selbst, auch bei einfachen Wunderysipelen und dann zumal bei kachektischen Individuen, wo ein Zerfall extravasirter rother Blutkörperchen immer vorausgesetzt werden kann, mit Vorliebe das Vorkommen blauer Eiterung beobachtet habe. In einzelnen Fällen sah ich auch blaugrüne Färbung der Verbandstücke am 1. oder 2. Tage nach einer Operation vor Eintritt der Eiterung gleichzeitig mit Erysipel auftreten und von einem solchen Falle wird 24 Stunden nach der erstmaligen Erscheinung des Pyocyanins bemerkt, dass unter einem Hautlappen der Wunde eine reichliche Menge sanguinolenten Eiters zurückgehalten war, dem erst künstlich ein Abfluss verschafft werden musste. Nach der Applikation von Terpentin auf diphtheritische Wunden beobachtete ich im Gegensatz zu Lücke nicht nur kein Verschwinden der blauen Eiterung, sondern mehrmals gerade erst ein Hervortreten derselben, was möglicher Weise mit dem Ozongehalt desselben und einer darauf zurückzuführenden Erregung von Oxydationsvorgängen zusammenhängt. Endlich stellte sich die blaue Eiterung zuweilen auch einige Tage nach Anwendung eines Causticum, so des Cauterium actuale oder einer concentrirten Chlorzinklösung auf diphtheritische Wunden, ein, wenn die Schorfe anfingen sich zu lösen, und dieser Umstand harmonirt gleichfalls besser mit einer Zersetzung von gelöstem Blutfarbstoff als mit einer vitalen Thätigkeit von Vibrionen unter dem Aetzschorfe.

§. 276. Der weitere Verlauf, welchen die diphtheritische Wundinfarktion nimmt, ist abhängig von der Intensität der Infektion und von der eingeleiteten Behandlung. In den leichtesten Fällen oberflächlicher und circumscripter Infarktion (Minimaldiphtherieen) nimmt die diphtheritische Granulationsschichte allmälig wieder an Dicke ab, durch von Aussen nach Innen fortschreitende kaum bemerkbare Schmelzung. Indem der Belag dünner und durchscheinender wird, nimmt er auch eine reinere, weisse Färbung an, lässt da und dort rothe Granulationen durchschimmern, wird von ihnen schliesslich durchbrochen und verschwindet endlich mit seinen letzten, noch da und dort zerstreuten Resten. Oder er stellt zuletzt noch ein im Zusammenhang gebliebenes durchsichtiges Häutchen dar, welches die Wundfläche verschleiert und in continuo sich mit der Pincette leicht abziehen lässt, so dass der Belag am Schlusse wie beim Beginne der Diphtheritis ein kroupartiges Verhalten zeigen kann. — In anderen Fällen (gewöhnlich in Folge einer leicht reizenden Wundbehandlung, die eine fluxionäre Hyperämie zur Umgebung der diphtheritisch infarcirten Schichten und eine stärkere Durchfeuchtung der letzteren hervorruft) kommt es zu schleimiger Erweichung der diphtheritischen Wunddecke; dieselbe zerfliesst zunächst in ihren obersten Schichten, während die tieferen der Wunde noch fest anhaften; die schleimig verflüssigten Parthieen lassen sich beim Verbandwechsel durch einen Strom Wassers leicht abspülen; der noch festsitzende Theil erhält dadurch ein zottiges Aussehen, da die derberen Bestandtheile des Bindegewebsgerüstes der diphtheritischen Granulationen (und die obliterirten Gefässe) der Auflösung längeren Widerstand leisten. Allmälig fallen auch die tieferen diphtheritischen Schichten der schleimigen Verflüssigung anheim und

die Wunde nimmt an den Belagstellen ihr früheres reines Aussehen wieder an; in einzelnen villösen Fetzen, die an dem Wundboden noch festhängen, erkennen wir die letzten Ueberreste der infarcirten Stelle, welche nach ihrer Reinigung eine seichte Vertiefung mit neu aufschiessenden Granulationen darstellt.

§. 277. Während in den bisher beschriebenen beiden Verlaufsweisen, die eine Begrenzung der diphtheritischen Infarktion auf die oberflächlichen Wundschichten voraussetzen, die Elimination der erkrankten Parthieen auf dem Wege eines molekulären Zerfalls oder einer Colliquation erfolgt, wird in anderen Fällen die nekrosirte diphtheritische Decke in toto oder in grösseren zusammenhängenden Fragmenten abgestossen. Es ist diess nur ein abgekürztes Verfahren der Wendung zum Besseren, bei welchem die Reinigung der Wunde durch demarkirende Eiterung gleichsam mit einem Schlage erfolgt. Das schliesst freilich nicht aus, dass auf dem gereinigten Grunde, der nach der Abstossung nicht selten blasse und schlaffe Granulationen zeigt, die Diphtheritis nicht neuerdings sich entwickelt und Elimination und Recidivirung sogar mehrmals aufeinanderfolgen. Am häufigsten wird die Losstossung in toto künstlich herbeigeführt durch die kauterisirende Behandlung der Wunde, welche die diphtheritisch-nekrotischen Granulationsschichten in einen Schorf verwandelt, der am zweiten oder dritten Tage abfällt. Freilich muss dazu die entzündliche Reaktion energisch genug ausfallen; hat die Kauterisation die diphtheritische Zone nicht in ihrer ganzen Dicke zerstört, oder ist eine ausgesprochene Aplasie und Atonie in dem darunterliegenden Gewebe eingetreten, oder der Kräftezustand und die Herzthätigkeit des Kranken schon zu sehr gesunken, so bleibt der Schorf fest an der Wunde haften und die diphtheritische Infarsion schreitet darunter fort oder die Wunde trocknet ein und zeigt keine weiteren Veränderungen mehr bis zum letalen Ausgang oder dem Erwachen einer neuen plastischen Thätigkeit in derselben. Die dickeren Beläge der Wunden lassen sich, wenn ihr Zusammenhang mit dem Wundboden einmal gelockert ist, ohne Mühe mit der Pincette abziehen, oder mit dem Spatel abschaben. Geschieht letzteres, ehe eine Demarkation angebahnt ist, so bluten die Wunden stark; manchmal werden auch gesunde Granulationen mit abgerissen und selbst, wie ich es gesehen, thrombosirte Enden von Gefässen abgetrennt, so dass stärkere Hämorrhagieen erfolgen, die Unterbindungen nothwendig machen. Solche gröbere Läsionen setzen die Wunden einer unmittelbaren neuen diphtheritischen Infektion in hohem Grade aus, während bei schonender mechanischer Entfernung der Beläge die Wunde unter Wiederherstellung ihrer Eitersekretion sehr schnell ihr normales Aussehen wieder annehmen kann. Bei dem Abkratzen der diphtheritischen Wundoberfläche habe ich mehrmals auch kleine unter dem Belag verborgene oder in den tieferen Granulationsschichten eingeschlossene Eiterherde bis zum Umfang einer Bohne und Kirsche, welche mit gutem dickem gelbem Eiter gefüllt waren, eröffnen sehen.

§. 278. Die Ausgänge der diphtheritischen Wundinfarsion, die wir im Vorstehenden besprochen haben, sind solche, welche die Erkrankung in den günstigsten Fällen und bei abortivem Verlaufe nimmt. Anders ist es, wenn der Process weiter schreitet und die Wundentartung der Fläche und Tiefe nach um sich greift. Die ganze Wunde kann dann in kurzer Frist grau überzogen sein und der Ueberzug erstreckt

sich in alle Buchten und Winkel derselben hinein. Er kann eine Dicke bis zu mehreren Linieen erreichen und hebt dann das Niveau der Wundoberfläche beträchtlich in die Höhe; bei unregelmässiger Gestaltung können einzelne recessus derselben durch die Schwellung ganz verlegt und selbst eine übrigens leicht zu trennende Verlöthung zwischen zwei gegenüber liegenden diphtheritisch erkrankten Granulationsflächen herbeigeführt werden. Die erkrankte missfärbige Wunddecke zeigt Anfangs zumeist derbere Consistenz als gesunde Granulationen und eine bald mehr homogene, bald feindrusige oder grobhöckerige Oberfläche; sie ist, was man sagt, schwartig oder speckig und eine solche speckige Beschaffenheit sah ich auch mehrmals ohne phlegmonöse Entzündung die Haut und das Unterhautzellgewebe im Umfang der Wunde annehmen. Seltener ist schon im Beginne, wenn nämlich die Granulationen schon vor der diphtheritischen Erkrankung schlaff, welk, sammtartig gelockert oder schwammig waren, der diphtheritische Ueberzug gleichfalls mehr zottig, fetzig und leicht zerreisslich. Auch die ursprünglich kompakte diphtheritische Wundfläche wird bald schmierig durch oberflächlichen Zerfall, und in Folge multipler Hämorrhagieen schiefergrau oder schwärzlich; an einzelnen Stellen lösen sich gelbliche flockige Fetzen von dem nekrotischen Wundboden los, an andern nimmt derselbe eine exquisit käsige Beschaffenheit an. Dieser schmierig-käsige Zerfall ist nicht zu verwechseln mit der accidentellen Erkrankung käsig degenerirender Granulationen an Diphtheritis. Solche käsige Herde in diphtheritisch erkrankten Granulationen sah ich besonders schön bei einigen skrophulösen und tuberkulösen Kranken an deren Resektionswunden, wo sich übrigens verkäste und diphtheritisch infarcirte Wundstellen sehr deutlich von einander abhoben.

Schreitet der Zerfall an der Oberfläche ebenso rasch vorwärts, als die diphtheritische Anschoppung weiter in die Tiefe vordringt, so excavirt sich die Wunde mehr und mehr und wird kraterartig. Wo das Fortschreiten der Erkrankung geringerem Widerstand begegnet, geht die Zerstörung rascher vorwärts; dadurch entstehen unregelmässige Sinuositäten am Boden der Wunde im interstitiellen und Taschen im subkutanen Zellgewebe. Inzwischen ruft die Ausbreitung der diphtheritischen Infarsion an der Peripherie der Wunde gleichfalls weitere Erscheinungen hervor. Wir haben schon davon gesprochen, dass die Wundränder durch eine phlegmonös-erysipelatöse Entzündung hochroth, heiss, wallartig aufgeworfen und starr infiltrirt werden.

Die Turgescenz der Wundränder trägt dazu bei, der Wunde das Aussehen eines Kraters zu geben. Im weiteren Verlaufe erscheinen sie von einem grauen Saume eingesäumt, der diphtheritisch erkrankten äussersten Randzone. Durch Zerfall derselben, Bildung einer neuen und erneuten Zerfall dieser, u. s. fort, erweitert sich die Wunde nach allen Seiten gleichmässig; in anderen Fällen erfolgt die Ausdehnung nur nach der einen oder anderen Seite hin.

Manchmal sehen die Ränder wie von Zähnen angenagt, unregelmässig zerfressen aus und werden unterminirt, wenn der Zerfall wie gewöhnlich im Unterhautzellgewebe schneller vorschreitet als in der Cutis. Bei intensiver phlegmonöser Entzündung erheben sich auf der Aussenfläche des rothen Entzündungshofes Blasen, welche bersten. Das blosliegende Corium bedeckt sich mit einem sulzigen oder schwartigen Ueberzug und geht in ulcerösem Zerfall unter, oder es färbt sich braun und schwarz, nimmt eine lederartig trockene Beschaffenheit an und fällt dem gewöhnlichen Brande anheim.

§. 279. Die Phlegmone kann von der diphtheritischen Wunde aus auf grössere Entfernung auf- und abwärts sich verbreiten, so dass beim Sitze der Wunde am Oberschenkel nicht allein dieser, sondern auch der Unterschenkel derbe Infiltration zeigt und der Fuss ödematös anschwillt. Schneidet man in der Nähe der Wunde ein, so entleert sich weder Eiter, noch seröse Flüssigkeit, sondern nur etwas Blut. Das Unterhautzellgewebe ist vollkommen speckig. Die Entzündung hat einen ausgesprochen diphtheritischen Charakter. Wenn an der Wunde Nekrosirung und Zerfall sistiren, und die Sekretion wieder reichlicher und konsistenter wird, kommt es auch hier nachträglich zu profuser Eiterung. Solche Zellgewebsabscesse können noch in beträchtlicher Distanz von der Wunde sich bilden und Gegenstand weiterer Behandlung werden. In den tiefe ren Weichtheilen entstehen dieselben theils in Folge einfacher Stockung des Eiterausflusses, theils hervorgerufen durch eine vom Boden der Wunde aus im interstitiellen Zellgewebe fortgekrochene diphtheritische Phlegmone. Diese dissecirt bald die Muskeln und tapeziert deren Interstitien mit einem grauen, zerreisslichen Ueberzuge aus, bald pflanzt sie sich längs der Sehnenscheiden fort, durchdrängt die Sehnen und löst sie in ihre Bündel auf oder bringt sie zum Absterben und führt ihre spätere Elimination auf dem Wege der Eiterung herbei. Auch auf die Wandungen der Schleimbeutel und die Gelenkhäute in der Nachbarschaft der Wunde geht die diphtheritische Entzündung über, und eröffnet sie schliesslich durch fortschreitenden Zerfall. Sind es Gelenke von einiger Bedeutung, so wird die Prognose dadurch wesentlich verschlimmert, da auch bei Rückbildung der Diphtheritis die eiterige Gelenkentzündung die Gefahr des Eintritts von Pyämie erheblich steigert. Ich habe durch Fortleitung entstandene diphtheritische Gelenkentzündung am Kniegelenk, an den Fusswurzel- und Handwurzelgelenken und am Gelenk zwischen dem ersten Mittelhandknochen und dem Os multangulum majus im Anschluss an diphtheritische Nekrose der Wund-Weichtheile beobachtet, und zwar gieng das eine Mal die diphtheritische Entzündung vom periartikulären Zellgewebe und der angrenzenden Beinhaut diffus auf die Gelenkkapsel und die Synovialhaut über und führte im weiteren Verlaufe den Aufbruch des Gelenks herbei; das andere Mal gieng eine einfache ulceröse Perforation der Gelenkhäute an einer umschriebenen Stelle voraus und machte erst sekundär die Ausbreitung der Diphtheritis über die ganze Oberfläche der Synovialhaut und der knöchernen Gelenkenden unter ulcerösem Zerfall ihrer Knorpelüberzüge möglich. Selbst das Periost wird von der diphtheritischen Infarsion nicht verschont und geht zu Grunde, indem es den Knochen entblösst zurücklässt. Kleinere Knochen werden dadurch im Falle ausgedehnter Periosterkrankung der Nekrose überliefert und ausgestossen.

Einmal habe ich auch an einem Unterschenkelamputationsstumpfe einen Uebergang der diphtheritischen Infarsion auf die Granulationen der Sägefläche der Tibia gesehen. Ein morsches, missfärbig graues Polster bedeckte dieselbe. Bei der nach dem bald darauf erfolgten Tode der Kranken vorgenommenen Durchsägung des Knochens seiner Länge nach zeigte sich, dass die diphtheritische Erkrankung nur wenige Linien in der Marksubstanz des spongiösen Knochens in die Höhe reichte und darüber der Knochen nur hyperämisch war. Zu makroskopisch sichtbarem Zerfall war es an der diphtheritischen Zone der Durchschnittsfläche nicht gekommen, sondern nur zu lakunärer Einschmelzung der Zwischenwände der Markräume.

§. 280. Weitaus die häufigste Begleiterscheinung der diphtheritischen Wunderkrankung bildet aber das Erysipel. Unter 80 auf der Heidelberger Klinik beobachteten Fällen von Wunddiphtheritis verschiedenster Form waren 33, also nahezu die Hälfte mit Erysipel komplicirt. In 18 von diesen 33 Erkrankungsfällen folgte der Ausbruch des Erysipels dem Auftreten der Wunddiphtheritis nach, in 9 ging derselbe letzterer vorher und in 6 stellten sich das Erysipel und die Wunddiphtheritis gleichzeitig ein. Mehrmals recidivirte das Erysipel zugleich mit der Diphtheritis oder unmittelbar nach deren erneutem Ausbruch an einem und demselben Kranken. Gewöhnlich nahm der Rothlauf seinen Ausgang von der Wunde, einige Male aber entwickelte er sich auch an einer von ihr entfernten Körpergegend und verlief dann, ohne bis zur Wunde vorzudringen, oder, was das Häufigere war, er rückte an letztere heran und zog deren diphtheritische Erkrankung nach sich. In einzelnen Fällen leitete eine Lymphangoitis das Erysipel ein. Dieses selbst begann nicht selten mit der Entwickelung einer kleinfleckigen Röthung der Haut, welche vollkommen an Masern erinnerte, dann wurde die Röthe diffus, es trat eine gleichmässige ödemetöse Schwellung hinzu und in Folge von Theilnahme des Unterhautzellgewebes an der Entzündung bildete sich ein Erysipelas phlegmonosum aus. Diese stufenweise Entwickelung und besonders die vorübergehende masernähnliche Form des Ausschlags zeigten sich am deutlichsten ausgeprägt in einem unserer schwersten Fälle von Hospitalbrand, welcher der später zu besprechenden Form der pulpös-diphtheritischen Gangrän angehörte. Wenn der Rothlauf der Wunddiphtheritis nachfolgte, so geschah diess meist am 2ten, 3ten oder 4ten Tage nach dem ersten Auftreten eines Belags. In zwei Fällen trat er erst am 9ten, in einem dritten am sechzehnten Tage, in einem vierten erst in der fünften Woche nach dem Beginne der Diphtheritis, zu dieser hinzu; in allen diesen Fällen hatte die diphtheritische Infarsion der Wundfläche unter wechselnder Abnahme und Zunahme bis zum Erscheinen des Rothlaufs ohne Unterbrechung bestanden. Einmal war neben der Diphtheritis die Bildung eines Abscesses in der Nähe der diphtheritischen Wunde der Vorläufer des Erysipelausbruchs.

In den Fällen, in welchen das Erysipel der Diphtheritis vorausging, handelte es sich meist nur um einen Vorsprung von 1—2 Tagen, den ersteres vor letzterem voraus hatte, was im Hinblick auf die schwankende Dauer der Inkubationszeit bei der diphtheritischen Infektion der Möglichkeit Raum gibt, dass hier ein und derselbe virus den Keim zu beiden Krankheiten gelegt haben dürfte.

Bei zwei Kranken brach der Rothlauf das eine Mal 3, das andere Mal 4 Wochen vor der Diphtheritis aus und hielt das erste Mal bis zum Auftreten des Belags an, erlosch dagegen das zweite Mal 14 Tage vor demselben, indem er eine ausgedehnte Narbe einer frisch geheilten Verbrennungswunde zerstörte, welche dann von Diphtheritis befallen wurde. Hier mag wohl nur eine zufällige Verkettung zweier zeitlich getrennter Ansteckungen ohne Causalnexus stattgefunden haben. Die Erysipele hatten bald einen bösartigen (infektiösen) bald einen gutartigen Charakter; sie beschränkten sich bald auf die nächste Umgebung, bald wanderten sie eine Strecke weit oder überzogen nahezu den ganzen Körper. Es hing diess gewöhnlich, wiewohl nicht immer von der grösseren oder geringeren Intensität und destruktiven Tendenz des diphtheritischen Prozesses ab. Gelegentlich führten sie zu sekundären Abscedirungen im Unterhautzellgewebe. Erysipel und Diphtheritis machten

mehrmals gemeinsam miteinander oder in continuirlicher Aufeinanderfolge ein oder mehrere Recidive.

Seltener als Erysipele und Phlegmonen gehörten Lymphdrüsenentzündungen mit Abscedirungen unter die consecutiven Erscheinungen der Wunddiphtheritis, und einmal nur sah ich die aufgebrochene Abscesshöhle eines der Wunde zunächst gelegenen Drüsenpakets selbst diphtheritisch werden.

§ 281. Besonderer Erwähnung werth ist endlich noch die Ausbreitung der Diphtheritis von einer Wunde auf benachbarte oder sie umgrenzende Schleimhäute, und die secundäre diphtheritische Erkrankung von Schleimhäuten, welche von der diphtheritischen Wunde räumlich getrennt sind, wie ich sie in 7 Fällen beobachtet habe. Viermal wurde die Vaginalschleimhaut davon betroffen, zweimal nach Amputation der Vaginalportion, einmal nach einer Urethroplastik und einmal nach der Operation eines grossen Blasenscheidendefectes; bei allen vieren hatte die Diphtheritis zuerst die Wunde ergriffen und war dann auf die Schleimhaut übergegangen. In einem fünften Falle kam es in Folge einer tiefgreifenden diphtheritischen Phagedaena an einer Resectionswunde des Tibio-tarsalgelenks zunächst zu einer Abscessbildung in der linken Schamlippe und sodann, ohne dass diese Abscesshöhle diphtheritisch geworden wäre, zu einer Diphtheritis der Scheidenschleimhaut. Bei der Kranken mit dem Blasenscheidendefect war die diphtheritische Zerstörung so umfänglich und tiefgreifend, wie sie nur in schweren Fällen von Hospitalbrand der Wunden beobachtet wird. In den zwei noch übrigen Fällen gesellte sich eine Diphtheritis der Rachenschleimhaut, das eine Mal zu einer hochgradigen Diphtheritis einer Operationswunde der Wange nach Exstirpation eines Carcinom's, ohne continuirlichen Zusammenhang, das andere Mal zu Diphtheritis von Wunden an den Tonsillen nach Abtragung derselben.

Die Art der Rückwirkung der örtlichen Erkrankung auf den Gesammtorganismus in diesen leichteren Hospitalbrandfällen werden wir erst nach Beschreibung der localen Symptome der beiden nächstfolgenden Formen des Hospitalbrandes einer Besprechung unterziehen, da dieselbe bei jeder der verschiedenen Formen und Grade unserer Wundkrankheit die gleiche zu sein pflegt.

2) Die diphtheritisch-pulpöse Gangrän.

§ 282. Die unter dieser Bezeichnung zusammengefassten Beobachtungen von Hospitalbrand κατ᾽ ἐξοχήν repräsentiren nach unserer Auffassung nur die höchsten Grade der diphtheritischen Entzündung in ihrem Ausgange in Gangränescenz und jauchige Zerfliessung. Es sind die Fälle, welche von den älteren Autoren und unter den neueren von Roser, Billroth u. A. allein als ächter Hospitalbrand anerkannt werden. Der von v. Pitha aufgestellte Gattungsbegriff „der tiefen Ulceration mit pseudomembranöser Entstehung" ist weiter und umfasst unsere beiden Formen der diphtheritischen Infarsion und Nekrosirung und der diphtheritisch-pulpösen Gangrän zusammen. In allmäliger Steigerung, nicht selten aber auch in jähem Sprunge geht erstere in letztere über. Zuweilen hat es den Anschein, als ob die pulpöse Gangraena diphtheritica auch mit einem Schlage in rapider Entwicklung wie ein deus ex machina, an einer den Tag zuvor noch gesunden Wunde zum Ausbruch kommen könne. Wo dies der Fall ist,

da leitet sich der Process gewöhnlich mit einer hämorrhagischen Suffusion der Wundweichtheile ein. Die Granulationen sind aufgequollen und von Blut durchtränkt, wie ein damit vollgesogener Schwamm. Auch in den tiefer liegenden Gewebsschichten füllt das Blut alle Maschen und Lücken aus. Man meint es von der Oberfläche der Wunde wegwischen zu können, aber es zeigt sich, dass dies nur mit Laceration des Wundbodens möglich wäre. Es vollzieht sich hier im Grossen ein Vorgang, welcher bei der nächstfolgenden Hospitalbrandform im Kleinen an den einzelnen Granulationshügeln, über die Wundfläche disseminirt zu Tage tritt. Die Blutung erfolgt offenbar nicht aus einem einzigen oder einigen wenigen namhafteren arteriellen Blutgefässen, sondern diffus aus einer grösseren Summe kleinster Gefässe und Capillaren in das Parenchym der Granulationen hinein. An einzelnen Stellen kann dieses eingerissen und das Blut dann, zuweilen unter den Augen des Beobachters beim Verbandwechsel, in einem dunklen Strahl aus der Gewebslücke hervorgepresst werden. Die einzige Wundveränderung, welche einer solchen parenchymatösen Hämorrhagie vorausgeht, ist eine hochgradige fluxionäre Hyperämie der Granulationen, welche bei der leisesten Berührung schon zu bluten anfangen. Diese und eine ungemein gesteigerte Sensibilität der Wunde bezeichnen den intensiv irritirten Zustand derselben. Pirogoff sah eigrosse derartige blutig-fungöse Prominenzen an einer Wunde unter seinen Augen aufschiessen, platzen und im späteren Verlaufe dann zu sanguinolenter Jauche zerfliessen, und dieser Vorgang wiederholte sich mehrmals noch in der von mortificirten Zellgewebsschichten bedeckten Wundfläche. Auch die Wundränder zeigen die Blutunterlaufung in Gestalt eines livid blauen Saums, welcher das Blut unter der jüngst entstandenen Epidermisdecke einschliesst.

Pirogoff hält diese Erscheinung für eine nur beim Hospitalbrand skorbutischer Kranker vorkommende, eigenthümliche, obgleich er zugeben muss, dass der skorbutische habitus der Kranken, bei welchen er sie beobachtete, nicht deutlich ausgeprägt war, ja selbst die Anschwellung des Zahnfleischs meistens fehlte. Ich vermag diese „skorbutisch-hämorrhagische" Form als eine eigenthümliche nicht anzuerkennen und glaube, dass die parenchymatöse Granulationsblutung als Einleitung des pulpösen Hospitalbrandes nur das Resultat einer besonders intensiven Wallungs- oder Stauungsblutfülle der Granulationen bei geringer Resistenz der Wandungen ihrer Gefässe darstellt und desshalb bei zart organisirten, schwächlichen Individuen am ehesten erwartet werden darf. Das in die Granulationen ergossene Blut gerinnt sofort und die Wunde erscheint statt von einem missfärbig-grauen Ueberzuge, von einer braunrothen Pulpe bedeckt.

Die in der pulpösen, an eine breiig erweichte Milz erinnernden Masse untergegangenen Granulationen nekrosiren und unter rapidester Zersetzung des ergossenen Blutes tritt Fäulniss und septische Zerfliessung ein. Die blutig-gequollene Wundfläche bläht sich in Folge von Gasentwicklung weiter auf, die Wunde secernirt eine blutige Jauche, untermengt mit gangränös zerfallenen Gewebsfetzen. Sie verwandelt sich in einen schwärzlichen oder schwarzgrauen Brei, in dem ein fester Grund unerfindlich scheint. Besonders in Muskelwunden, die von dieser hämorrhagisch-pulpösen Diphtheritis befallen werden, kommt es zu solch' foudroyanter Schmelzung, durch die auch das dickste Muskelpolster bis auf den Knochen in ein bis zweimal vierundzwanzig Stunden zerstört werden kann. Zugleich werden auf weite Strecken von der Wunde aus die Weichtheile jauchig infiltrirt. Dieses Bild entspricht

ganz dem, was Delpech unter seiner „dritten ursprünglichen Form des Hospitalbrandes“ versteht, die er nur als eine Varietät der pulpösen beschreibt. Durch sie sah er einmal einen Fuss und ein anderes Mal eine Hand mit furchtbarer Schnelligkeit all' ihres Fleisches beraubt, und ein drittes Mal einen Gesässmuskel in wenigen Tagen völlig zerstört werden.

§. 283. Bei der Vergleichung mit Pulpe und der davon hergenommenen Bezeichnung „pulpöser Hospitalbrand“ hatte aber Delpech nicht in erster Linie diese Complication mit einer Hämorrhagie im Auge, sondern jene Fälle, in welchen es bei tiefgreifender diphtheritischer Infarsion zu raschem Absterben der Weichtheile unter Fäulnissentwicklung und brandigem Zerfall kommt. Diese Fälle zeigen anfänglich den langsamen und allmäligen Verlauf der vorigen Form, als deren nächst höhere Grade wir sie betrachten müssen, und von welcher sie sich in der graduellen Entwicklung der Erkrankung dadurch schärfer abheben, dass mit einem Male die Fäulnisserscheinungen das ganze Krankheitsbild dominiren. Es gehen auch hier die Ansichten weit auseinander über das, was man schon als pulpösen Hospitalbrand und was man noch als diphtheritische Wundnekrose bezeichnen kann. Manche sprechen schon von pulpöser Form des Hospitalbrandes, wenn die diphtheritische „Pseudomembran“ eine beträchtlichere Dicke erreicht hat und an ihrer Oberfläche in käsig-schmierige Erweichung übergegangen ist, während die Ränder stark entzündet, hart und aufgeworfen und bereits von Zerfall ergriffen sind. Andere dagegen datiren den pulpösen Brand erst von jener Periode an, in welcher die diphtheritisch nekrosirten Wundschichten sich aufzublähen beginnen und von Fäulnissgasen und jauchiger Flüssigkeit so durchtränkt sind, dass sie sich wie ein Schwamm ausdrücken lassen. Die Wunde sieht dann wie ein mit feuchter Asche erfüllter Krater aus, von dem aus die jauchige Infiltration sich in den subcutanen und interstitiellen Zellgewebsbahnen weithin auf- und abwärts verbreitet. Ich muss mich dieser letztern Auffassungsweise anschliessen, weil hiernach der Uebergang von einer Form zur andern gut characterisirt ist durch eine in den Vordergrund tretende neue Erscheinung, die der diphtheritischen Wunde mit einem Male ein anderes Gepräge gibt, d. i. die Sepsis des diphtheritischen Herdes und die septische Entzündung seiner Umgebung. Die Sepsis ist es, welche die schwartige diphtheritische Decke in einen Brei verwandelt; ihre in Gasform sich verflüchtigenden Producte blähen sie zum 3- und 4 fachen ihrer ursprünglichen Dicke auf, während die flüssigen ihr das Ansehen eines vollgesogenen Schwammes verleihen. In Masse entströmt die dünne scharfe Jauche, zuweilen leicht blutig tingirt, der Wunde, wie einem unversiegbaren Quell. Die vom Brande zerstörten Weichtheile sinken ein und bedecken als schlaffe, bald mehr lichtgraue, bald schwarzgraue, in Auflösung begriffene Fetzen den Grund der Wunde. Aber die Sepsis beschränkt sich nicht auf das Gebiet der diphtheritischen Erkrankung, sie greift über dasselbe hinaus, nachdem sie die diphtheritisch infarcirten Schichten zum brandigen Zerfall gebracht und den umgebenden Entzündungswall durchbrochen. Die septischen Zersetzungsproducte inficiren mit der Schnelligkeit eines verzehrenden Feuers zuvörderst den lockern Zellstoff unter der Haut und zwischen den Muskeln. Im Beginne mag die Infection noch eine gemischte, diphtheritisch-septische sein, dann aber eilt in ihrer weiteren Verbreitung die rein septische der diphtheritischen weit voraus und wir sehen eine acut jauchige Infiltra-

tion der Weichtheile einer ganzen Extremität, ein acut saniöses Oedem, das Bild der Wunddiphtheritis beschliessen. Nach dem brandigen Zerfall des starr infarcirten livid gefärbten Wundhofs unterminirt die septische Phlegmone die Hautwundränder, verdünnt die abgelöste Haut und durchbricht sie an verschiedenen Stellen. Andere Male wird eine Hautstrecke oder ein ganzer Hautring um die Wunde herum gangränös und stösst sich ab. In der Wunde werden durch den septisch-diphtheritischen Schmelzungsprocess die Fascien unterwühlt und zerstört, die Muskelinterstitien eröffnet, so dass die Muskeln wie präparirt nebeneinanderliegen, dann die Muskeln selbst von septischer Myositis ergriffen.

Sie entfärben sich, quellen von Jauche und Jauchegasen imprägnirt, luftpolsterartig auf, infiltriren sich mit Blut in Folge von Zerstörung ihrer Gefässe und sinken schliesslich ein zu schlaffen, welken, missfärbig grauen oder schwärzlichen Fetzen, welche zuweilen halbvertrocknet den Boden der Wundhöhle bedecken. Zwischen ihnen sieht man von der Fäulniss angegriffene, zerfaserte Sehnen und Bänder blosliegen; Nerven und Blutgefässe erscheinen ihres Zellgewebsbettes beraubt und ziehen als isolirte Stränge, zum Theil im Zerfall begriffen, zwischen den Trümmern verfaulender Weichtheile hin. Durch Corrosion von Seite der sie umspülenden Jauche kann es noch zuletzt zu einer Blutung aus einem grössern Gefässe kommen, welche unmittelbar oder nach mehrmaliger Wiederholung zum Tode führt. Solche tödtliche Blutungen sind aus der A. Subclavia von Marmy, aus der A. axillaris von Delpech und Pirogoff, aus der A. brachialis von Hennen, aus der A. radialis von v. Pitha, aus der A. ulnaris von Marmy, aus der A. femoralis von Pirogoff, aus den Arterien am Knie von Fischer und von v. Pitha, aus der A. tibialis antica von Marmy und in der Heidelberger Klinik, aus den Arterien am Damme von v. Pitha und Fischer beobachtet worden.

§. 284. In den höchsten Graden der pulpös-diphtheritischen Gangrän werden auch die dicksten Muskellagen macerirt und vernichtet und schliesslich unterliegende Knochen blosgelegt und Gelenke und Körperhöhlen eröffnet. Die Knochen können in grösseren Abschnitten oder in toto nekrosiren und ganze Complexe von Gelenken, wie die Hand- und Fusswurzel verjauchen. Während dessen nehmen über die ganze Extremität oder die ganze Körpergegend, an welcher die Wunde sich befindet, verbreitet, die Erscheinungen diffuser jauchiger Infiltration, blass-marmorirte Färbung der Hautdecke, ödematös-emphysematöse Beschaffenheit der tieferliegenden Weichtheile, Temperaturabnahme etc. immer mehr überhand und durch diese Infiltration kommt es zu einer so ausgedehnten Compression der kleinern und kleinsten Gefässe oder in Folge des Contacts der Jauche mit den Gefässwandungen und dem circulirenden Blute zu einer so ausgebreiteten Gefässverstopfung, dass ein gewöhnlicher, feuchter sphacelöser Brand des betr. Körperabschnitts oder (nach Thrombosirung einer grössern Arterie) auch einmal ein trockener Brand zu der diphtheritischen Gangrän sich hinzugesellt. Die Fälle einer so hochgradigen diphtheritisch-brandigen Zerstörung sind glücklicher Weise heutzutage sehr selten, da man jetzt kaum jemals mehr den Erkrankungsprocess so ungehindert wie früher seinen Lauf nehmen lässt, sondern mit wirksamen Mitteln ihm viel früher schon Halt zu gebieten oder doch seinen weiteren Verlauf zu modificiren und abzuschwächen versteht. Damit soll nicht gesagt sein, dass wir die Entwicklung dieser diphtheritisch-pulpösen Form unserer

Erkrankung gegenwärtig ganz zu verhindern in der Lage wären und bei rechtzeitiger intensiver Cauterisation die tiefgreifenden hospitalbrandigen Zerstörungen überhaupt auszuschliessen vermöchten. Keineswegs; aber ein rapides Umsichgreifen der Sepsis wird durch dieselbe gehemmt und das Bild der Wunde durch die Verbrennung und Verätzung der erkrankten Schichten wesentlich alterirt. Unter den trockenen harten Brandschorfen, welche die Wunde nach einem solchen Eingriffe überkleiden, kann der diphtheritisch-gangränöse Process neue Fortschritte machen und erneute Application des Cauteriums erfordern, bis endlich die Zerstörung durch das Glüheisen und die Zerstörung durch die Wundkrankheit miteinander wetteifernd ihren gleichen Antheil an der Ausdehnung des Substanzverlustes genommen haben und der Kranke, wenn auch von der jauchigen Infiltration in grösserer Ausdehnung verschont, doch an septischer Allgemeininfection und Erschöpfung oder einer der später zu besprechenden Complicationen und Nachkrankheiten zu Grunde geht.

Während in dem Krimkriege und dem italienischen Kriege v. J. 1859 die pulpöse Hospitalbrandform noch in einem ganz ansehnlichen Procentverhältnisse zur Beobachtung kam, waren in den letzten Kriegen 1864, 66, 70 u. 71 diese schweren Erkrankungsfälle so selten, dass man es begreift, wenn die jüngsten Autoren über Hospitalbrand ihre Beschreibung fast ausschliesslich auf die diphtheritische Wundnekrose und die im Folgenden zu betrachtende diphtheritische Wundulceration basiren.

3) Der diphtheritisch-ulceröse Wundzerfall.

§. 285. Mit Recht gibt v. Pitha dieser Form seiner Phagedaena den Namen der oberflächlichen, da bei ihr die granulirende Wunde nur in sehr dünnen Schichten von der Zerstörung ergriffen wird, und die Wunderkrankung von vielen kleinen Herden, die unter sich zusammenfliessen, ausgehend, weit mehr der Fläche als der Tiefe nach um sich greift. In ihrer vollen Reinheit wird diese Hospitalbrandform, welche am liebsten mit dem phagedänischen Schanker verglichen wird (weil eben der phagedänische Schanker ein diphtheritisch-ulcerös zerfallender ist), viel seltener als die beiden früheren wahrgenommen; dagegen sind sehr häufig von den Schriftstellern Beobachtungen von diphtheritischer Infarsion und Nekrose mit folgendem molekulärem Zerfall unter die Rubrik des ulcerösen Hospitalbrands eingereiht worden. Andere, wie Fischer, wollen des Oeftern die ulceröse Form an den Wundrändern beobachtet haben, während in der Mitte der Wunde pulpöse Schwellung und schmierige Erweichung vorherrschte und sprechen daher gern von einer ulcerös-pulpösen Form. Liest man aber die Schilderungen der letzteren genauer durch, so erkennt man in denselben viel mehr Uebergänge von unserer ersten zu unserer zweiten Form als Mischformen zwischen unserer diphtheritischen Wundverschwärung und der diphtheritischen Gangrän. Ich habe nur in einigen wenigen Fällen, die theils der Heidelberger, theils der Innsbrucker Klinik angehörten, alle Charaktere von Delpech's ulceröser Hospitalbrandform und v. Pitha's Phagedaena superficialis so vereint wiedergefunden, dass ich dieselben den Beobachtungen jener Autoren und einigen Beobachtungen von Zeis (der eine gute Abbildung davon gibt) ohne Bedenken an die Seite stellen kann, indess ich bei den einschlägigen Beschreibungen anderer Beobachter eine gleiche wohl charakterisirte Uebereinstimmung vermisse.

Ich gestehe, dass es leichter ist die Attribute der Diphtheritis an der pulpösen Hospitalbrandform in ihrer ersten Entwicklungsperiode

nachzuweisen, als bei dem phagedänischen oberflächlichen Wundzerfall. Und doch sind sie auch hier unverkennbar vorhanden, wenn auch nur in zartem Anfluge und abortiver Verlaufsweise.

Gerinnung der Intercellularflüssigkeit mit Eiterzellen-Anschoppung in einem sehr dünnen stratum in Gestalt einer Verschleierung der Wundoberfläche auf der einen, und zerstreute miliare Hämorrhagien in den Spitzen der Granulationshügel auf der andern Seite stehen der dickschichtigen membranoiden Infarsion bei der typischen Wunddiphtheritis und der diffusen blutigen Infiltration beim pulpösen Hospitalbrande gegenüber. Die Verschiedenheit liegt eben darin, dass die Vorgänge sich hier in grossem und dort in kleinem Massstabe abspielen, ohne dass dadurch die Ausbreitung über eine grössere Fläche ausgeschlossen ist. Die Dickenzunahme der diphtheritischen Anschoppung wird durch die sofort erfolgende Verschwärung verhindert. Diese letztere tritt von Anfang an in den Vordergrund und bildet während der ganzen Dauer des Processes die prädominirende Erscheinung.

So beobachten wir an bis dahin gut granulirenden Wunden (denn an frischen habe ich den diphtheritisch-ulcerösen Wundzerfall nie zu Stand kommen sehen), dass eines Morgens, nachdem örtliche und allgemeine Reizungserscheinungen vorausgegangen, die Granulationsfläche durchaus oder an umschriebenen Stellen von vielen dunkelrothen oder lichtgrauen Punkten durchsetzt ist. Diese Punkte liegen etwas erhaben auf dem heller rothen Wundgrunde und lassen denselben wie bespritzt erscheinen. Zuweilen sieht man auch viele kleine Bluttröpfchen aus der Wundfläche hervorquellen, als ob sie Blut schwitzte.

Sehr bald treten an die Stelle der punktförmigen Ekchymosen in den Kuppen der Granulationen kleine kreisrunde, scharfgerandete Lücken. Auch die an Follikularabscesse erinnernden, primär auftretenden kleinen miliaren Infarcte der Granulationshügel bersten oder schmelzen ein und hinterlassen runde Grübchen, deren Grund grau belegt ist. Diese Lücken und Grübchen fliessen zusammen und bilden grössere unregelmässige, aber sehr seichte Defecte in der Granulationsdecke, welche ich nie anders als grau ausgelegt gefunden habe. Zugleich stockt die Eiterabsonderung fast vollständig. Die kreisrunde Form der kleinen Geschwürchen hat Vielen als Beleg für ihre parasitische Entstehung gedient; doch, glaube ich, erklärt sich dieselbe richtiger, wie wir es gethan, aus der miliaren Infarction der Centren der Granulationswärzchen und es verhält sich diese Anordnung zur diffusen diphtheritischen Infarction wie das Masernexanthem zum Rothlauf. Allerdings wird der rapide ulceröse Zerfall von einer gleichzeitigen massenhaften Entwicklung von Monaden begleitet und ich habe diese bei keiner Form der Wunddiphtheritis in so früher Zeit schon so zahlreich und in so lebhafter Bewegung gefunden wie hier. Die flachen Vertiefungen der Wundfläche, in welchen die Granulationen wie abgefressen erscheinen und nur mit der Loupe noch in geschrumpfter zugespitzter Form oder als welke schlaffe Protuberanzen zu erkennen sind, erweitern ihre Grenzen zusehends durch fortschreitende Verschwärung und bilden eigenthümliche Zeichnungen auf der Wundfläche, welche ausgejäteten Stellen in moosigem Boden gleichen. Nach und nach kann die ganze Wunde auf diese Weise in eine flache missfärbige Geschwürsfläche verwandelt werden, von deren Oberfläche sich beim Drüberstreichen mit einem Spatel oder Messerrücken eine dünne Schichte feinen grauen Schlamms (Granulationsdetritus) abstreifen lässt. Darunter erscheint glatter oder hie und da sammtartig gelockerter grauer

Grund. Wenn die Wundränder von der miliaren Verschwärung erreicht werden, zeigen sich an ihnen zuerst halbkreisförmige, wie von Zähnen ausgebissene Defecte, die von einer grauen Randcontour mit rothem Saume eingefasst sind. Eine solche ausgenagte kleine Bucht reiht sich an die andere, bis der Wundrand nach einer Seite hin oder im ganzen Umkreis der Wunde vollkommen zerfressen erscheint. Der Entzündungshof in der umgebenden Haut ist schmäler, weniger turgescent und weniger intensiv geröthet, als bei der pulpösen Form, doch bildet er keine Schutzwehr gegen den übergreifenden Zerfall, sondern bereitet das Feld für denselben vor. An der Wundfläche selbst schreitet während dessen das Zerstörungswerk der Verschwärung Schichte für Schichte weiter vor. Infarsion und Ulceration folgen sich, unter anhaltender Fieberbewegung, dicht auf dem Fusse, so dass der Substanzverlust gradatim und bei gleichmässiger Flächen-Ausbreitung auch eine gewisse Tiefe erlangen kann. Jeder Zeit ist im ferneren Verlaufe eine Aenderung in dem entworfenen Bilde möglich, wenn an dem einen oder anderen Punkte die Infarction der Verschwärung vorauseilte. Der Boden der Geschwürsfläche erhält dann einen dickeren grauen Ueberzug und die Combination mit unserer ersten Form oder der complete Uebergang in dieselbe ist fertig. Oder es stellt sich Putrescenz ein und erweicht die tieferen Wundschichten zu einer breiigen Masse, es gesellt sich septische Entzündung hinzu und der phagedänische Zerfall geht in Gangränescenz über; aus der ulcerösen Form geht die pulpöse hervor oder es entstehen ulcerös-pulpöse Mischformen.

§. 286. Mir hat es immer den Anschein erweckt, als ob die anatomische Structur des Bodens, der die erkrankte Wunde trägt, von grossem Einflusse darauf sei, dass einmal die Infarsion und Nekrose, ein anderes Mal die Verschwärung und ein drittes Mal die Gangränescenz und Sepsis sich in präponderirender Weise entwickelt. Wenn dann der ursprüngliche Wundboden von dem einen oder anderen Processe zerstört ist und unter ihm Weichtheile von anderartiger Struktur von der Erkrankung befallen werden, so kann sich der Charakter derselben mit einem Schlage im Sinne der angeführten Uebergänge ändern. So schien es mir, als ob der ulceröse Wundzerfall vorzugsweise auf resistenten (fibrösen) Weichtheilen, zumal solchen, deren unmittelbare Unterlage Knochen darstellt, oder welche die Wandungen und äusseren Bedeckungen von Körperhöhlen bilden, und um häufigsten auf frischen Narbenflächen sich entwickle. Ich habe ihn zweimal auf ausgedehnten und erst nach längerer Zeit mit Mühe geheilten Verbrennungsnarben, das eine Mal an Schulter und Oberarm, das andere Mal am innern Umfang des Knie's auftreten sehen.

Im letzteren Falle war ein Erysipel vorausgegangen, welches unter Bildung eitriger Blasen die Narbe excoriirte; sie wurde oberflächlich diphtheritisch und zerfiel ulcerös; der Zerfall rückte bis zum Kniegelenk vor; dieses wurde von eitriger Entzündung ergriffen und zuletzt eröffnet. Der Ausgang war lethal. Im ersten Falle gieng die diphtheritische Ulceration von den noch nicht überhäuteten Partieen der grossen Verbrennungswunde aus und griff in rascher Ausbreitung auf die zuletzt vernarbte Fläche über. An dieser quoll die anfangs geröthete Narbenhaut an vielen umschriebenen Punkten sulzig auf und zerfiel im Centrum der kleinen Inseln, wodurch rundliche Geschwüre mit excavirtem Grunde entstanden; in Folge Confluirens derselben bildeten sich grössere unregelmässige Inseln und diese wiederum flossen mit der Wunde zusammen.

Die schwach muldenförmig vertieften Geschwüre waren von scharfen Rändern eingefasst, und mit einem dünnen, grauen, halbverflüssigten Ueberzuge bedeckt. Dieser wurde an verschiedenen Punkten selbst wieder angefressen und zernagt, doch erreichte die Zerstörung keine grössere Tiefe und trat allmälig die Reinigung und Granulationsbildung auf der ausgedehnten Zerfallsfläche ein. In dem schon erwähnten Falle von Zeis war gleichfalls eine granulirende Wunde am seitlichen Umfange des Kniegelenks Sitz der diphtheritischen Verschwärung. Das beigegebene gut colorirte Bild zeigt in charakteristischer Weise auf grauverschleiertem, glatt ausgefressenem Grunde in Gestalt vieler kleiner rother und grauer Tüpfel die miliaren Hämorrhagien und Infarcte der Fleischwärzchen. Die Ulceration gieng nur an einigen Stellen so tief, dass man die Fascie am Wundgrunde durchschimmern sah.

Fischer's unzweideutigste Beobachtung von der ulcerösen Form des Hospitalbrandes (die sechste in seiner Abhandlung), in welcher er die erbsen- bis bohnengrossen, wie ausgemeiselt aussehenden Geschwürchen, deren Grund von einer gelblich-grauen Membran angehaucht erschien, sehr treffend schildert, betrifft ebenfalls eine granulirende Wunde am Kniegelenke, welche durch Application einer Moxe entstanden war. Eine zweite Beobachtung desselben Autors (seine neunzehnte), neben der vorigen die einzige, welche er mit der Ueberschrift „ulceröse Form" versah, wurde ebenfalls an eiternden Moxenflächen an der Aussenseite des obern Drittels des Oberschenkels gemacht.

Ausserdem habe ich noch die diphtheritische Verschwärung auf Vesikatorflächen, und auf Dekubitusgeschwüren am Kreuzbein und Trochanter major (wo wir sie natürlich von dem gewöhnlichen nekrotischen Zerfall solcher Geschwüre sorgfältig zu unterscheiden haben) und auf indurirtem schwieligem Zellgewebsboden gesehen. In frischester Erinnerung habe ich sie von einer flächenförmigen Wunde der reg. suprapubica, welche nach Exstirpation eines Myxosarkom's zurückblieb und in deren Grund die äussere Aponeurose der Bauchmuskeln bloslag. Auf ihr entwickelten sich die Granulationen, die später diphtheritisch-ulcerös zerfielen.

Unter Marmy's Casuistik finde ich keine zweifellos hieher gehörige Beobachtung, weder unter den Fällen, welche er unter der Rubrik seiner „Forme ulcérante gangréneuse", noch unter jenen, welche er als Belege der Forme ulcérante couenneuse aufgeführt hat. Letztere entsprechen alle unserer 1. Form der diphtheritischen Infarsion und Nekrose (Robert's Diphtheritis simplex), erstere unserer 2. Form der gangränescirenden pulpösen Diphtheritis (v. Pitha's Phagedaena profunda).

§. 287. Wenn die diphtheritische Verschwärung bis zum Abschlusse der Wunderkrankung ihren pathognomischen Charakter sich erhält und nicht in Folge von Zunahme der Anschoppung und Nachlass des Zerfalls zur Bildung dicker Wundbeläge führt, oder durch Complication mit Putrescenz und septischen Entzündungen die breiige Wunderweichung nach sich zieht, so sind nur zwei Ausgänge der örtlichen Erkrankung denkbar. Entweder der Zerfall steht still, der Geschwürsgrund reinigt sich und entwickelt unter Wiedereintritt einer consistenteren und kopiöseren Eiterung kleine rothe Granulationen, welche allmälig alle Unebenheiten und Lücken der Wundfläche wiederausfüllen oder der diphtheritische Geschwärsgrund trocknet ein und wird rissig, die ohnedem schon sehr spärliche und dünne Eitersecretion steht ganz still, die spiegelglatte blasse oder graugelbe Ulcerationsfläche nimmt ein lederartiges Aussehen an (G. nosoc. granitée et parcheminée von Fodéré und Tou-

raine), oder sie wird, wie ich es einmal beobachtet (in Folge von Imbibition mit gelöstem Blutfarbestoff), kupferfarben mit einem in's Grünliche schillernden Stich, oder es erinnert das Bild, wie Andere hervorheben, an das Aussehen einer geschabten trockenen Kohlrübe. Dieser hochgradige atonische und aplastische Zustand der erkrankten Wunde kommt in der Regel schon unter der Mitwirkung pyämischer Einflüsse zu Stande.

§. 288. Wie aus vorstehenden Schilderungen hervorgeht, betrachten wir die drei beschriebenen Formen des Hospitalbrands nicht als getrennt neben einander hergehende Erkrankungsarten der Wunden, auch nicht eigentlich als Abstufungen, sondern nur als verschiedene Entwicklungsweisen und Entwicklungsphasen einer und derselben Wundkrankheit. Die anatomischen Componenten derselben sind die diphtheritische Infarsion, die Nekrose, die Verschwärung und die Sepsis.

Die Infarsion bildet die gemeinsame Grundlage, aus ihr entwickelt sich das eine Mal vorherrschend die Nekrose, das andere Mal die sofortige Verschwärung und zu dieser gesellt sich nach Umständen die Sepsis. Uebergänge und Combinationen zwischen dem einen und andern Processe kommen fast häufiger vor als reiner Verlauf nach diesem oder jenem Typus. Gleichwie der Grundcharacter der örtlichen Erkrankung, so ist auch die Rückwirkung derselben auf den Gesammtorganismus, so sind die Complicationen und Ausgänge in der weitaus grössten Mehrzahl aller Fälle die gleichen.

Wir unterziehen daher im Folgenden alle bisher noch nicht berücksichtigten Momente der Erkrankung, die subjectiven und allgemeinen Erscheinungen der Erkrankten, die secundären Zufälle und Ausgänge einer zusammenfassenden Betrachtung.

§. 289. Was zunächst das Vorkommen des Hospitalbrandes bei den verschiedenen Arten von Wunden und bei verschiedenen Individualitäten betrifft, so erklären wir uns mit Delpech, v. Pitha, Pirogoff, Fischer u. A. in dem Satze einverstanden: „dass keine Art von Wunde und kein Geschwür auch nicht die unbedeutendste Continuitätstrennung, keine Altersstufe, kein Geschlecht und keine Constitutionseigenthümlichkeit vor der Hospitalbrandinfection absolut geschützt ist.“ Eine kleine Nadelstichwunde, ein Hautritz, eine kleine Excoriation in Folge von Verbrennung, Aetzung oder mechanischer Laesion können diphtheritisch werden und in ulcerösen Zerfall oder Gangränescenz übergehen. Ebenso kann das kleinste Folliculargeschwür der Haut, jede Pustel, jede umschriebene Entzündung der Haut, die zu einer Bloslegung der Cutis geführt hat, der Ausgangspunkt einer diphtheritischen Gangrän werden. Dies ist durch die mannigfaltigsten Belege, wie sie von allen Autoren geliefert wurden, genugsam erhärtet. Anders verhält es sich mit der Frage, ob der Hospitalbrand auch auf ganz gesunder Haut keimen und gedeihen könne, eine Frage, die zuerst von Delpech und dann auch von v. Pitha und Fischer, jedoch auf Grund ganz verschiedenartiger Beobachtungen bejaht wurde, die wir aber, so lange keine andern als die bisherigen Belege dafür beigebracht werden, verneinen müssen. Die Fälle, welche v. Pitha dafür anführt, sind hochgradige Phlegmonen, welche zu einfachem Infiltrationsbrand führten und septische Phlegmonen von foudroyantestem Verlaufe. Fischer's Fälle dagegen beweisen nichts anderes, als dass in der nächsten Umgebung eines hospitalbrandigen Geschwürs nicht selten spontan aus Bläschen und

akneartigen Pusteln kleine Geschwürchen auf der Haut entstehen, welche sich vergrössern und einen vertieften schmierigen Grund und scharfe geröthete Ränder erhalten. F. sucht zu beweisen, dass die Geschwürchen nicht von ätzenden Verbandmitteln herrühren und wegen ihrer Entstehung aus kleinen Pusteln auch nicht durch Uebertragung von hospitalbrandigem Sekret hervorgerufen sein können. Zwei Beobachtungen, bei welchen primär, ohne dass eine hospitalbrandige Wunde vorher dagewesen wäre, auf dem Handrücken zweier Individuen aus kleinen Pusteln phagedänische Geschwüre sich entwickelten, liefern ihm den direkten Beweis einer spontanen Entstehung des Hospitalbrandes auf ganz gesunder Haut. Nun wissen wir aber, dass in der Umgebung eiternder Wunden bei der üblichen Applikation feuchter Wärme gerne ein Ekzem sich entwickelt, welches in Folge des Contakts mit dem Eiter meist einen impetiginösen Charakter annimmt; die Pusteln führen zu minimalen Geschwürchen und diese werden in der Nachbarschaft einer hospitalbrandigen Wunde von dem Sekrete derselben inficirt, statt zu heilen. In den beiden Fällen F.'s von scheinbar idiopathischer Entstehung des Hospitalbrandes begann die Erkrankung, nach seiner Beschreibung mit Entzündung eines Talgfollikels oder eines Haarbalgs, welche in dem einen derselben zu einem Furunkel sich ausbildete, wie wir das bei dem ärztlichen und Wartpersonal eines Krankenhauses als Folge kleiner Verletzungen und einer Verunreinigung derselben häufig wahrnehmen; aus dem follikularen Abscesschen wird ein Geschwür und dieses unterliegt selbstverständlich der Ansteckung durch Hospitalbrandgift, für welche die Möglichkeit in F.'s beiden Fällen durch den Verkehr mit Hospitalbrand- und Puerperalfieberkranken geboten war.

§. 290. Wir gehen, wie bereits früher angedeutet, noch weiter und halten ebenso wie eine unverletzte Epidermis und Epithelschichte, so auch eine derbe kräftige Granulationsdecke für einen wirksamen wenn auch nicht unfehlbaren Schutz einer Wunde gegen Infektion. Die kleinste Zerreissung, Berstung oder Quetschung derselben, der begrenzteste einfach nekrotische oder eitrige Zerfall kann dem Ansteckungsstoffe den Weg bahnen. Die in Hospitalbrandzeiten gesammelte Erfahrung lehrt uns, dass mechanisch oder chemisch (durch Verbandmittel) gereizte Wunden, welche beim Verbinden viel gequetscht und zum Bluten gebracht werden, granulirende Wunden, welche blutig dilatirt oder mittelst quellender Gegenstände durch Druck erweitert werden, eiternde Wunden, in welchen eingreifendere Nachoperationen zur Ausführung kommen, vorzugsweise der Infektion anheimfallen. Auch der ursprüngliche Entstehungsmechanismus und die Form einer Continuitätstrennung bedingen Unterschiede in der procentigen Betheiligung der Wunden an einer Hospitalbrand-Epidemie. Quetschwunden, Stichwunden, Schusswunden, Verbrennungs- und Aetzungswunden erkranken leichter, als Schnitt- und Hiebwunden; flächenförmige Wunden vermöge ihrer grösseren und zugänglicheren Contaktfläche leichter als spalt- und kanalförmige (was der Prädisposition der Schusswunden nicht widerspricht, da nicht deren im Verlaufe der Behandlung ohnedem oft genug geänderte Form, sondern deren gequetschte Beschaffenheit die Prädisposition begründet), Resektionswunden leichter als Amputationswunden u. s. f. Ob ähnliche Unterschiede zwischen den verschiedenen einfachen und spezifischen Geschwürsarten obwalten, ist schon wegen des geringeren Beobachtungsmaterials schwieriger zu entscheiden. Keine besitzt eine absolute Unempfänglichkeit gegen das Hospitalbrandgift, so viel

steht fest. Ebenso gut wie einfache Druckgeschwüre, atonische und variköse Geschwüre werden auch scrophulöse und syphilitische, lupöse und carcinomatöse Geschwüre vom Hospitalbrand befallen. Dafür liegen die beweisenden Beobachtungen vor. Doch scheint, wie schon v. Pitha hervorgehoben, bei letzteren, wie überhaupt bei Ulcerationsflächen von Neubildungen eine weit geringere Inklination zur hospitalbrandigen Infektion, als bei einfachen und syphilitischen Ulcerationen vorhanden zu sein und die Infektion wesentlich auf das eitrig entzündete Zellgewebsgerüste jener Neubildungen ihren Einfluss auszuüben. Die epitheliale Struktur des Carcinoms scheint dieser Neubildung der diphtheritischen und diphtheritisch - gangränösen Erkrankung gegenüber eine besondere Resistenz zu verleihen. Dafür sprechen nicht allein die misslungenen Versuche der Zerstörung von Carcinomen durch Inokulation von Hospitalbrandgift, sondern v. Pitha's eigene Beobachtung von phagedänischer Infiltration in der Umgebung eines faustgrossen Krebsknotens unter der Brust, bei welcher dieser in toto durch die Ulceration demarkirt und ausgestossen wurde.

Ueber das Verhalten der verschiedenen Constitutionseigenthümlichkeiten zur Hospitalbranderkrankung haben wir uns schon oben ausgesprochen.

§. 291. Dem Akte der Ansteckung folgt beim Hospitalbrand, wie bei den übrigen infektiösen Krankheiten nicht unmittelbar der Ausbruch der örtlichen Veränderungen der Wunde. Wir haben auch hier eine Inkubationszeit und prodromale Erscheinungen zu beachten. Wie lange diese Inkubationszeit dauert, lässt sich nur in einem durchschnittlichen Werthe angeben, da es nur sehr selten möglich ist, den Akt der Infektion nach Tag und Stunde genau zu bestimmen, und andererseits die ersten sichtbaren Veränderungen an den Wunden von den Beobachtern gar oft übersehen werden. Am ehesten lassen sich noch Schlüsse aus jenen Fällen ziehen, in welchen Kranke nach einer frischen Verletzung, beispielsweise nach einem operativen Eingriffe, noch ehe die Wunde gereinigt ist und die Eiterung sich eingestellt hat, die ersten Anzeichen der Erkrankung erkennen lassen und diese in rascher Entwicklung zu voller Intensität gelangt, oder wenn schon in den ersten Tagen nach der Aufnahme eines an einer Wunde leidenden Kranken in ein mit Hospitalbrandkranken heimgesuchtes Spital die Wunde in unzweideutiger Weise erkrankt (wiewohl hier immer der Keim der Erkrankung schon vor der Aufnahme in die Wunde gelegt worden sein kann), oder endlich wenn bei gewissen Kranken, die bis dahin vollkommen gesunde Wunden besassen, eine einmalige Berührung mit Hospitalbrandkranken nachgewiesen werden kann, nach welcher in kurzer Frist die gut charakterisirte Erkrankung ihrer Wunde erfolgte.

In Fällen der ersten Art hat Fischer nach der Operation, bei welcher wahrscheinlich die Infektion stattfand, die Wunde mit einer schmierigen missfärbigen Membran überzogen gefunden. Bei einem Kranken der Heidelberger Klinik, der am 30. Jan. 1867 mit Caries des Handgelenks, in welches zwei enge Fistelgänge führten, in das Spital aufgenommen wurde, (zu einer Zeit, wo die Wunddiphtherie daselbst einen ihrer höchsten Stände zeigte) und bei welchem ich schon am nächsten Tage die Resektion des Handgelenks mit folgender Applikation eines geschlossenen Gypsverbandes vornahm, fand ich beim Einschneiden eines Fensters 24 Stunden nach der Operation die Wunde gut aussehend, nach 48 Stunden dagegen war sie bereits mit einem dichten diphtheritischen

Belag bedeckt, welcher sich mechanisch entfernen liess. Wenn daraus gefolgert werden kann, dass die Inkubationszeit des Hospitalbrandes nicht über 48, ja vielleicht nicht über 24 Stunden beträgt, so darf man dabei nicht vergessen, dass diess jedenfalls nur frischen Wunden gegenüber Geltung hätte. Bei granulirenden Wunden dürfte die Periode der Latenz etwas länger dauern. Auf die kürzere oder längere Dauer derselben hat zweifelsohne der vorhergehende Zustand der Wunde und die grössere oder geringere Virulenz des übertragenen Ansteckungsstoffs Einfluss. Es liegt ja auf der Hand, dass das serös-sanguinolente Wundsekret bei diphtheritischer Anschoppung und die diphtheritisch-gangränöse Jauche eine verschiedene infektiöse Wirksamkeit haben müssen. Und dessgleichen wird eine schon gereizte, hyperämische oder eine unreine (stellenweise nekrotische) Wunde schneller und intensiver diphtheritisch erkranken, als eine vordem gesunde und reine. Wir können unter Berücksichtigung aller dieser Umstände eine durchschnittliche Inkubationszeit von 24–48 Stunden annehmen, und werden damit der Wahrheit am nächsten kommen.

§. 292. Als Prodromalerscheinungen können wir jene subjektiven und objektiven Symptome bezeichnen, welche vor dem Sichtbar werden eines grauen Anflugs oder einer hämorrhagischen Suffusion der obersten Granulationsschichte, beziehungsweise vor der Entstehung miliarer Infarktherde und deren Zerfall zu Geschwürchen wahrgenommen werden. Die früheste derselben ist eine gesteigerte Empfindlichkeit der Wunde, welche sich aus dem Aussehen derselben nicht hinreichend erklärt, in Hospitalbrandzeiten aber stets als Warnungszeichen der drohenden Gefahr aufzufassen ist. Dieselbe Wunde, welche den Tag zuvor noch beim gewöhnlichen Verbande den Kranken kaum an ihr Vorhandensein erinnerte, erträgt am nächstfolgenden schon kaum mehr die leiseste Berührung. Der Kranke hat gewöhnlich die vorausgehende Nacht bereits unruhig und schlaflos zugebracht und eine gewisse Abgespanntheit und grössere Erregtheit liest sich bei der Morgenvisite auf seinen Zügen. Der Verband, dessen Akte der Kranke ängstlich verfolgt, lindert den Wundschmerz nicht, wie sonst, sondern vermehrt ihn im Gegentheil. Die Schmerzhaftigkeit nimmt zu bis zum Abend und noch mehr bis zum folgenden Morgen, an dem die ersten Wundveränderungen Licht in das Dunkel bringen. So lange die Erkrankung an der Peripherie und in der Tiefe im Fortschreiten begriffen ist, zumal so lange die phlegmonöse Entzündung der Wundränder ihre Zone erweitert, nimmt auch der Wundschmerz an Intensität zu und erreicht schliesslich einen Grad, wie er in gleicher Weise bei keiner andern Wundkrankheit, mit allenfallsiger einziger Ausnahme des Tetanus, vorkommt. Die Kranken zittern vor dem Momente des Verbandwechsels, stöhnen und schreien bei der schonendsten Reinigung der Wunde, ja werden zuweilen von heftigen Krämpfen befallen. Mehr als einmal war ich genöthigt, wegen der Heftigkeit der Schmerzen die Kranken behufs des Verbindens vollständig zu chloroformiren. Der Schmerz ist auf die Wunde selbst und ihre nächste Umgebung beschränkt und pflegt nicht nach dem Verlaufe der der Wunde zunächstgelegenen grösseren Nervenäste auszustrahlen. Der Umstand, dass er der Wundverderbniss um 24 Stunden vorhergeht, ist für Fischer bestimmender Grund, nicht in letzterer die nächste Ursache des Schmerzes zu erblicken, sondern anzunehmen, dass das Contagium des Hospitalbrandes eine spezifische Noxe für die sensibeln Nerven enthalte. v. Pitha schliesst aus der Hochgradigkeit des Schmer-

zes, dass das korrosive giftige Exsudat die Nervensubstanz sehr schnell durchdringe oder doch wenigstens das Neurilemm zerstöre und dann die entblössten Markfibrillen selbst angreife." Die Thatsache, dass zu der Zeit, in welcher das Sekret einer hospitalbrandigen Wunde den perniciösesten Charakter zeigt und die brandige Zerstörung ihre rapidesten Fortschritte macht, die Schmerzhaftigkeit der Wunde bereits erheblich nachgelassen zu haben pflegt, spricht nicht sehr für diese Voraussetzung. Der frühe Eintritt der Wundhyperästhesie in Verbindung mit dem gereizten Aussehen der Wunde vindicirt derselben vielmehr einen entzündlichen Charakter und die Reizung der in der Wunde endigenden Nervenstümpfe und neugebildeten Nerven dürfte mehr noch eine mechanische als eine chemische sein. In erster Linie ist es die Blutüberfüllung der Granulationsgefässe, in zweiter die Eiterzellen - Anschoppung in den Granulationen und die Wunderstarrung, welche den intraparenchymatösen Druck so steigern, dass die kleinen Nervenzweige eine hochgradige Compression oder Zerrung erleiden, Verhältnisse, welche jenen analog sind, die eine acute Periostitis oder eine subfasciale Phlegmone so besonders schmerzhaft machen. Je oberflächlicher die diphtheritische Infarsion ist und je weniger sie auf den Wundrand übergreift, desto weniger ausgesprochen pflegt der Wunderethismus zu sein, je mehr dagegen der Wundboden turgescirt, je stärker die Wundränder aufgeworfen sind, je brettartiger ihre Consistenz ist, je breiter der dunkelrothe Entzündungshof erscheint, desto heftiger tobt der Schmerz. Dabei soll der Antheil, welchen im weiteren Verlaufe die ulceröse und brandige Zerstörung kleinster Nerven an der Schmerzempfindung nimmt, keineswegs unterschätzt werden; kennen wir doch ihre schmerzerregende Wirkung zu gut von den ulcerirenden und verjauchenden Carcinomen her. Doch fiel es mir bei meinen Beobachtungen des reinen diphtheritisch-ulcerösen Zerfalls auf (und in Beschreibungen Anderer finde ich es bestätigt), dass gerade hier die Kranken am wenigsten über den initialen Wundschmerz klagten.

Pirogoff sowohl als Demme heben hervor, dass die Schmerzen nicht selten mit dem Auftreten der Putrescenz (nach Demme 12–14 Tage nach dem Auftreten des pulpösen Hospitalbrandes) aufhören oder nur noch mit geringer Intensität andauern, später aber zuweilen mit dem Charakter einer Neuralgie in grösserer Vehemenz wieder aufleben. Ich habe den Nachlass der Schmerzen am häufigsten durch den Stillstand des Erkrankungsprocesses an den Grenzen seiner Ausbreitung, seltener durch den abstumpfenden Einfluss der septischen Allgemeininfektion bedingt gesehen. Wenn dieselben im Gefolge tiefgreifender brandiger Verheerung mit erneuter Heftigkeit, nach den Bahnen grösserer Nervenstämme ausstrahlend, wiederkehren, so zeigen sie an, dass ein solcher Nerv, von dem jauchigen Sekret bespült, der Corrosion und endlichen Zerstörung zur Beute geworden. Ein solches Verhalten konnte Fischer vom N. peronaeus und ein anderes Mal vom N. cutaneus fem. int. nachweisen. Ob das Hinzutreten von Wundstarrkrampf zum Hospitalbrand in den Fällen von Sprengel und Guthrie auf ähnliche Verhältnisse zurückzuführen ist, muss dahingestellt bleiben.

§. 293. Neben dem Wundschmerz rechnen wir noch eine veränderte Gemüthsstimmung, die sich bald in einer gewissen Niedergeschlagenheit und Abspannung, bald im Gegentheil in Ruhelosigkeit und Erregtheit kundgibt und stets mit Verlust von Appetit und Schlaf einhergeht, zu den prodromalen Erscheinungen. Diese Verstimmung

macht späterhin einer immer tieferen Depression, ja manchmal einer ausgesprochenen Melancholie Platz. Die Kranken werden im höchsten Grade nervös, geberden sich jeder Aufforderung zu vernünftigem Verhalten gegenüber wie Kinder, weinen bei den kleinsten Anlässen und tragen in ihrem Gesichte den Ausdruck tiefen Leidens. In Folge septischer Intoxikation geht diese überreizte Stimmung allmälig in Apathie und zuletzt in einen torpiden somnolenten Zustand über. Nach einem energischen therapeutischen Eingriff, welcher den Stillstand des Zerstörungsprocesses zur Folge hat, weicht dagegen wie mit einem Zauberschlage die hauptsächlich durch den Schmerz hervorgerufene nervöse Gereiztheit einer ruhigeren und hoffnungsfreudigeren Gemüthsverfassung.

§. 294. Von manchen Seiten wird auch der Eintritt des Fiebers von dem Augenblicke der Uebertragung des Hospitalbrandgiftes an datirt, und das Fieber damit unter die Erscheinungen, welche in die kurze Periode vor dem Auftreten der sichtbaren pathognomischen Wundveränderungen fallen, miteinbezogen. Es lässt sich nun nicht läugnen, dass einzelne Kranke schon fiebern, bevor letztere zu Tage treten, aber es verhält sich damit ähnlich wie mit gewissen örtlichen Erscheinungen an der Wunde und deren Umgebung, welche dem Ausbruch des Hospitalbrandes vorhergehen. Sie hängen mit diesem nicht zusammen, sondern haben selbstständige Bedeutung. Es ist manchmal allerdings schwierig zu unterscheiden, ob diese präexistirenden Erscheinungen, wie die fluxionäre Hyperämie und üppige Wucherung der Granulationen, ihre Neigung zur Blutung, ihre stärkere Sekretion, eine ödematöse Beschaffenheit derselben, oder Schlaffheit, Blässe, Atonie und geringe Eiterung der Wunde, als prodromale Erscheinungen der spezifischen Wundkrankheit mitanzusprechen sind, oder ob sie nur accidentelle Wundzustände darstellen, welche grade da waren, als die Infektion erfolgte und für diese einen günstigen Boden schufen. Mit dem Fieber sind wir in dieser Hinsicht nicht besser daran. Die Thatsache, dass in einzelnen Fällen das Fieber vor dem diphtheritischen Belage schon zugegen war, hat genügt, um jener veralteten Ansicht, gegen die wir uns schon Eingangs ausgesprochen haben, als Stütze zu dienen, dass eine spezifische Allgemeininfektion der Entwicklung des Lokalleidens vorausgehe und dieses erst bedinge. Das Hospitalbrandgift sollte durch die Respirationswege in das Blut eingeführt werden und hier Zersetzungen anregen, welche unter Fiebererscheinungen sich vollziehen, bevor die perniciösen Einflüsse des vergifteten Bluts auf die Wundbeschaffenheit sich geltend machen. Diese Anschauung wollen wir hier nicht mehr widerlegen. Es lässt sich leicht erweisen, dass die Entstehung des Fiebers beim Hospitalbrand an gewisse Voraussetzungen geknüpft ist, welche nicht bei jedem Falle zutreffen und in den einzelnen Fällen in ganz verschiedenen Stadien der Wundkrankheit sich einstellen; diese Voraussetzungen basiren aber unter allen Umständen auf der völligen Ausbildung des Lokalprocesses.

Es gibt kein typisches Hospitalbrandfieber, welches zugleich mit dem veränderten Aussehen der Wunde eintritt und bis zu ihrer wiedererfolgenden Reinigung andauert, indem es allen Schwankungen des Wundzustandes sich akkommodirt. Eine ganze Reihe Fälle von oberflächlicher diphtheritischer Infarsion mit nekrotischer Abstossung oder insensibelem Schwund oder schleimiger Auflösung des Belags verlaufen ohne jegliches Fieber. Es gehören dahin vor allem jene Fälle, in welchen die Diphtheritis nur einzelne Abschnitte einer granulirenden Wunde befällt, ohne die Ränder mit in entzündliche Infiltration

oder Infarsion zu versetzen. Dagegen habe ich die sog. ulceröse Form des Hospitalbrandes, den diphtheritisch-ulcerösen Wundzerfall, welchen Fischer meist ohne Fieber oder mit sehr geringen Fieberbewegungen vor sich gehen sah, stets von Fieber begleitet gefunden und zwar trat dasselbe gerade in diesen Fällen nach meinen Beobachtungen am frühzeitigsten auf und erreichte einzelne Male eine beträchtliche Höhe. Beim diphtheritischen Brand in Verbindung mit der septischen Infiltration (pulpöse Hospitalbrandform) fehlte das Fieber in keinem Falle ganz, nur hatte es je nach der momentanen Ursache in verschiedenen Perioden verschiedenartigen Charakter. In zweien unserer schwersten Fälle dieser Art, welche beide lethal endigten, hielt sich die Körpertemperatur und eine Zeitlang auch die Pulsfrequenz in einem schon sehr vorgerückten Stadium der Wundzerstörung, in welchem die ganze Wunde von einem schmierig-brandigen Ueberzuge bedeckt war, für eine Anzahl von Tagen nahezu auf normaler Höhe und stieg erst später wieder. In diesen Fällen waren die Weichtheile in weiter Umgebung um die Wunde allmälig in einen Zustand überaus derber, fast brettharter Induration gerathen, welche der Resorption von Zersetzungsprodukten der Wunde offenbar sehr abträglich war. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die einer solchen Aufsaugung weniger günstigen Verhältnisse der Wunde und ihrer Umgebung für das Steigen und Fallen des Fiebers von Bedeutung sind, sowie andererseits, dass die Qualität der Zersetzungsprodukte, je nachdem sie einem ulcerösen oder gangränösen Zerfall entstammen, auf den Charakter und Intensitätsgrad des Fiebers influiren. Unerlässlich bleibt es bei der Vielartigkeit der kausalen Momente in jedem einzelnen Falle nach der unmittelbar vorliegenden, speziellen Fieberursache zu forschen. Diese ist das eine Mal in der durch die Infektion angeregten heftigen Entzündung des Wundbodens zu suchen, das andere Mal in der entzündlichen Reaktion der Umgebung der Wunde, ein drittes Mal in einem hinzutretenden Rothlauf oder einer Lymphangoitis, ein viertes Mal in einer Eiterverhaltung oder in einer fortschreitenden eitrigen oder diphtheritischen Phlegmone, oder im späteren Verlaufe in einer complicirenden Pyämie oder Septicaemie oder einer anderen intercurrirenden Krankheit. Auch unsere Therapie übt bald einen hemmenden, bald einen fördernden Einfluss auf die Fieberbewegung aus; die desinficirenden und kaustischen Mittel können, wenn sie mit dem ganzen erkrankten Wundgebiet in innigen Contakt gebracht werden und ihre Wirkung nicht über dasselbe auf gesundes Terrain ausdehnen, das Fieber koupiren. Bei täglicher Applikation sind sie im Stande alltägliche Fieberremissionen herbeizuführen oder selbst das Fieber ganz niederzuhalten. Besonders vom Ferrum candens ist die fieberlöschende Wirkung, welche häufig mit der Sistirung der Wundkrankheit Hand in Hand geht, bekannt. Wenn aber das Causticum Gesundes neben Krankem zerstört oder wenn wir Reizmittel anwenden, deren Effekt ein zu grosser ist, dann kann umgekehrt das Fieber dadurch gesteigert werden. Endlich kommt es nicht selten vor, dass mit Fieber verbundene anderweitige Processe sei es der nächsten Umgebung, sei es entfernter Organe der Wunddiphtheritis vorausgehen oder eine Zeitlang ihr parallel laufen, (wie das Wundfieber bei frischen Verletzungen, Eiterabsackungen, Phlegmonen etc.) und damit den Anfang und Verlauf des Hospitalbrandfiebers maskiren.

§. 295. Aus all dem ergibt sich, dass Temperaturaufzeichnungen nur mit Berücksichtigung all dieser Nebenumstände zu unserer Krank-

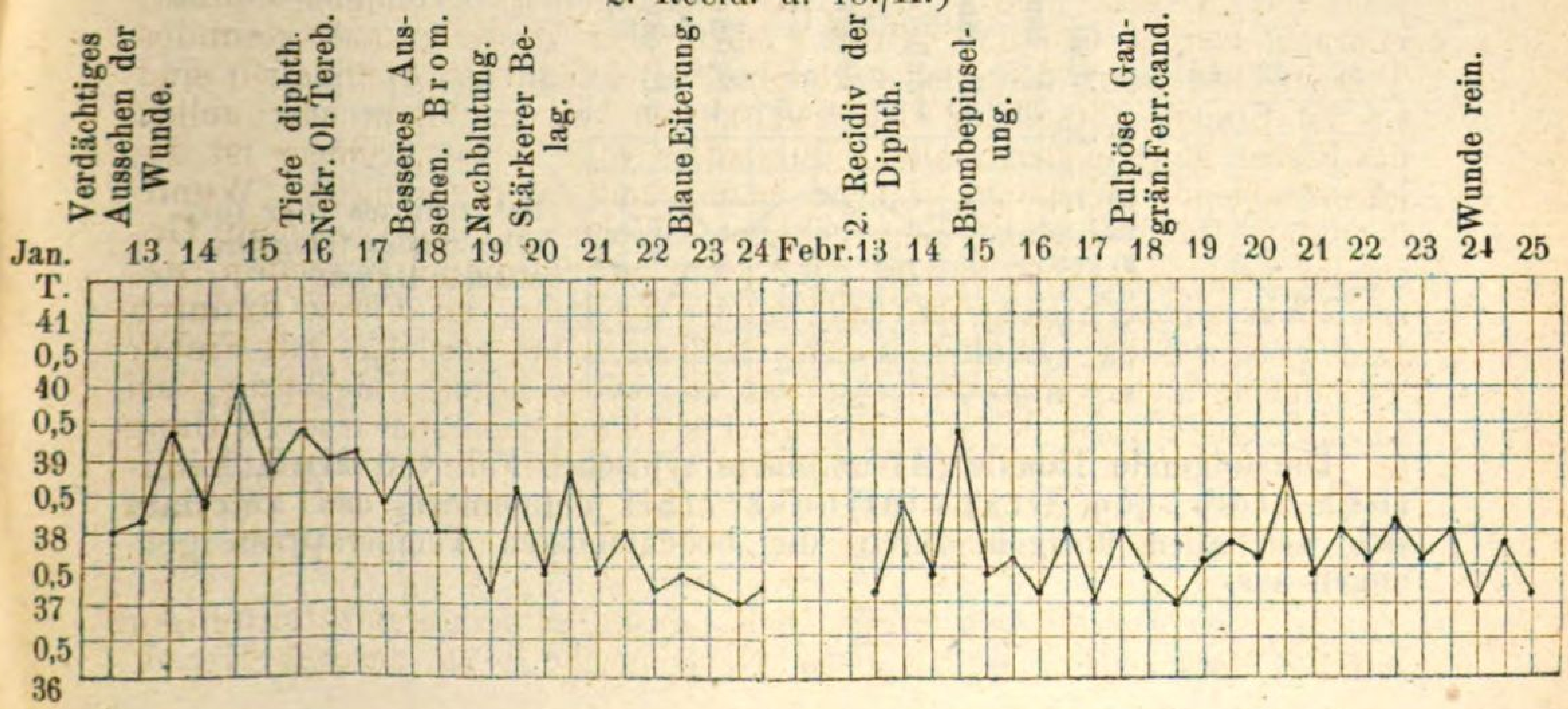
heit in Beziehung gebracht werden dürfen. So viele mir nun deren vorgelegen haben, so wenig sehe ich mich in der Lage, einen bestimmten Typus für das Fieber der Wunddiphtheritis als charakteristisch anzuerkennen. Ich kann daher auch den meisten der von Fischer in dieser Hinsicht aufgestellten Sätze nicht beistimmen, in Sonderheit jenen nicht, welche besagen: „dass das Fieber Anfangs meist den Character der Continua zeige", dass es dann „nach einiger Zeit den Character der F. remittens und hectica annehme", und dass es „so lange anhalte, als die hospitalbrandige Infektion der Wunde bestehe".

Ja ich kann nicht einmal zugeben, dass das Fieber zu der Schwere und Ausbreitung des Processes in einem geraden Verhältniss stehe. Es ist nach meinen Erfahrungen nicht gerechtfertigt, bei der oberflächlichen diphtheritischen Infarsion und dem diphtheritisch- ulcerösen Wundzerfall die niedersten, bei tiefgreifender Mortifikation und pulpöser Gangrän die höchsten Fiebertemperaturen vorauszusetzen. Nur in dem einen Punkte stimmen meine Beobachtungen mit denen Fischer's (und schon Delpech's) vollkommen überein, dass das Fieber bei Ausschluss jeder Complikation nicht vor, sondern erst nach der augenfälligen Entwickelung der ersten Wundveränderungen ausbricht und nur selten mit der stürmischen Inscenirung eines Schüttelfrostes debütirt. In der Regel vergehen 2—3 Tage, ausnahmsweise auch nur 12—24 Stunden, bis das Fieber sich deutlich markirt.

Ich schalte im Folgenden eine Anzahl von Temperaturtabellen ein, welche zur Bestätigung des Gesagten dienen sollen: Die ersten 3 gehören unseren schwersten Fällen von diphtheritisch-pulpöser Gangrän an. Dessungeachtet weist nur die zweite durch einige Zeit anhaltende höhere Abendtemperaturen mit morgendlichen Remissionen nach. Die dritte betrifft einen der bereits erwähnten Fälle von pulpösem Brand, in welchem Temperatur und Puls trotz der Intensität der Zerstörung nur eine geringe Zunahme zeigten.

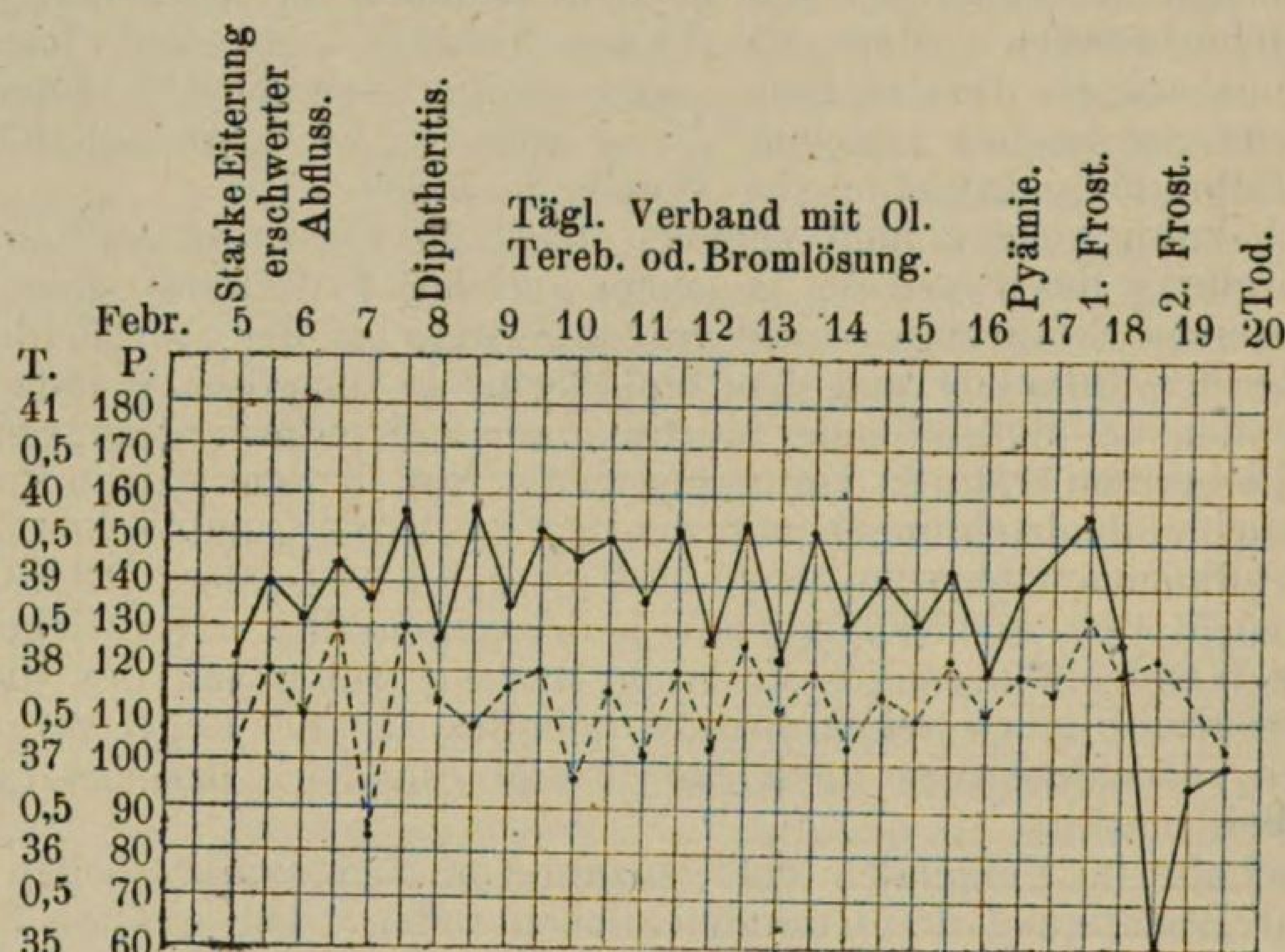
Tab. 1.

Joseph Aumann. Schussverletzung der Hand.
erh. den 1. Jan. 67. Wunde bei der Aufnahme den 12. Jan. ziemlich gereinigt. Umgebung phlegmonös. (Diphth. d. 13./I. 1. Recidiv d. 1./II., 2. Recid. d. 13./II.)



Tab. 2.

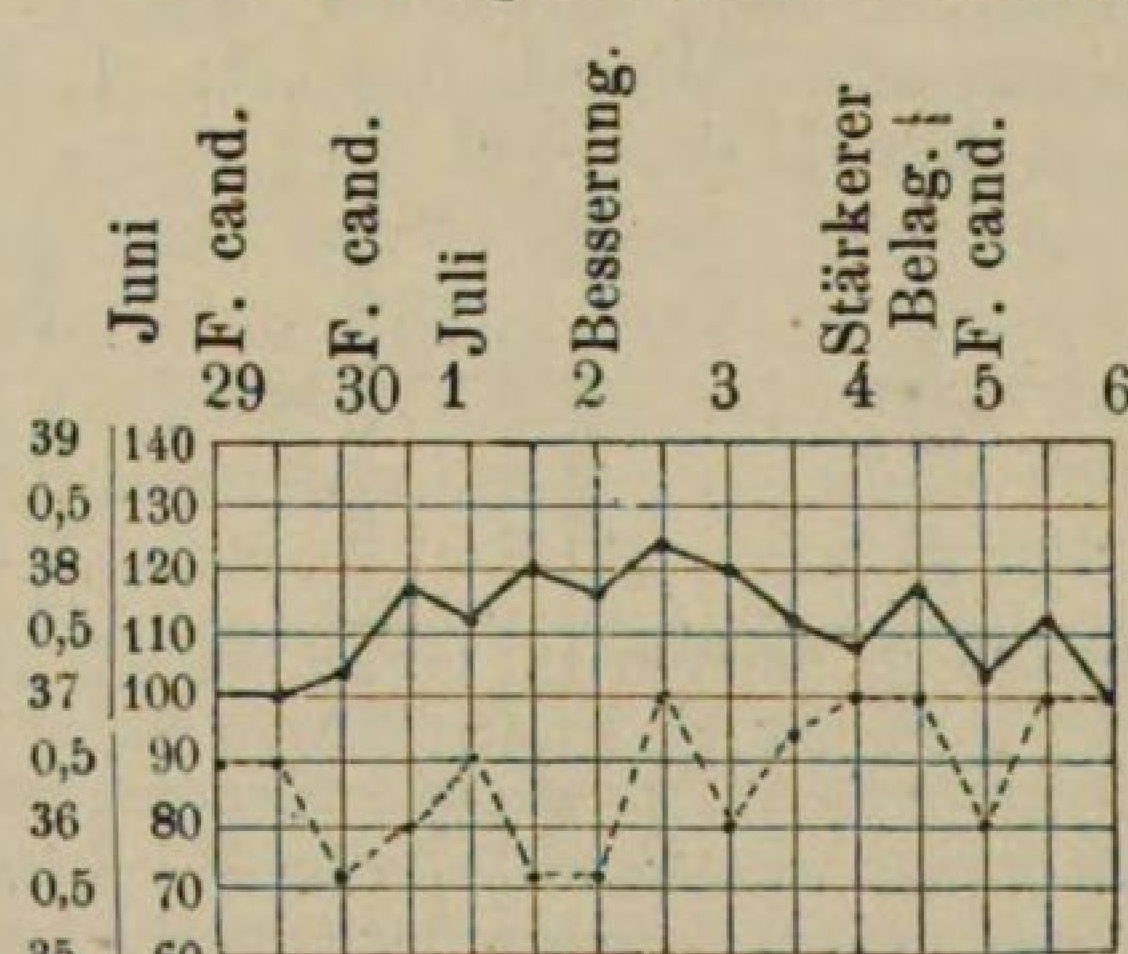
Peter Dietrich, Pseudarthrose des Oberschenkels. Gangr. diphth. pulp.
Continuitätsresektion den 18. Jan. 1867.
Guter Wundzustand bis 8. Febr.



Anm. Die obere Kurve ist auf dieser und den folgenden Tabellen die Temperaturkurve, die untere, gestrichelte, die Pulskurve.

Tab 3.

J. Grein. Absc. der Achseldrüsen. G. diphth. pulp. Ganze Schultergegend phlegmonös. Der Kranke tritt mit hochgradigster diphtheritischer Gangrän in die Klinik ein.

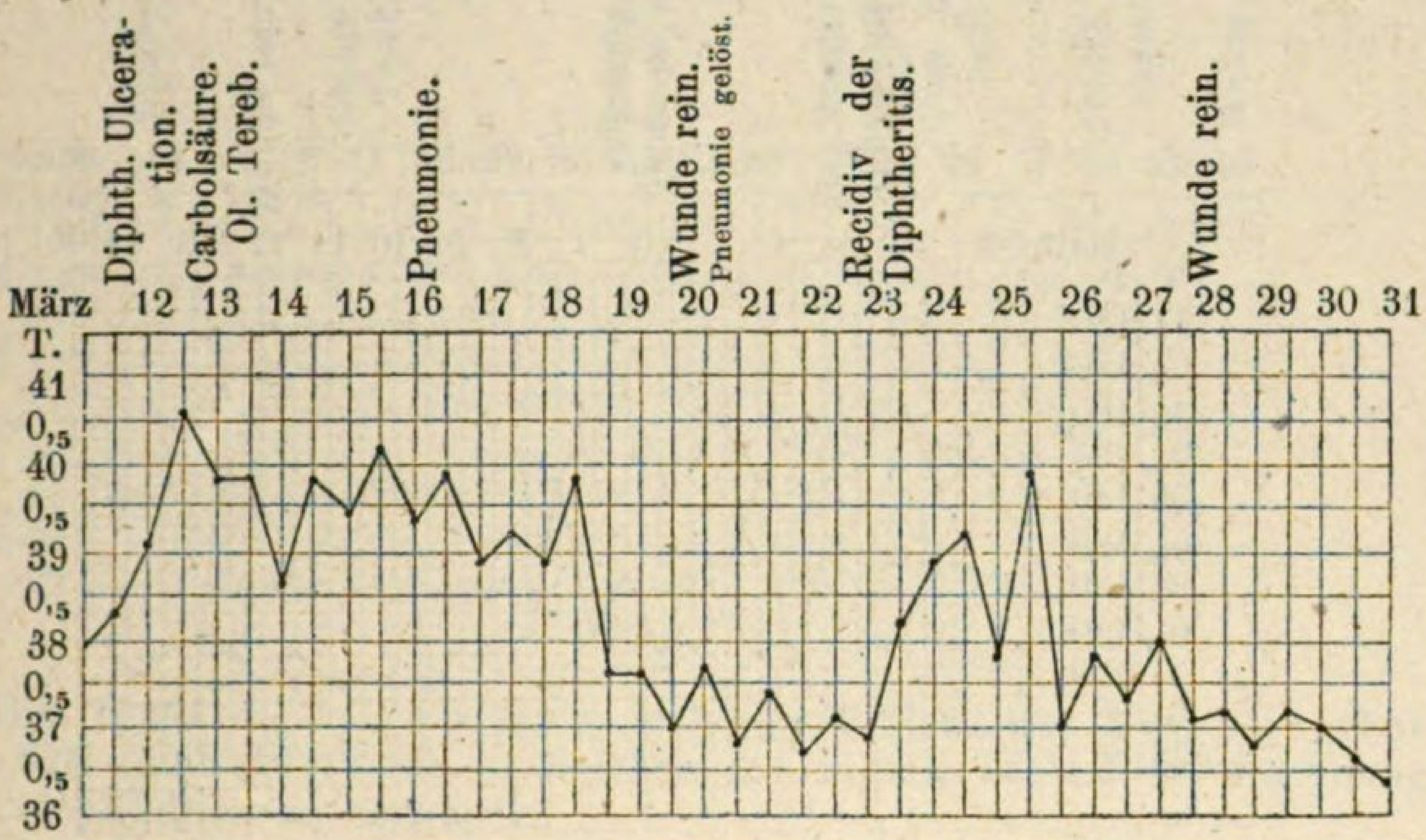


Pat. tritt aus trotz fortschreitender Gangrän; stirbtzu Hause.

Die folgende Tabelle (4) ist einem typischen Fall von diphtheritisch-ulcerösem Granulationszerfall entnommen und zeichnet sich vor allen übrigen durch die bedeutendsten Temperatursteigerungen aus.

Tab. 4.

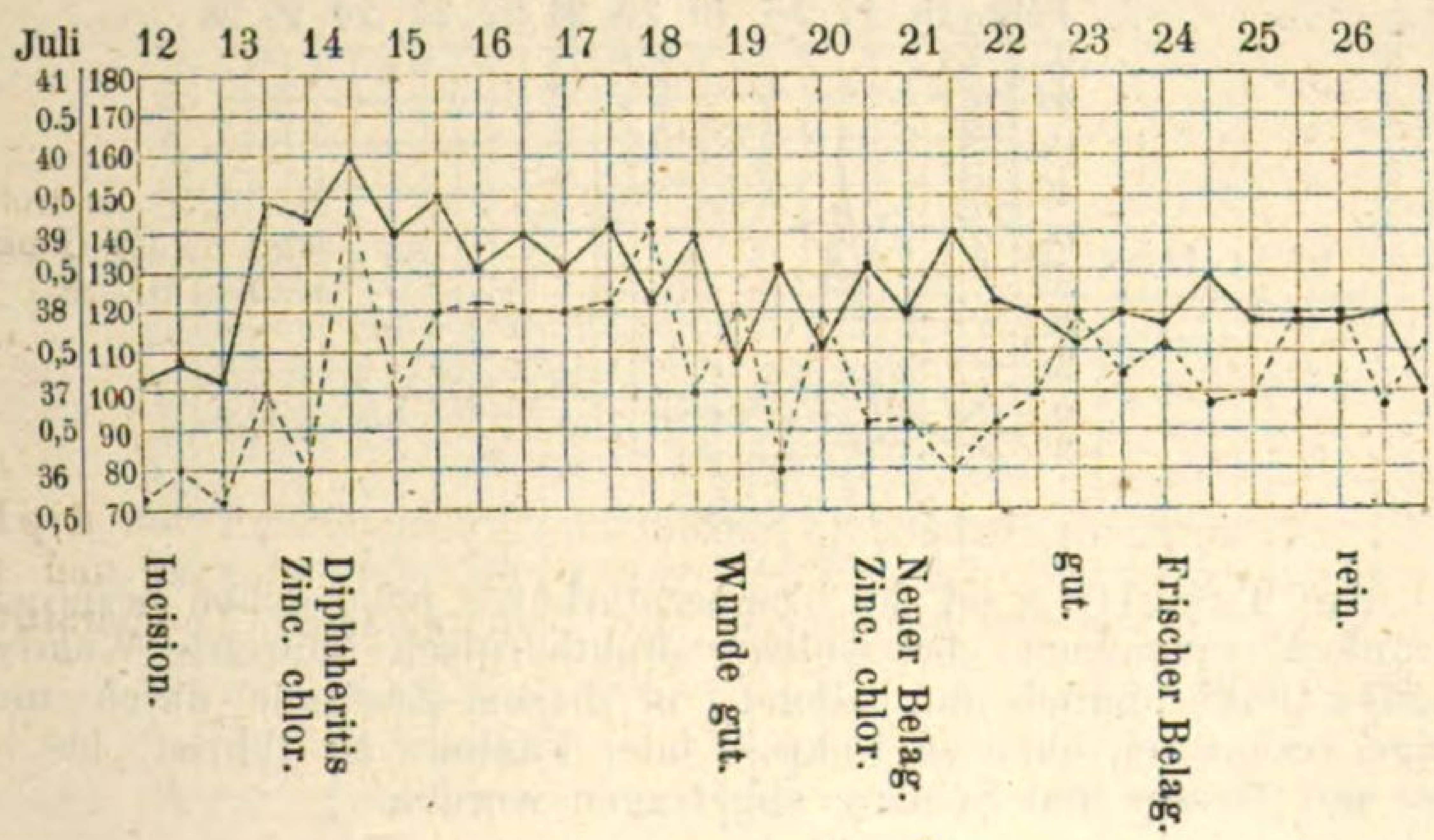
Joseph Eisendle. Myxosarcoma reg. suprapubicae.
Exstirpation den 12. Febr. 1872.
Wunde schön bis 11. März.



Die nächsten vier Tabellen (Tab. 5, 6, 7 und 8) gehören Beobachtungen von nicht komplicirter diphtheritischer Infarsion und Nekrose an, mit mässigem Fieber, das nur auf Tab. 5 längere Dauer zeigt, sonst aber offenbar unter dem Einflusse der Behandlung steht.

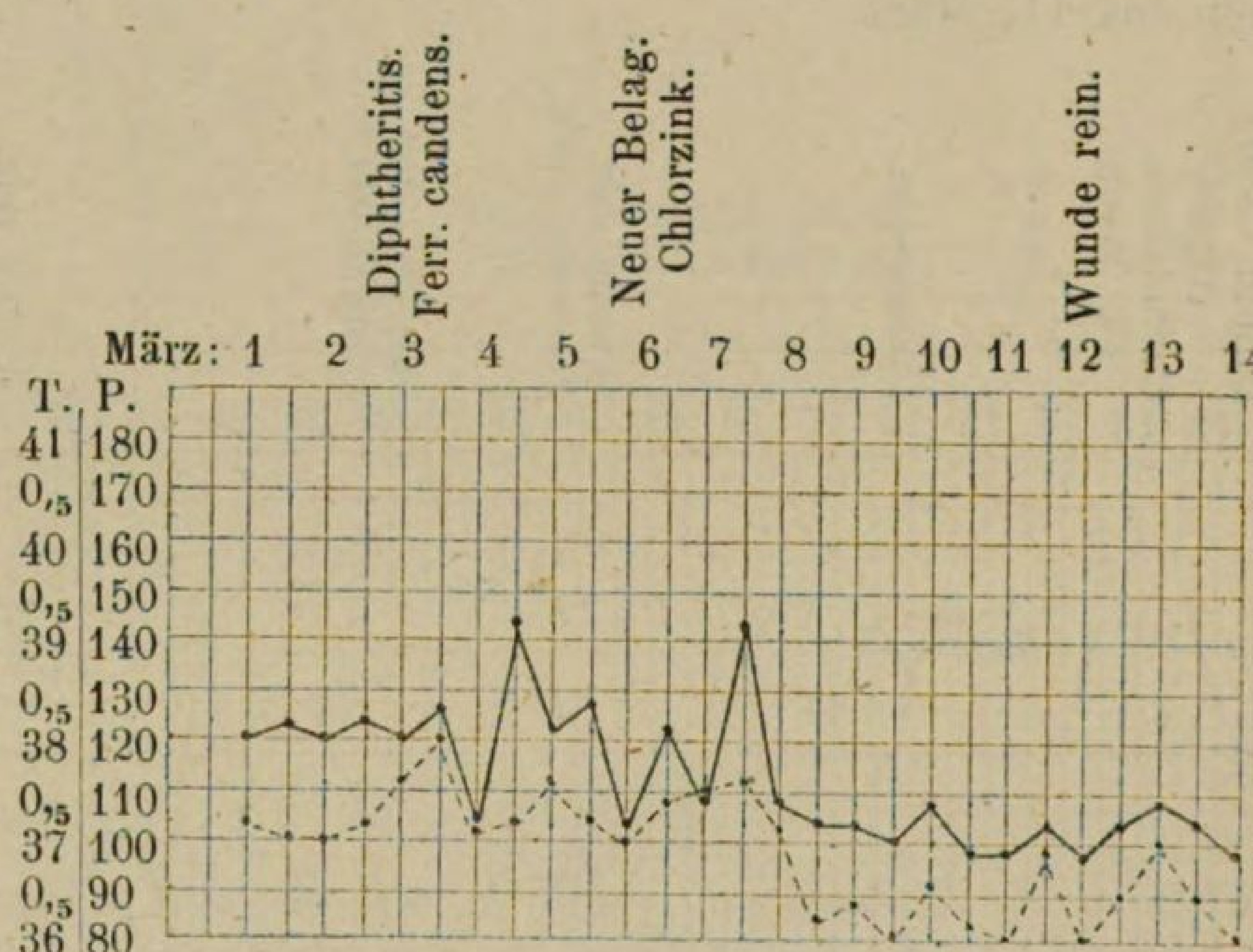
Tab. 5.

J. Bellem. Ankylosis genu. Streckung den 2/V. Abscessbildung. Incision. Diphtheritis.



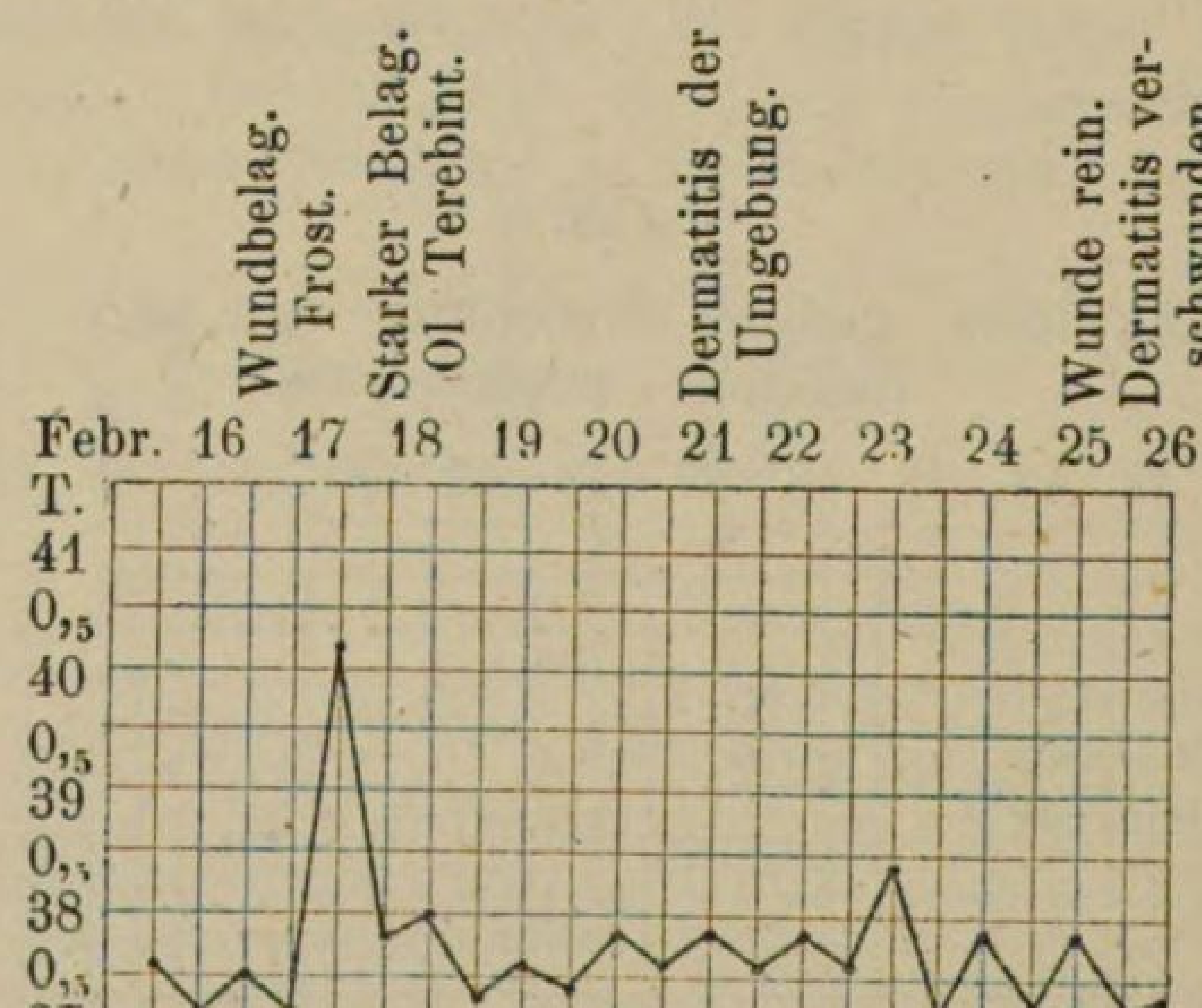
Tab. 6.

Johann Faber, Caries des Kniegelenks. Amput. fem. den 14. Febr. 66. Guter Wundzustand bis 2. März.



Tab. 7.

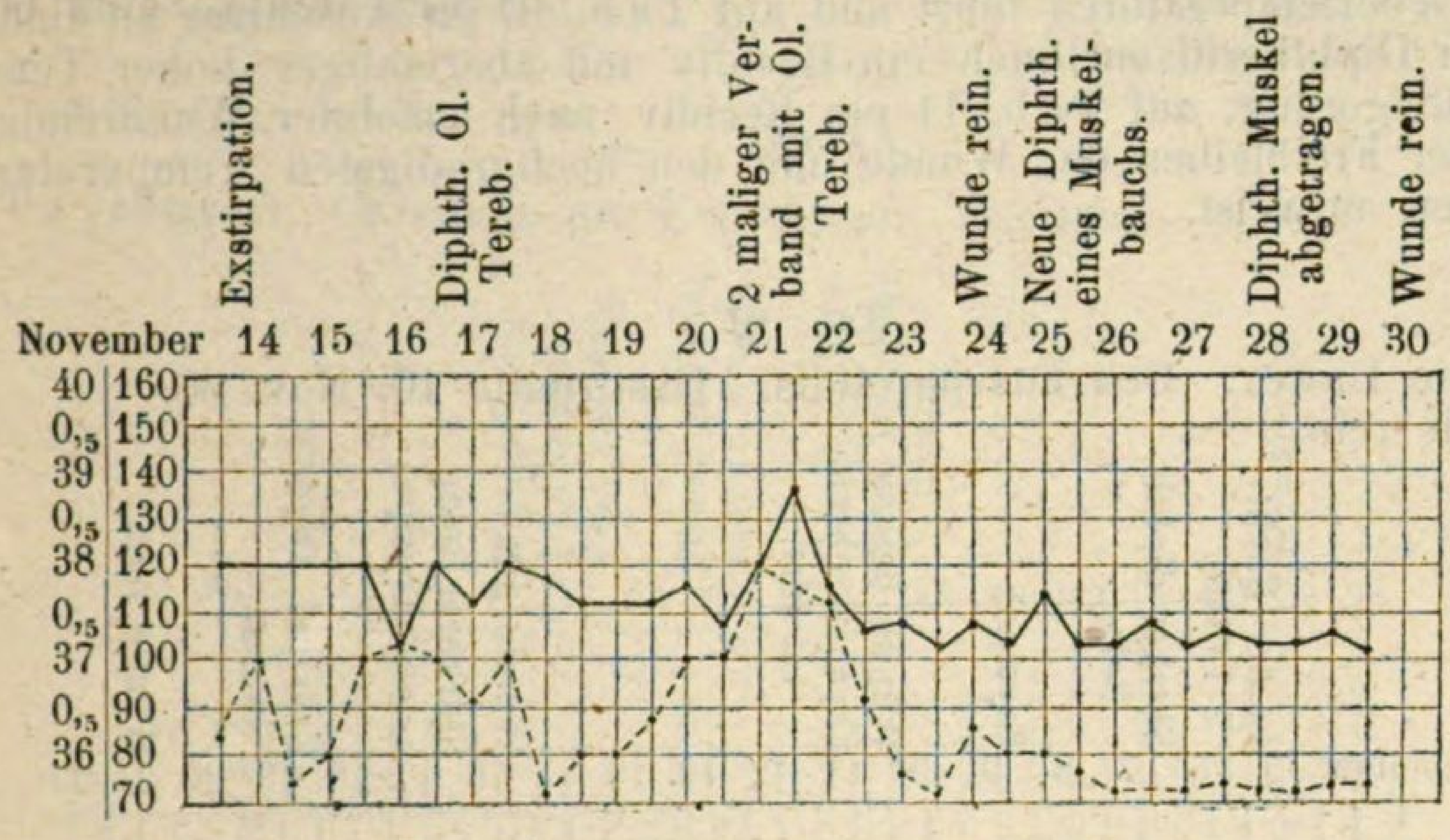
A. Schmidt. Maschinenverletzung des Vorderarms. Amput. humeri den 1. Febr. 67. Wunde bereits gereinigt und gut granulirend.



Auf Tabelle 8 ist die Temperaturkurve jener schon besprochenen Kranken verzeichnet, bei welcher diphtheritisch infarcirte Wundweichtheile, fungusähnlich aufquellend, in diesem Zustande durch mehrere Tage verharrten, ohne zu Nekrose oder Fäulniss zu führen, bis sie in toto mit Messer und Scheere abgetragen wurden.

Tab. 8.

J. Siegl. Myxosarcom des Daumenballens. Diphtheritische Infarsion.

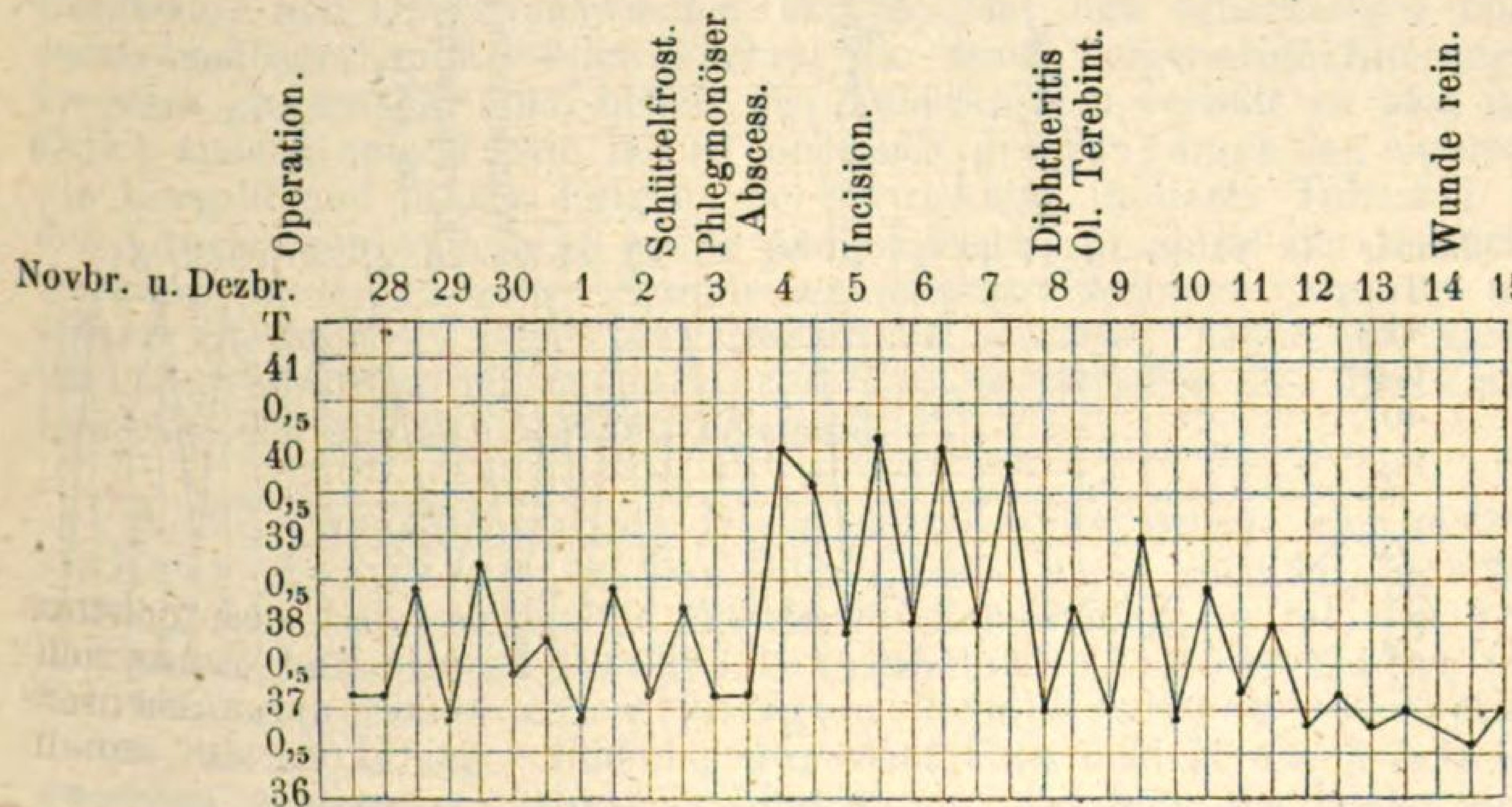


Die letzten 4 Tabellen gehören Fällen von komplicirter Wunddiphtheritis an, in welchen das initiale Fieber auf Rechnung der Complikation zu setzen ist.

Tab. 9 gibt uns ein Beispiel aus der Zahl jener Beobachtungen, welche zu der Annahme eines primären diphtheritischen Fiebers vor Ausbildung der diphtheritischen Lokalerkrankung verleiten könnten. Das durch einen Schüttelfrost eingeleitete vermehrte Fieber des 6.—11. Krankheitstags von der Operation an gerechnet war aber durch eine Phlegmone bedingt; am 11. Tage erfolgte die diphtheritische Infektion der Incisionswunde und am 12. die von der Diphtheritis abhängige Fiebersteigerung.

Tab. 9.

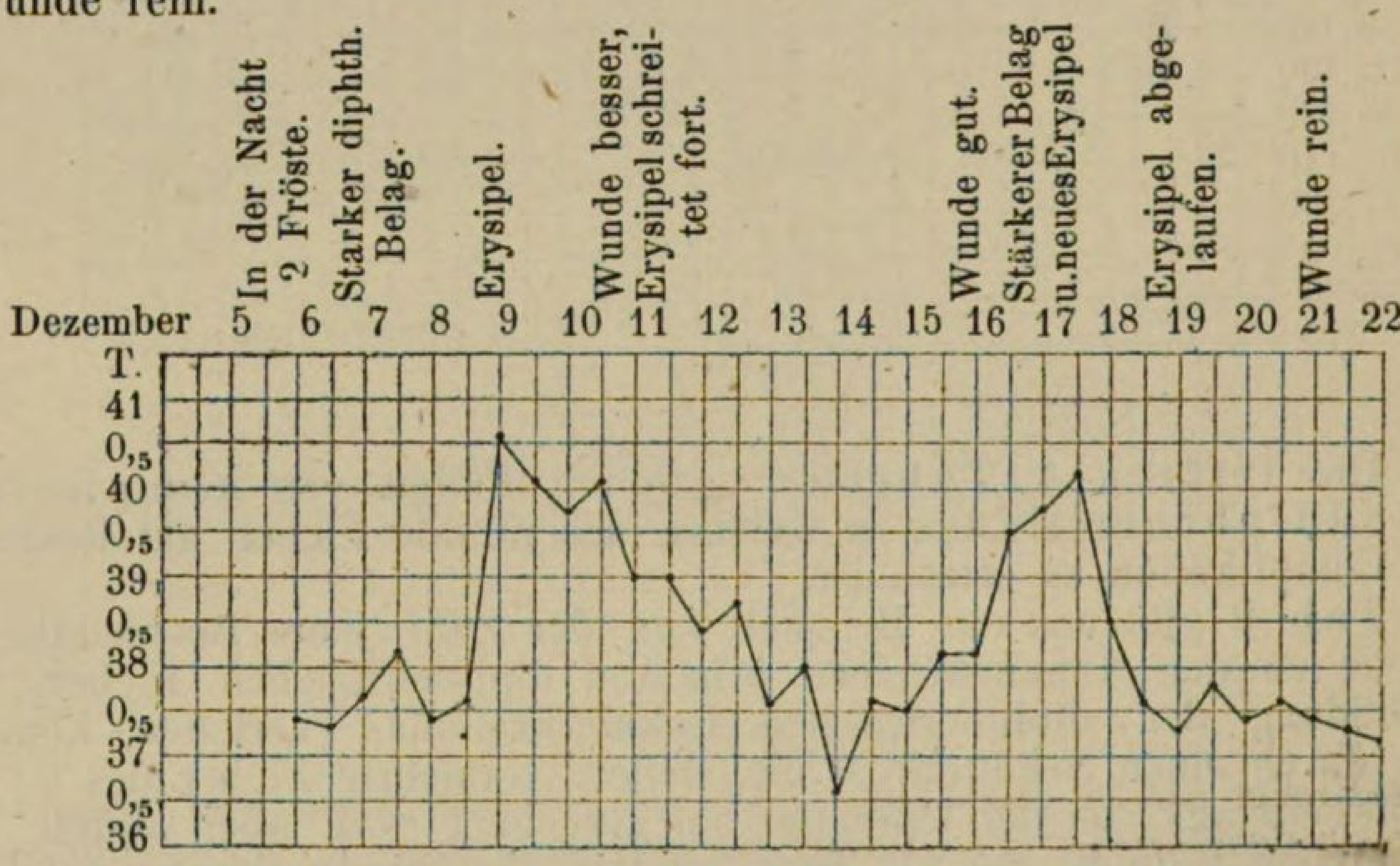
Glasbrenner. Hydrocele. Radikalschnitt.



Auf Tab. 10 und 11 erscheint die Wunddiphtheritis, welche nur ein unbedeutendes Fieber in ihrem unmittelbaren Gefolge hat, am 3. Tage von Erysipel gefolgt, das unter einleitenden Schüttelfrösten zu sehr hohen Fiebertemperaturen führt und auf Tab. 10 im Anschluss an einen erneuten Diphtheritisausbruch ein Recidiv mit abermaliger hoher Temperatursteigerung, auf Tab. 11 ein Recidiv nach erfolgter Wundreinigung unter Freibleiben der Wunde mit den hochgradigsten Temperaturzunahmen aufweist.

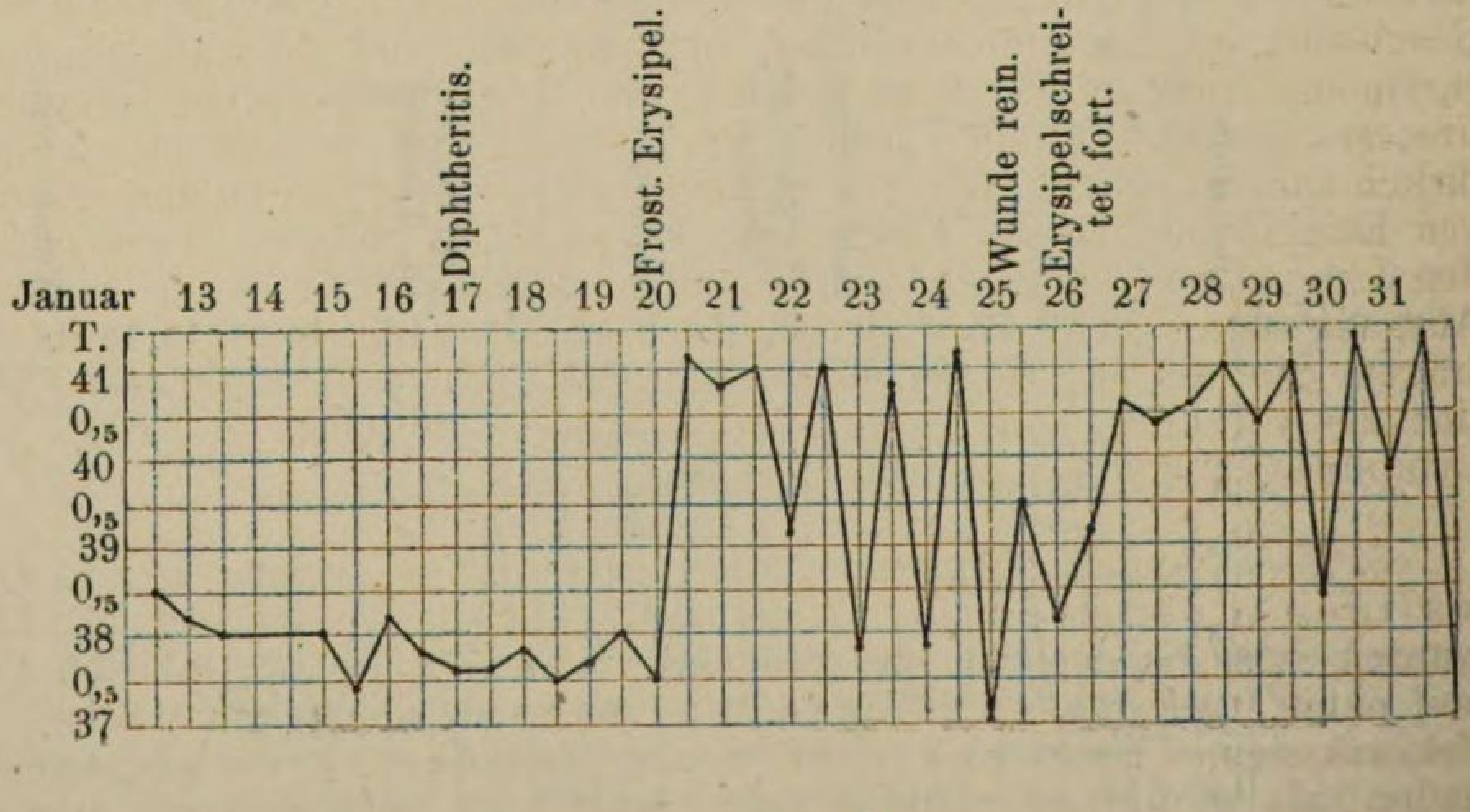
Tab. 10.

Stephanie Lauer. Scirrhus parotidis. Exstirpatio 10. Nov. 66. Wunde rein.



Tab. 11.

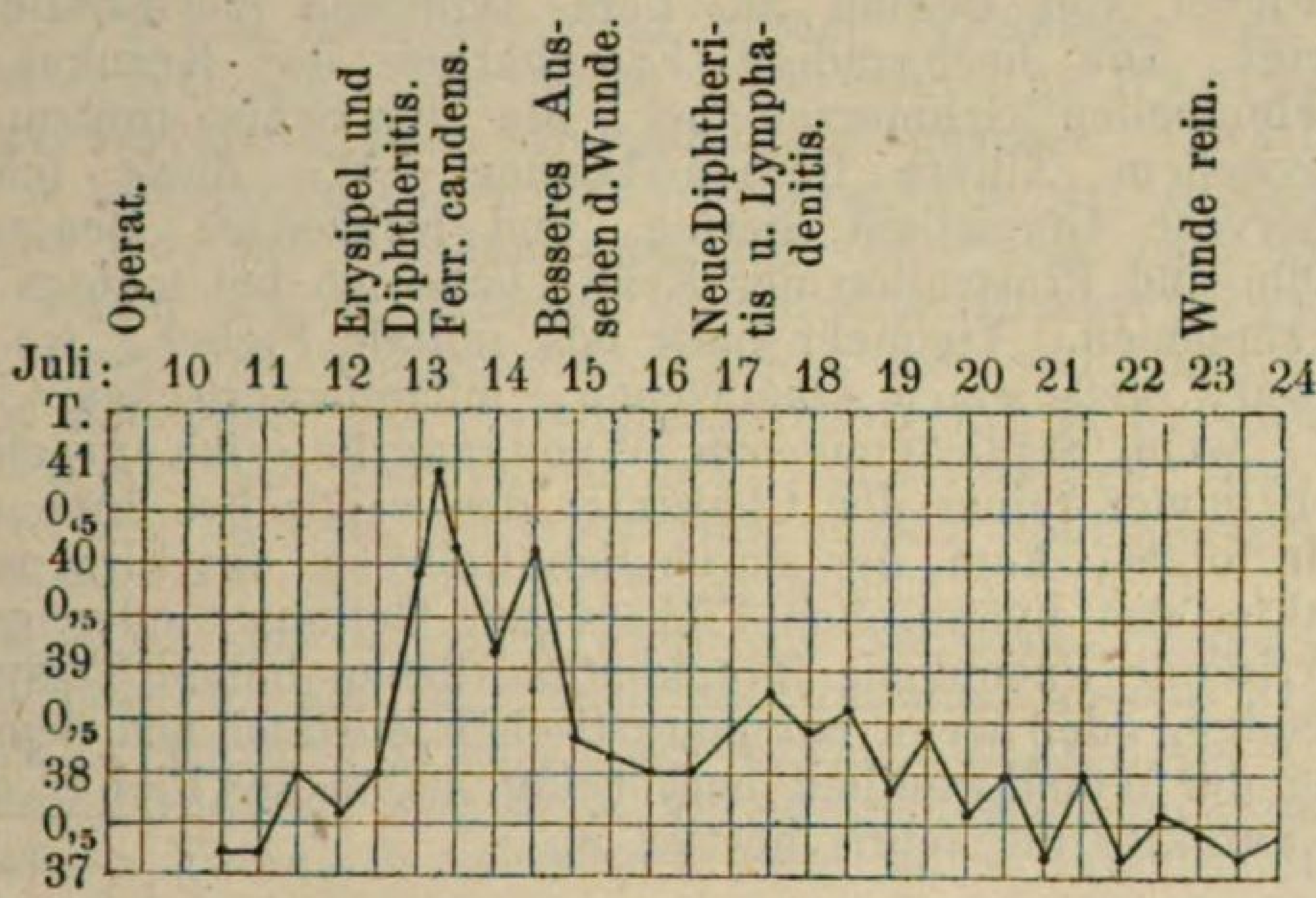
Georg Wedell. Myxom der linken Brustwandung. Exstirpation den 8. Jan. 67. Reine Wunde.



Tab. 12 stellt das Temperaturverhalten eines Falls von simultanem Ausbruch von Erysipel und Wunddiphtheritis dar, in welchem wir das initiale Fieber nach Analogie der vorigen Fälle auf das Erysipel zurückzuführen berechtigt sind.

Tab. 12.

Tavernier. Carcinom der Unterlippe. Excision.



§. 296. Was den Einfluss der Constitution der Kranken auf das Fieber betrifft, so kann ich Fischer's Meinung, nach welcher das Fieber desto früher und intensiver auftreten soll, je schwächlicher und nervös reizbarer ein Individuum ist, auch in diesem Punkte nicht unbedingt beipflichten. Mir scheint es, als ob der Hospitalbrand bei Verletzungen kräftiger junger Leute (wie wir ihn vornehmlich im Felde bei noch nicht allzusehr herabgekommenen Verwundeten zu beobachten Gelegenheit hatten), durchgehends heftigere Fiebererscheinungen erzeuge, als wenn derselbe Unterschenkelgeschwüre alter kachektischer Individuen, oder Geschwüre und Operationswunden skrophulöser und tuberkulöser oder carcinomatöser Kranker oder Solcher, die durch langwierige Eiterungsprocesse geschwächt sind, befiel. Bei Tuberkulösen verhält es sich natürlich anders, sobald (wie ich es mehrmals gesehen) durch den operativen Eingriff und dessen Folgen die Entwicklung miliarer Tuberkel in den Lungen neu angefacht wurde und hiedurch veranlasst der tödtliche Ausgang unter hektischen Symptomen eintrat. Indolente Naturen mit trägem Stoffwechsel zeigen durchschnittlich geringere fieberhafte Reaktion als vollsaftige mit regem Wechselverkehr zwischen den Blut- und Lymphwegen und den Gewebselementen.

§. 297. Auffällig war mir ferner, dass Kranke, welche von mehrmaligen Recidiven der Wunddiphtheritis nach einander ergriffen wurden, oder bei welchen die Wunderkrankung einen protrahirten Verlauf nahm, bei diesen Rückfällen und in den späteren Stadien des Erkrankungsprocesses weit niedrigere Temperaturen aufzuweisen hatten, als zu Anfang. Und das war nicht etwa bedingt durch eine inzwischen eingetretene septische Intoxikation, sondern ich beobachtete

es in leichten Fällen, welche ohne Complikationen in Genesung endigten. Es scheint hienach, als wenn mit der Zeit eine Toleranz gegen die zur Resorption gelangenden pyrogenen Substanzen eintreten würde.

§. 298. Vielfach findet man angegeben, dass das den Hospitalbrand begleitende Fieber einen typhösen Charakter habe und die Bezeichnung der Krankheit als „Wundtyphus" gibt dieser Anschauung den concretesten Ausdruck. Ich konnte mich nicht davon überzeugen, dass das Fieber von Beginn an dem typhösen verwandte Eigenschaften zeigt. Die hochgradige Erregbarkeit der Kranken stammt von den peinigenden Schmerzen her, die den Schlaf rauben und bis zu konvulsivischem Zittern treiben können. Wo diese fehlen, ist auch die nervöse Gereiztheit gering, und frühzeitige Benommenheit des Sensorium und Prostration der Kräfte habe ich bei meinen Kranken nicht wahrgenommen. Vielmehr hatte das initiale Fieber, wo es von Bedeutung war, stets einen sthenischen, inflammatorischen Charakter. Erst zuletzt, wenn Septicaemie zur Wundgangrän sich gesellte, entwickelte sich immer reiner der Charakter des septischen Fiebers, oder wenn Pyämie folgte, kam der durch Schüttelfröste markirte intermittirende Charakter des pyämischen Fiebers zur Geltung, oder es führte eine intercurrirende Pneumonie ihre kontinuirlichen hohen Temperaturen in ihrem Gefolge, oder wenn ein marastischer Zustand aus dem schleppenden Gang der Wundkrankheit hervorging, nahm das Fieber den konsumptiven Charakter der febris hectica an.

§. 299. In mehr weniger innigem Zusammenhang mit dem Fieber stehen noch einige andere Erscheinungen, welche den Hospitalbrand begleiten und theils allgemeiner Natur sind, theils auf der Mitleidenschaft innerer Organe beruhen. Unter ihnen stehen die gastrischen Erscheinungen im Vordergrund. Diese sind keineswegs konstante Begleiter des Hospitalbrands und haben auch je nach dem Stadium der Wunderkrankung verschiedene Bedeutung. Am häufigsten beobachten wir im Anfang gestörten Appetit, Neigung zum Erbrechen, Aufstossen und Empfindlichkeit der Magengegend. Diese Symptome einer Reizung des Magens steigern sich zuweilen zu dem Bilde eines gastrointestinalen Katarrhs mit Erbrechen, diarrhoischen Stuhlentleerungen und heftigen Leibschmerzen, sind aber bei reiner Wunddiphtheritis viel seltener als bei Erysipel und den Fällen von Coincidenz der beiden Wundkrankheiten. Sie stehen in kausalem Nexus zum Fieber, beziehungsweise der Ueberladung des Blutes mit phlogogenen Substanzen, haben also in dieser ersten Zeit einen gewöhnlichen entzündlichen Charakter. Anders ist es, wenn gastro-intestinale Erscheinungen am Schlusse des Drama's einer tiefgreifenden hospitalbrandigen Zerstörung auftreten, dann sind sie in der Regel durch die in das Blut aufgenommenen septischen Stoffe hervorgerufen und verrathen eine weit grössere Malignität. Sie stellen dann nekrosirende Entzündungen der Schleimhaut vorzugsweise des Dickdarms dar, wie sie der Septicaemie und den verwandten infektiösen Krankheiten zukommen und werden mit Unrecht als diphtheritische Entzündungen bezeichnet. Die Stühle sind wässrig, mit Schleimflocken und Gewebsfetzen, häufig auch mit Blut gemengt, der Unterleib ist meist gespannt und schmerzhaft; dem Erbrechen gesellt sich ein lästiger Singultus bei und die übrigen Symptome der Sepsis vervollständigen das Bild.

Wir können diese septischen Durchfälle weder als so häufig noch

als so maassgebend für den hospitalbrandigen Process betrachten, dass wir letzteren ihnen zu lieb als „Wundcholera" aufzufassen vermöchten. v. Pitha hat zu Zeiten einer herrschenden Hospitalbrandepidemie Fälle beobachtet, in welchen höchst wahrscheinlich eine Association der einen Krankheit mit der andern stattfand und bei der Verwandtschaft der beiderseitigen Infektionsstoffe die prägnantere dem Gesammtbild den Schein eines einheitlichen mit ihrem Charakter verlieh.

§. 300. Fast häufiger noch als Verdauungsbeschwerden, Durchfälle und Erbrechen und mehrmals ganz ausser Verbindung mit diesen Störungen habe ich eine icterische Färbung der Hautdecken und der Schleimhäute beim Hospitalbrand gesehen. Der Icterus trat meistens in den ersten Tagen der Wundkrankheit auf, erreichte nur ausnahmsweise eine tiefere Nüancirung und verlor sich bald wieder allmälig. Bei einem meiner Kranken mit diphtheritischer Ulceration waren nicht nur Haut und Schleimhäute, sondern auch die Sputa gelb gefärbt. Die Farbe derselben war vollkommen lichtgelb, nicht rostfarbig oder gelbröthlich oder mit einem Stich in's Grüne versehen. Bei einigen anderen liess sich im Urin, der rothbraun aussah, Gallenfarbstoff nachweisen, ein Nachweis, der auch Fischer gelang.

Auffällig war mir in einem Falle von Amputatio mammae das Auftreten des Icterus am Tage nach der Operation neben einer intensiven blaugrünen Färbung der Verbandstücke. Am 3. Tage nach der Operation entleerte sich beim Verbandwechsel eine grössere Menge sanguinolenten Eiters, der sich unter dem einen Wundrande angesammelt hatte; der Icterus hatte zugenommen; der in den folgenden Tagen secernirte Eiter war gleichfalls blaugrün und erst am 7. Tage zeigten sich an der Wunde die ersten diphtheritischen Symptome. Bald darauf verlor sich der Icterus, dem keinerlei gastrischen Erscheinungen zur Seite gingen. Ueberhaupt konnte ich ein proportionales Verhalten zwischen letzteren und ersterem nicht wahrnehmen. Ich vermag daher nicht den Icterus im Initialstadium des Hospitalbrandes als einen sog. mechanischen zu betrachten, sondern muss ihn als einen hämatogenen auffassen. Der Blutaustritt in die Granulationen und der massenhafte Zerfall rother Blutkörperchen, welchen die Wundinfektion nach sich zieht, sind meiner Anschauung nach ebensowohl Ursache der blauen Eiterung als der icterischen Hautfärbung. Der gelöste Blutfarbstoff gibt der Lymphe, wie dem aus den Blutgefässen in die Gewebe übertretenden Ernährungssafte eine gelbliche Tingirung, welche bei mässiger Intensität und bei Stillstand der Wundveränderungen bald wieder verschwindet, in den schweren Formen von Gangränescenz aber als Begleiterscheinung einer complicirenden Pyämie oder Septicaemie neuerdings zu Tage tritt.

Bezüglich dieses letzteren in späteren Stadien des Hospitalbrandes sich einstellenden pyämischen oder septicaemischen Icterus kann es selbstverständlich keinem Zweifel unterliegen, dass derselbe zu den hämatogenen Icterusformen zu rechnen ist.

§. 301. Unter den consekutiven Allgemeinerscheinungen des Hospitalbrandes werden noch nervöse Symptome hervorgehoben, welche in der Einwirkung des resorbirten Infektionsstoffs auf die Nervencentren ihren Grund haben sollen. Als spezifische können wir dieselben nicht anerkennen. Ausser der Wundhyperästhesie und der grossen Reizbarkeit und veränderten Gemüthsstimmung, deren wir schon ge-

dacht, wurden in wechselnder Häufigkeit Schlaflosigkeit, heftige Kopfschmerzen, Ohrensausen, grosse Mattigkeit, konvulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskeln und zitterndes Spiel der Finger, in einzelnen Fällen ein unbestimmtes Angstgefühl, welches die Kranken aus dem Bette trieb, und selbst Delirien, in späterem Verlauf ein soporöser Zustand und Collapsus mit lethalem Ende beobachtet. Diese Erscheinungen in Verbindung mit einem fuliginösen Belag der Lippen und des Zahnfleisches und einer bräunlichen trocken-rissigen Beschaffenheit der Zunge, nicht selten begleitet von einer nachweisbaren Milzschwellung und Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, wie von diarrhoischen Stuhlentleerungen, konnten um so eher die Erinnerung an das Bild eines Typhus erwecken, wenn sich ein Erysipel in fleckiger Form (der Roseola ähnlich) der Wundaffektion hinzugesellte. So erklärt sich uns, wie der Name Wundtyphus in die Pathologie Eingang finden konnte. Sicher ist auch, dass einzelne Epidemieen von Wunddiphtheritis, zumal in Kriegen, mit Typhusepidemieen Hand in Hand gingen, wobei an Wunddiphtheritis Erkrankte nachträglich von Typhus befallen wurden und umgekehrt, wobei wir noch von der Verwechslung des trockenen aplastischen Wundzustands bei typhöser Erkrankung Verwundeter, mit wirklicher Wunddiphtheritis ganz absehen. Ich habe diese typhoiden Erscheinungen nur in den schweren mit tiefgreifender Putrescenz einhergehenden Diphtheritis-Fällen wahrgenommen und muss sie durchweg als Zeichen einer mehr weniger intensiven Septicaemie ansehen.

§. 302. Nachdem wir im Bisherigen alle lokalen und allgemeinen Erscheinungen, welche den verschiedenen Hospitalbrandformen bei regelmässigem Verlauf eigenthümlich sind, geschildert, haben wir noch einige Worte über die Complicationen unserer Wundkrankheit anzufügen. Man kann sie, wenn man will, gleichfalls in örtliche und allgemeine unterscheiden. Zu den ersteren rechnen wir die sekundären, namentlich arteriellen Blutungen in der Wunde in Folge von Gefässarrosion, von dem Herde der Zerstörung ausgehende Neuralgieen und Lähmungen, Brand eines Gliedabschnitts in Folge von Arterienthrombose in der Wunde, dann die durch Eröffnung von Gelenk- und Körperhöhlen hervorgerufenen Entzündungen der synovialen und serösen Häute, die zum Theil schon besprochen sind, zum anderen einer weiteren Ausführung nicht bedürfen. Ihnen gegenüber stehen die allgemeinen Complikationen. Von diesen sind die wichtigsten Septicaemie, Pyaemie, Phthisis (beziehungsweise Marasmus) und in seltenen Fällen Tetanus. Während diese in näherer kausaler Beziehung zur hospitalbrandigen Erkrankung der Wunde stehen, müssen wir als accidentelle Complikationen den Typhus, die Cholera und die miliare Tuberkulose bezeichnen und als solche vor anderen hervorheben, während ich von interkurrirenden Krankheiten innerer Organe, die nur in sehr losem Zusammenhang mit der Wundaffektion stehen, vornehmlich Pneumonieen, Gehirnapoplexieen und Meningitiden, sowie Bauchfellentzündungen beobachtet habe.

Die häufigsten Complicationen sind Erysipele, Septicaemieen und Pyaemieen. Von den Erysipelen war bereits die Rede. Die septische Allgemeininfektion bildet den Schlussakt der meisten schweren Hospitalbrandfälle und beherrscht in demselben das allgemeine Krankheitsbild. Aber auch in den leichten Fällen lässt sich mit einigem Rechte von einer septischen Febricula sprechen; nur fehlen derselben der Milztumor, die septische Enteritis, die Temperaturserniedrigung und die Be-

nommenheit des Sensoriums zu dem Typus einer ausgesprochenen Septicaemie. In einem einzigen unserer Fälle wurden schon am zweiten Tage einer mit Schüttelfrösten aufgetretenen pulpösen Gangrän Delirien beobachtet, welche jedoch nur einen Tag anhielten, dann kehrte mit der beginnenden Reinigung der Wunde das volle Bewusstsein wieder.

Nicht viel weniger häufig als die Septicaemie ist die Pyaemie, die gewöhnlich in der Form einer Septico-Pyämie auftritt, bei welcher der septische Process die metastatischen pyämischen in Schatten stellt. Von letzteren habe ich fast häufiger diffuse Eiterungen der serösen Häute und der Parotis als keilförmige Infarkte gesehen.

Diesen beiden Complicationen steht in Bezug auf Häufigkeit des Vorkommens am nächsten der Marasmus, begleitet von käsigen Entzündungen der Lungen und amyloiden Entartungen anderer innerer Organe. Diese sowohl als einfache albuminöse Infiltrationen der grossen drüsigen Organe der Bauchhöhle und entzündliche Processe der Meningen werden meist durch Vermittlung eines schweren Erysipels in den Complex der pathologischen Vorgänge hereingezogen, während miliare Tuberkulose der Lungen, der Pleura, des Peritonaeum und der Meningen bei Kranken, welche bereits die Anlagen dazu in sich trugen und wegen verkäster Entzündungsprocesse operirt wurden, durch die Wunddiphtheritis und die von ihr verursachte Schwächung des Organismus schneller gezeitigt zu werden scheinen, als es sonst wohl der Fall sein würde.

§. 303. Diese verschiedenen Complicationen, secundären Zufälle und interkurrirenden Krankheiten sind es auch, welche den tödtlichen Ausgang des Hospitalbrandes in der Regel bedingen. Die Todesursachen und Todesarten sind Verblutung und langsame Blutverarmung, septische Intoxikation und eitrige Infektion, Phthisis und Tuberkulose, kroupöse und hypostatische Pneumonieen, seröse Meningitiden, Tetanus, Ruhren, Typhus, Cholera und andere accidentelle Krankheiten. Von den 20 Todesfällen, welche wir unter unsern 80 an Wunddiphtheritis Erkrankten in der Heidelberger Klinik erlebten, standen 15 in direktem oder indirektem Zusammenhang mit der Wundkrankheit. In diesen 15 Fällen bildet 5 mal reine Septicaemie, 4 mal Septico-Pyaemie, 3 mal Pyaemie (1 mal in Verbindung mit käsiger Pneumonie und Miliartuberkulose, und 1 mal mit katarrhalischer Pneumonie), 2 mal miliare Tuberkulose und 1 mal käsige Pneumonie die Ursache des lethalen Ausgangs. —

Cap. VIII. **Leichenbefund.**

§. 304. Das Bild der örtlichen Verheerungen des Hospitalbrandes, wie wir es in den lethal endigenden Fällen an der Leiche wiederfinden, haben wir schon früher in allen seinen Nüancirungen detaillirt beschrieben. Wir haben daher hier nur noch eine summarische Aufzählung aller übrigen an innern und äussern Organen von Hospitalbrandleichen vorkommenden anatomischen Veränderungen zu geben.

Die schwere Störung der Gesammternährung des Organismus, welche die infektiöse Krankheit hervorruft, lässt sich aus der ungeheuern Abmagerung, die die meisten Hospitalbrandleichen zeigen und die in ganz kurzer Frist zur Ausbildung gelangen kann, ermessen. Sie wird ausserdem gekennzeichnet durch die selten ganz hintanzuhaltenden Decubitusgeschwüre, welche an den bekannten Stellen auftreten und bis

auf die Knochen gehen können. Die äussern Decken pflegen sehr trocken zu sein und ihre Epidermis schilfert reichlich ab. Die Farbe der Haut ist auch an der Leiche noch häufig gelblich oder gelbweisslich. Nicht selten finden sich da und dort zerstreut in derselben hämorrhagische Flecken. Oedem an den Extremitäten wird zuweilen beobachtet, zumal nach heftigeren Blutungen. Mehrentheils ist es auf die Füsse beschränkt und kennzeichnet die hochgradige Herabsetzung der Cirkulationsthätigkeit. Die Fäulniss pflegt meist schon nach 24 Stunden an der Leiche markirte Erscheinungen zu machen und verdunkelt dadurch nicht selten die Obduktionsergebnisse. —

Das Blut ist in der Mehrzahl der Leichen dünnflüssig, nicht geronnen; nur spärlich finden sich in dem einen oder anderen Ventrikel (besonders in den Herzohren) feinfadige Gerinnsel. Die Farbe des Blutes ist in der Regel dunkel, bräunlich roth, lackfarben, bei vorgerückter Fäulniss im Herzen sowohl wie in den übrigen Organen schaumig.

Das Herz schlaff, mässig mit Blut gefüllt, die Farbe seiner Muskulatur braunroth, braungelb oder hellgelb, die Durchschnittsfläche bei hochgradiger fettiger Degeneration mattglänzend. Das Herzfleisch leicht zerreisslich. Bei mikroskopischer Untersuchung bald nur albuminöse Trübung, bald fettige Entartung zu konstatiren. Das Endocardium diffus weisslich getrübt oder von punktförmigen Ekchymosen durchsetzt; ebenso das Pericardium, dessen Inhalt hie und da sanguinolent erscheint. —

Die Lungen zeigen bald metastatische Infarkte, die in eitrigem oder jauchigem Zerfall begriffen sind, bald lobuläre pneumonische Herde, bald peribronchitische Entzündungsprocesse mit Ausgang in Verkäsung und umgeben von miliaren Tuberkelknötchen. Dann und wann sehen wir auch katarrhalische Pneumonie eines ganzen Lungenlappens und sehr häufig Hypostase, Oedem oder Atelektase der untern Parthien des Organs. Mit Ausnahme der letzteren sind die Lungen in der Regel anämisch. In den Pleurahöhlen, abgesehen von ältern Processen, nur in dem einen oder andern Falle eine mässige Quantität trüber Flüssigkeit, selten ein ausgesprochenes Empyem. —

§. 305. Von den Unterleibsorganen zeigt die Milz die konstantesten Veränderungen. Fast in allen Obduktionsprotokollen finden wir den Milztumor hervorgehoben. Häufig ist die hochgradige Schwellung des Organs mit breiiger Erweichung verbunden, zuweilen ist dasselbe von hämorrhagischen Herden oder kleinen embolischen Infarkten durchsetzt, zuweilen in amyloider Degeneration begriffen. —

Leber manchmal gar nicht verändert, manchmal im Zustande parenchymatöser Entzündung und albuminöser Infiltration, ihre zelligen Elemente getrübt und geschwellt. Die gleichen Veränderungen zeigen, wo sie miterkrankt sind, auch die Nieren, deren Rindensubstanz dann vorzugsweise geschwellt und getrübt erscheint; während die Marksubstanz nur anämisch aussieht; daneben finden wir gelegentlich kleinste Infarkte und miliare Abscesse. Ausserdem ist die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren nicht selten stark injicirt und geschwellt. In derartigen Fällen pflegt auch die Blase in Form eines akuten Catarrhs oder einer Cystitis, die ich in einem Falle von konsekutiver Diphtheritis der Scheide und von ausgedehnter Vereiterung des Zellgewebes im kleinen Becken begleitet sah, an der Erkrankung Theil zu nehmen. Die Entzündung kann in vereinzelten Fällen so heftig sein, dass die Bla-

senschleimhaut vielfach ekchymosirt und von nekrotischen Schorfen bedeckt ist, ein Bild, das Verwechslungen mit einer Blasendiphtheritis sehr nahe legt. —

Neben der Milz ist von den Unterleibsorganen noch am häufigsten der Darmkanal in Mitleidenschaft gezogen. Der geringste pathologische Befund ist ein akuter Katarrh mit vorwiegender Lokalisation in den untern Parthieen des Ileum und im Colon, seltener im Mastdarm. Dabei ist die Darmschleimhaut stark geröthet und geschwellt, die Follikel sind gross und prominent, und auf der Höhe der Schleimhautfalten finden sich nicht selten stecknadelkopfgrosse oder strichförmige Hämorrhagien. Die hämorrhagischen Parthieen können stellenweise oberflächliche Verschorfung zeigen. In den schlimmsten Fällen ist kroupöse oder diphtheritische Entzündung mit Geschwürsbildung vorhanden. Gelegentlich kommen als Complikation tuberkulöse Verschwärungen vor. — Zu den exceptionellen Beobachtungen gehört eine eitrige Peritonitis. —

In der Schädelhöhle finden wir zuweilen, wenn ein schweres Erysipel die Wunddiphtheritis begleitete, eine Entzündung der Meningen. In der Mehrzahl der Fälle wird nur beträchtliche Anämie des Gehirns, hie und da mit Oedem verbunden, beobachtet. —

Die Schleimhäute anderer Körperhöhlen, wie des Mundes, Rachens und Kehlkopfeingangs und ebenso der Vagina können in Folge unmittelbarer oder durch die Säfte erfolgter Uebertragung des Virus von den Wunden her gleichfalls von einer diphtheritischen Entzündung befallen werden. — Von drüsigen Organen, die bisher unerwähnt geblieben sind, werden die Parotis und die übrigen Speicheldrüsen gelegentlich Sitz einer metastatischen eitrigen Entzündung.

Von den Lymphdrüsen betheiligen sich nur die dem Brandherde zunächst gelegenen Gruppen an der Erkrankung in Form einer suppurativen Entzündung, welche auch diphtheritischen Charakter annehmen kann. Die grossen Blutgefässstämme, welche zu einer hospitalbrandigen Wunde hin- oder von von ihr wegführen, wurden wiederholt thrombosirt und die Thromben eitrig oder jauchig zerfallen gefunden.

Endlich bilden metastische Entzündungen der Gelenke mit Ausgang in Eiterung und Verjauchung, und metastatische Muskel- und Zellgewebsabscesse kein ganz seltenes Vorkommniss.

Cap. IX. **Diagnose.**

§. 306. Die Diagnose der hospitalbrandigen Erkrankung einer Wunde unterliegt in den Fällen von vorgeschrittener Zerstörung keiner Schwierigkeit. Wer nur einmal das frappante Bild eines vollkommen entwickelten pulpösen Hospitalbrandes gesehen, dessen Gedächtniss prägt es sich so unauslöschlich ein, dass er es stets wieder erkennen wird. Nur Solche, die in ihrem Leben noch keinen Hospitalbrand beobachtet haben, können Zweifel hegen und werden über dieselben erst unter den sich potenzirenden Eindrücken der von Tag zu Tag zunehmenden Verwüstung Herr werden.

Wir haben in dem epidemischen Auftreten unserer Wundkrankheit einerseits und andererseits in ihrer besondern Vorliebe für Schusswunden und Kriegsspitäler, in welchen individuelle und lokale ungünstige Verhältnisse die schwersten Formen zeitigen helfen, den Grund zu suchen, wesshalb selbst vielbeschäftigte Chirurgen in langjähriger Frie-

denspraxis sie nie gesehen zu haben versichern. Doch kann man solchen Versicherungen nicht immer unbedingt Glauben schenken. Die erste Vorführung eines überzeugenden Falles weckt in der Erinnerung ähnliche Beobachtungen, welche unrichtig gedeutet worden waren. Manchmal freilich hält es dabei noch schwer genug, solche Zweifler an der ihnen fremd gebliebenen Krankheit von deren Anwesenheit zu überzeugen. Sie sehen den Wald vor lauter Bäumen nicht. So erlebte ich es noch im Feldzuge 1870, dass ein französischer College, Lehrer der Chirurgie, einen tiefgreifenden und täglich weiter um sich fressenden Hospitalbrand an der Wunde eines preussischen Officiers, der letzteren bereits auf's Aeusserste erschöpft hatte, nicht als solchen erkannte und mir gegenüber nach langer Debatte nur eine „pseudo-pourriture d'hopital" zugestehen wollte. Erst als die Applikation des Glüheisens eine nicht mehr erhoffte günstige Wendung herbeigeführt hatte und zu gleicher Zeit der Bettnachbar des Verwundeten, ein französischer Officier an seiner beinahe verheilten Wunde von akutem hospitalbrandigem Zerfall ergriffen worden war, verschloss er sich nicht länger meiner Diagnose.

§. 307. Die tiefgreifende hospitalbrandige Zerstörung könnte äussersten Falles, wenn Entstehungsursache und Antecedentien des Verlaufs unbekannt sind, eine Verwechslung mit Zertrümmerungsbrand und Druckbrand zulassen. Was zunächst den Zertrümmerungsbrand betrifft, so können wir, abgesehen von dereinwirkenden Verletzung, an den vernichteten Gewebsparthien keinerlei reaktive Vorgänge mehr konstatiren. Was wir in dem kurzen Intervalle bis zur Amputation oder zum tödtchen Ausgange beobachten, sind die kadaverösen Erscheinungen der Fäulniss in loco laesionis, zu welchen sich noch die akut-jauchige Infiltration in aufsteigender Richtung und septische Entzündungsprocesse hinzugesellen, die mit septischer Allgemeininfektion schliessen. Der Sphacelus, der dem Zertrümmerungsbrand am nächsten steht, ist die Fäulniss beim kalten (nicht entzündlichen) Infiltrationsbrand. Tritt er in Folge ödematöser, urinöser oder jauchiger Infiltration zu einer bestehenden Wunde hinzu, so bekommen wir die Erscheinungen einer fauligen Verfärbung und fauligen Erweichung und Schmelzung der Wundweichtheile, neben diffus sich verbreitender septischer Entzündung. Das Fehlen initialer entzündlicher Symptome an der Wunde, der Turgescenz, Anschoppung und Geschwürsbildung auf derselben, bevor es zur Fäulniss kommt, der Mangel einer für den weitern Verlauf charakteristischen demarkirenden Entzündung, dafür auf der anderen Seite die frühe diffuse Infiltration der ganzen Wundgegend mit dem eigenthümlichen Geruche an Stelle der auf die Wundgranulationen beschränkten Infarsion macht beispielsweise bei einer Steinschnittwunde die Entscheidung der Frage, ob Sphacelus in Folge urinöser Infiltration oder Hospitalbrand vorliegt, äusserst leicht.

Kaum grössere Schwierigkeiten dürften in irgend einem Falle die Unterscheidung einer zu einer Wunde hinzugetretenen akuten Phlegmone mit Ausgang in Gangrän von Hospitalbrand darbieten. Während dort eine primäre einfache Entzündung der Umgebung einer Wunde auf ihrer Höhe angelangt mit einem Male durch ihre Intensität zum gleichzeitigen brandigen Absterben des ganzen Entzündungsbezirks mit allen in ihm enthaltenen Weichgebilden unter anfänglich ödematöser und folgender jauchig emphysematöser Schwellung der Wunde führt, so entwickelt sich hier langsam und allmälig aus einer primären diph-

theritischen Entzündung einer Wunde mit allen geschilderten Veränderungen ein successiv von der Oberfläche nach der Tiefe vordringender gangränöser Granulationszerfall mit sekundärer (diphtheritischer) Phlegmone der Umgebung.

§. 308. Etwas schwieriger schon kann in manchen Fällen die Diagnose zwischen Druckbrand und Hospitalbrand werden, besonders bei einem rapid um sich und in die Tiefe greifenden, jauchenden Dekubitalgeschwür, wenn die Möglichkeit der Infektion desselben durch Hospitalbrand gegeben ist. Im Beginne einer solchen Complication wird man mit manchen Zweifeln zu kämpfen haben, bis man zur Gewissheit gelangt, dass es sich nicht mehr um den einfachen Vorgang handelt. Ein neuerdings auftretender heftiger Schmerz in dem Druckgeschwür, der anhält, auch wenn der Kranke nicht darauf liegt, verbunden mit einer Exacerbation des Fiebers, die im Verlaufe der ursprünglichen Krankheit keine Erklärung findet, fordern zu aufmerksamer Betrachtung des Druckgeschwürs auf. Haben wir bis dahin im Grunde desselben nur abgestorbene Weichtheile und dazwischen blasse und abgeflachte Granulationen und rings herum reaktionslose leicht ödematöse oder zugeschärfte und eitrig unterminirte Ränder beobachtet, so zeigt uns eine phlegmonöse Schwellung der Geschwürsumgebung mit praller Infiltration und dunkler Röthung ausgebissene oder zerfressene Beschaffenheit des Hautsaumes, ein gleichmässig schmierig-grauer Ueberzug der Ulcerationsfläche mit grubig zernagtem Granulationsboden die Complication mit Hospitalbrand an. Und wenn, Trabanten gleich, neue charakteristische Geschwüre von kreisrunder Form in der Nachbarschaft auftreten, und der ulceröse Zufall unverhältnissmässig schnell und unregelmässig nach der einen oder anderen Seite sich entwickelt und zu rapider Vergrösserung des Geschwürs führt und dieses Fortschreiten auch nach Beseitigung jedweden Drucks noch stattfindet oder jedenfalls ausser Verhältniss steht zu dem Grade der Belastung, dann ist jeder Zweifel ausser Frage gestellt.

§. 309. In einzelnen Fällen könnte auch die Unterscheidung des Hospitalbrandes von einem Rotz- oder Wurmgeschwür Verlegenheiten bereiten. Ich habe dabei weniger die Lokalerkrankung an der Nasenschleimhaut als die durch Vereiterung der Wurmbeulen des Unterhautzellgewebs und durch sekundäre Abscedirung von Lymphdrüsen entstandenen Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern, speckigem Grunde und saniöser Absonderung im Auge. Wenn man gar keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Infektion von einem kranken Thiere hat und nicht mehr in der Lage ist, die Entwicklung des Brandherds aus einer Beule oder einem Knoten festzustellen oder eine Lymphdrüsenaffektion auf eine peripherische Inokulationswunde oder eine Rotzpustel zurückzuführen, dann ist die Verwechslung eines solchen Wurmgeschwürs mit hospitalbrandiger Erkrankung eines gewöhnlichen Lymphdrüsenabszesses wohl denkbar. Ein Kranker aus unserer Heidelberger Epidemie, der mit einem grossen missfärbigen, kraterförmigen Geschwür der Achselhöhle und brettharter Infiltration der Umgebung in die Klinik eintrat, vergegenwärtigte uns die Möglichkeit einer solchen Verwechslung. Er war Bauernsohn und zu Hause in Pferde- und Viehstall seines Vaters beschäftigt; er gab zu, dass derselbe drei Jahre zuvor zwei rotzkranke Pferde gehabt habe. Für sein dermaliges Leiden bestritt er dagegen jeden Contakt mit einem derartig erkrankten Thier oder Menschen. Er

litt seit einem halben Jahr an einer entzündlichen Schwellung der Lymphdrüsen der Achselhöhle, welche angeblich in Folge einer starken Erkältung c. 2 Monate vor seinem Eintritt zum Aufbruch unter Entleerung von vielem Eiter geführt hatte. Die Abscesshöhle zeigte keine Tendenz zur Heilung, sondern nahm ein unreines Aussehen an, das sich immer mehr verschlimmerte bis zu dem von uns konstatirten Zustande. Die Wunde bot das Aussehen eines pulpösen Hospitalbrandes auf entzündlich indurirten Weichtheilen dar. Daneben war die Beugeseite des ganzen Vorderarms in ihrer ganzen Ausdehnung derb infiltrirt. Gerade letzterer Umstand in Verbindung mit der chronischen Entwicklung und langsamen Ausbreitung des örtlichen Processes, seine Resistenz gegen wiederholte energische Applikation des Glüheisens und die Beschäftigungsweise des Erkrankten konnten, wenn auch nicht an ein Rotzgeschwür (wegen der fehlenden Nasenaffektion), so doch an chronischen Wurm erinnern. Indessen sicherten ausser dem Mangel ätiologischer Anhaltspunkte und der Abwesenheit von Zeichen der primären Infektion, sowie der charakteristischen rheumatoiden Muskel- und Gelenkschmerzen und der multipeln knoten- und abscessförmigen Lokalisationen, die Anwesenheit eines unzweideutigen mehrmals abgestossenen und wieder erzeugten schmierigen Belags die Diagnose des Hospitalbrands und die Infiltration des Vorder- und Oberarms erklärten sich ungezwungen aus der langdauernden Compression der Venen der Achselhöhle durch den indurirten Geschwürsgrund.

§. 310. Ungleich schwieriger als die Differentialdiagnose der diphtheritisch-pulpösen Gangrän ist die Erkenntniss der ersten Anfänge derselben, der diphtheritischen Infarsion und Ulceration. Auf die rechtzeitige Erkenntniss dieser letzteren in ihrer frühesten Entstehung muss die ganze Aufmerksamkeit bei der Wundbehandlung gerichtet sein. Gerade hierin aber wird tagtäglich noch fort und fort gesündigt und diese Verkennung der ersten charakteristischen Wundveränderungen führt zu therapeutischen Unterlassungssünden, welche oft genug in ihren Folgen nicht wieder gut gemacht werden können. Ich kann Hueter's Beobachtung, dass Collegen, welche behaupteten, Wunddiphtheritis in ihrer Praxis noch niemals gesehen zu haben, auf ihren Krankenabtheilungen unzweifelhafte Fälle von beginnender Wunddiphtheritis aufzuweisen hatten, eigene Erfahrungen ähnlicher Art an die Seite stellen und stimme Hueter's Rath, lieber jeden ulcerösen Granulationszerfall gleich in seinem Beginne als Minimaldiphtheritis aufzufassen, als aus einem kleinen Granulationsgeschwür und einer ganz oberflächlichen Infarsion in zweifelsüchtigem Zuwarten die schwersten hospitalbrandige Zerstörung hervorgehen zu lassen, aus innerster Ueberzeugung bei. Fragen wir uns nun, welches die anderen Wunderkrankungen sind, mit denen die beginnende Diphtheritis so gerne verwechselt wird, so ist in erster Linie ein Wundzustand zu berücksichtigen, der mit dem vagen aber sehr beliebten Namen „des unreinen Aussehens der Wunde“ belegt zu werden pflegt. Soll man diesen Begriff behufs diagnostischer Verwerthung ernstlich diskutiren, so wird Einem freilich dabei zu Muthe, als ob man etwa die diagnostische Unterscheidung zwischen einem ungewaschenen Gesichte und einem Eczema faciei (Crusta lactea) zu machen hätte. Das Studium der rein örtlichen Wund- und Granulationskrankheiten ist besonders in ätiologischer und mikroskopisch-anatomischer Beziehung noch so sehr vernach-

lässigt, dass wir noch lange auf präcise Vorstellungen und scharfe Krankheitsbilder auf diesem Gebiete werden verzichten müssen.. Es ist dazu erst in der neuesten Zeit (unter Anderen durch Thiersch's Untersuchungen über die anatomischen Veränderungen verwundeter Weichtheile in diesem Handbuch) der Anfang gemacht worden. Am häufigsten wird unter dem unreinen Aussehen einer Wunde die Nekrose der obersten Gewebsschichte bei frischen Wunden oder der Granulationsdecke bei eiternden Wunden verstanden. Vornehmlich an frischen Wunden kann, so lange sich die abgestorbenen Gewebspartikel an der Oberfläche noch nicht abgestossen haben, die Frage, ob eine diphtheritische Infektion vorliegt oder eine einfache Wundnekrose, eine gewisse Zeit hindurch schwer zu beantworten sein. Letztere kann bei intensiv gequetschter Beschaffenheit einer Wunde, geringem Reaktionsvermögen ihrer Umgebung und bei sehr herabgesetzter Gesammternährung einen längeren Bestand zeigen, es kann sich auch eine Phlegmone der Nachbarschaft hinzugesellen, begleitet von einem Fieber, das sich kontinuirlich an das Wundfieber anschliesst, und durch eine solche Combination das Bild einer Wunddiphtheritis noch vollkommener vorgetäuscht werden. Hier heisst es mit Aufmerksamkeit beobachten, wenn man das Einfache und das Complicirte auseinanderhalten will. Die Turgescenz und Prallheit einer vor ihrer Reinigung diphtheritisch gewordenen Wunde, ihre anfängliche Trockenheit und spätere dünne korrosive Sekretion, der eigenthümliche moderige Geruch, die intensive Schmerzhaftigkeit, das bei Diphtheritis frischer Wunden sehr frühzeitige Auftreten septikämischer Erscheinungen oder eines Erysipels, sprechen für die diphtheritische Complikation, während eine gelockerte und weiche Beschaffenheit des Wundbodens, die beginnende Absonderung eines dicklichen mit Gewebsfetzen gemischten Eiters ohne den spezifischen Geruch, ein mässiger dem Grade der Entzündungserscheinungen entsprechender Schmerz die einfache Nekrose anzeigen. Der um sich greifende geschwürige Zerfall beseitigt schliesslich jeden Zweifel.

§. 311. Anders liegen die Dinge, wenn es sich um die Entscheidung zwischen Granulationsnekrose einer auf dem Wege der Heilung begriffenen bereits gereinigten Wunde und diphtheritischer Infarsion einer solchen handelt. Nekrose der Granulationen finden wir an der Mündung von Fistelgängen, in welchen Fremdkörper oder Knochensplitter liegen, oder nach Quetschung granulirender Wunden beim Verband, bei operativen Eingriffen oder in Folge unzweckmässiger Lagerung, ferner bei intensiver mechanischer und chemischer Irritation u. s. f. Sie pflegt von selbst zu verschwinden auf dem Wege molekulären Zerfalls der abgestorbenen Granulationsschichten, sobald die schädliche Ursache gehoben ist oder eine weitere Misshandlung der Wunde nicht stattfindet. So lange sie aber besteht, ist die Wunde in einem Zustande besonderer Empfänglichkeit für diphtheritische Erkrankung, und fast unmerklich kann der Uebergang der einfachen Nekrose in die diphtheritische stattfinden. So lange jedoch die Nekrose einfach ist, fehlt die Schwellung und kompakte Cohärenz der grau entfärbten Wundparthie; diese zeigt keine haut-reliefartige Erhebung, sondern nur eine Lockerung ihrer Textur ohne Entzündungserscheinungen und Fieberexacerbation. Ganz nahe verwandt mit einer solchen einfachen Granulationsnekrose, wenn nicht in vielen Fällen identisch mit ihr ist eine circumscripte Schwellung und graue Verfärbung der Granulationen, wenn unter ihrer

Decke oder in ihrer nächsten Nachbarschaft eine kleine Eiteransammlung sich ausbildet. Hier kann es zu wirklicher eiterzelliger Infarsion der Granulationsdecke, und wenn der verhaltene Eiter sich zersetzt, zu geschwürigem Granulationszerfall kommen, welchem erst mit der Eiterentleerung Einhalt geschieht. Ein solcher Vorgang kann auch anatomisch von der beginnenden diphtheritischen Infarsion nicht mehr unterschieden werden und wir haben ein volles Recht denselben zu der von Aussen übertragenen diphtheritischen Infektion einer Wunde in gleiche Correlation zu bringen, wie das durch Eiterverhaltung erzeugte und mit der Eiterentleerung verschwindende Erysipel zum infektiösen Erysipel. Auch im Hinblick auf unsere Wunderkrankung kann man von einer gutartigen eiterzelligen Infarsion und einer infektiösen (diphtheritischen) Infarsion reden, und eine solche Parallele ist um so gerechtfertigter, sofern diese gutartige eiterzellige Infarsion unter Umständen gerade so gut zu Diphtheritis und diphtheritischer Ulceration und Gangränescenz werden kann, wie das Erysipel in Folge von Eiterstauung auch nach der Eiterentleerung noch weiter zu wandern und typhoiden Charakter anzunehmen im Stande ist.

§. 312. Die Verschorfung, welche die Applikation von Aetzmitteln auf einer granulirenden Wunde hervorruft, kann für sich allein einem aufmerksamem Beobachter kaum Anlass zur Verwechslung mit einem diphtheritischen Belag geben. Wohl aber macht es nicht selten Schwierigkeiten, Verschorfungen, wie sie durch concentrirte Säuren, starke Carbolsäure- oder Chlorzinklösung, Chlorzink und Höllenstein in Substanz oder selbst durch das Glüheisen auf diphtheritischen Wunden erzeugt werden, von einem Recidiv der Diphtheritis neben und unter dem Aetzschorf zu unterscheiden. Hier habe ich selbst routinirte Beobachter straucheln sehen. Wenn am zweiten oder dritten Tage nach der Cauterisation der Schorf sich nicht abstossen wollte wegen zu geringer plastischer Thätigkeit der Wunde oder wegen zu tief gesunkenen Ernährungszustandes oder in Folge unzweckmässiger Nachbehandlung, und überdiess der Reiz der Aetzung eine ödematöse Wundschwellung bewirkt hatte, so sah ich wiederholt wegen vermeintlicher Zunahme der diphtheritischen Entartung das Aetzmittel oder Glüheisen neuerdings und intensiver als das erste Mal in Anwendung bringen und endlich Tag für Tag in der gleichen Weise die Wunde therapeutisch misshandeln, bis der Kranke phthisisch zu Grunde ging, ohne dass inzwischen die Wunde Zeit gefunden hätte, ihre Physiognomie von der Verschorfung zu reinigen. Während hier durch das Brennen coup sur coup jede Wundthätigkeit unterdrückt wird, geschieht es andere Male, dass der behandelnde Arzt neben dem Brandschorf, an einer nicht oder zu wenig geätzten Stelle die Diphtheritis unbemerkt neu aufkeimen lässt. Auch unter dem Schorf kann die Diphtheritis weiter wuchern, wenn die Cauterisation nicht tief genug gewirkt hatte. Einen Verdacht in dieser Beziehung erregt zunehmende Quellung der vom Schorf bedeckten Wunde, während eine vollständige Zerstörung der diphtheritischen Schichte eine Abnahme der Schwellung herbeizuführen pflegt. Dieses Fortwuchern unter der Decke des Schorfs habe ich besonders nach Aetzung mit concentrirten Säuren, mit Einrechnung der Carbolsäure beobachtet, und einen Theil der Schuld davon trägt das feste und lange Haften der trockenen und schwartigen Säuren-Schorfe. Durch planloses Aetzen wird endlich das Bild der Diphtheritis so sehr verändert, dass man jeden

Maassstab der Beurtheilung der Fortschritte oder Rückschritte der Erkrankung verliert.

§. 313. Noch eine andere Misshandlungsweise gut granulirender Wunden, welche in einer gedankenlosen fortgesetzten Applikation reizender Verbandmittel besteht, ruft Veränderungen auf den Wunden hervor, welche mit den Anfängen der Diphtheritis verwechselt werden können oder in Zeiten herrschender Epidemieen die Entstehung letzterer begünstigen. Zunächst kommt es dabei, wie bei jeder, auch der mechanischen, Wundreizung zu fluxionärer Hyperämie und Luxuriation der Granulationen mit Neigung zu kapillären Blutungen, dann zu Ausschwitzungen in die Granulationen, zu Gerinnungen des plasmatischen Saftes und Akkumulation der Eiterzellen in den Granulationen, mit einem Worte zur Bildung eines kroupähnlichen Belags. Erkennt man die Ursache rechtzeitig und ersetzt die reizende Behandlung durch eine reizlose unter einziger Applikation feuchter Wärme, so wird der Belag abgestossen und die Wunde nimmt wieder ein gesundes Aussehen an. Geschieht diess nicht, so kommt es zu einer Ausdehnung der geronnenen Exsudationsschichte über die ganze Wundfläche, zur Störung der Eitersekretion und eitrigem Granulationszerfall, und man ist in Versuchung, diese den diphtheritischen ähnlichen Erscheinungen, welchen nur der infektiöse Ursprung dazu mangelt, als wirkliche Diphtheritis zu betrachten. Der im Ganzen gutartige Charakter des Vorgangs, die fehlenden inficirenden Eigenschaften, die mangelnde Tendenz zu einer in die Tiefe und auf die Wundränder übergreifenden Zerstörung leiten auf die richtige Spur. Nur muss man auf den Eintritt einer Complikation mit Diphtheritis stets sein Augenmerk gerichtet halten.

§. 314. Der spontan auftretende Wundkroup, welcher im Allgemeinen mit Recht als eine harmlose Wundaffektion angesehen wird, kann nur, wenn er bereits in allmäliger Umbildung zur Wunddiphtheritis begriffen ist, zu irrthümlicher Deutung Anlass geben. Die schwartige, derbe, leicht abziehbare Pseudomembran und das lichte weissliche durchscheinende Häutchen auf rothem Granulationsboden wird nicht leicht Jemanden zur Annahme einer Diphtheritis verleiten. Wohl aber wird man an letztere gemahnt, wenn der Belag eine mehr graue Färbung annimmt, mit den Granulationen inniger zusammenhängt, von ekchymotischen Punkten durchsetzt ist, und von Fieber begleitet wird, und das ganze Aussehen der Wunde mehr gleichmässig glatt geworden ist. Hier darf man sich nicht mehr von dem Gedanken an die Harmlosigkeit eines Wundkroups in Sicherheit wiegen lassen, sondern muss eingedenk der Leichtigkeit des Uebergangs eines kroupösen in einen diphtheritischen Process ganz so verfahren, wie in einem Falle von frischer zweifelloser Diphtheritis.

§. 315. Von anderweitigen Granulationskrankheiten kann einmal Anämie und Trockenheit einer Wunde, ein anderes Mal Oedem mit Abblassung der Granulationen oder eine fungöse Beschaffenheit derselben mit fleckweise eingestreuten gelben käsigen Herden bei ganz oberflächlicher Betrachtung an minimale diphtheritische Infarsion erinnern. Ein geübtes Auge wird sich dadurch nicht irre machen lassen, und eine eingesunkene, schlaffe, blasse

reaktionslose Granulationsfläche von einer gereizten infarcirten, — käsige Granulationsherde von fleckigen Belagen und viellöcherigem ulcerösem Zerfall wohl zu unterscheiden wissen, so wie ein nur halbwegs erfahrener Arzt eine Tonsillarangina mit Bildung käsiger Pfröpfe in den Krypten der Mandeln und eine Angina diphtheritica streng auseinanderzuhalten verstehen wird. Nur im Hinblick auf Complikationen mit Diphtheritis, wie ich sie mehrmals an fungösen Granulationen skrophulöser und tuberkulöser Individuen gesehen, ist eine sorgliche Beobachtung geboten, wenn man den Zeitpunkt des Eintritts der Complikation nicht übersehen will.

§. 316. Dagegen hat das Wundaussehen bei Typhus und bei Pyaemieen selbst erprobte Beobachter nicht nur in Einzelfällen wiederholt getäuscht, sondern im Allgemeinen zu irrigen Schlussfolgerungen fortgerissen. Das häufige Nebeneinander solcher Beobachtungen hat auf die Beurtheilung einen solchen Einfluss geübt, dass Manche, wie erwähnt, als Pendant zu der typhösen Erkrankung der Darmschleimhaut den Hospitalbrand als eine typhöse Affektion der Wunden ansahen, und Andere die Wundveränderungen bei der Pyaemie mit der Wunddiphtheritis in einen Topf warfen. Ich habe bei Verwundeten, die von wirklichem durch die Obduktion konstatirten Typhus befallen waren, als einzige Veränderung an deren Wunden eine grosse Trockenheit und Aplasie neben Tendenz zu kapillären Blutungen wahrgenommen. Wenn es zu Blutungen kam, zeigte die Wunde eine oberflächliche Nekrosirung. Weiter gehende Zerstörungen mit entzündlichen Präludien und phagedänischem Charakter habe ich nie wahrgenommen, weder als ulcerösen Zerfall noch als brandige Schmelzung.

Was die noch in neuester Zeit namentlich von Pirogoff, Roser, König u. A. vertretene Ansicht betrifft, „dass bei pyaemisch und septisch inficirten Kranken die Wunden häufig diphtheritische Beschaffenheit annehmen,“ so ist sie wohl zum Theil auf Beobachtungen zurückzuführen, in welchen eine primäre, in ihrer ersten Entwickelung nicht beachtete Wunddiphtheritis sehr rapid zu septico-pyaemischen Allgemeinerscheinungen führte. Einen solchen Fall erlebte ich erst in den jüngsten Tagen wieder auf meiner Klinik, neben andern, in welchen die Septicaemie nur von einer trockenen Wundbeschaffenheit begleitet war.

Wenn es sich aber, abgesehen von einer solchen Combination, um die Diagnose zwischen diphtheritischer und pyämischer Erkrankung einer Wunde handelt, so kommen sowohl allgemeine als örtliche Momente in Betracht. Vor Allem wird man die Frage nach der Möglichkeit einer stattgehabten diphtheritischen Infektion aufwerfen und feststellen müssen, ob in der gegebenen Zeit Wund- oder Rachendiphtherie in allgemeiner Verbreitung herrschen und ob ein Contakt mit Inficirten stattgefunden haben konnte. Was dann die örtlichen Kriterien betrifft, so ist für ein geübtes Auge die Unterscheidung meist nicht schwer. Denn das Bild der pyaemischen Wunde ist von dem der diphtheritischen in vielen Punkten verschieden. Einmal ist die Sekretion der Wunden bei Pyaemie selten kopiös, im Gegentheil eher spärlich; dieselbe ist bald dünnflüssig, jauchig, bald — und das ist häufiger — krümlich eiterig. Der halbgeronnene Eiter setzt sich bei ruhigem Verhalten gern in zwei Schichten ab, eine tiefe dicklichere, filzig-flockige und eine oberflächliche fast wasserhelle. Die geronnene Schichte hängt an den Granulationen fest, deren pyogene Zone an Mächtigkeit erheb-

lich zugenommen hat. Weiterhin kollabiren die Granulationen, bluten leicht und zeigen stellenweise eiterige Schmelzung oder gehen in Fäulniss über. Die Wunde sinkt ein, verliert ihren Turgor und bietet nicht selten eine glatte, leicht excavirte Wundfläche dar. Das steht Alles in grellem Gegensatze zu der Quellung, dem im Grossen erfolgenden Zerfall und der fortschreitenden Vergrösserung der Wunde bei Diphtheritis. Ausserdem fehlt der pyämischen Wunde die entzündliche Anschoppung, die Reaktion der Umgebung, die Zerstörung an den Wundrändern vollständig. Ihr Zustand ist im Gegentheil ein vollkommen stationärer mit nur oberflächlicher Putrescenz.

Wenn man in dem durch oberflächliches Wundabsterben bedingten missfärbigen Aussehen der Wunde eine Aehnlichkeit mit der diphtheritischen Wundaffektion finden will, so ist dieselbe nur auf die der Wundfäulniss mit der Diphtheritis gemeinsamen Theilerscheinungen zurückzuführen; Ursache, Entwicklungsweise und Verlauf sind aber ganz verschiedenartige und wir dürfen hier an den Satz erinnern: Si duo faciunt idem, non est idem. Es wäre desshalb durchaus ungerechtfertigt, die einfache Wundfäulniss mit Einschluss der septischen Phlegmone ebenso wie die durch Blutergüsse in eine gut eiternde Wunde hervorgerufene Gerinnung der schleimigen Grundsubstanz der Granulationen mit Nekrosirung und Putrescenz der Wundoberfläche, ohne weitere Unterscheidung der Wunddiphtheritis gleichzusetzen. Doch empfiehlt es sich in Zeiten diphtheritischer Epidemieen sehr, jede Zunahme der pyogenen Granulationsschichte, jede durch was immer bedingte Granulationsnekrose, jeden Granulationskroup, jede durch Blutung in einer eiternden Wunde entstandene Veränderung, jede blassere Färbung und ödematöse Schwellung der Wunden als der beginnenden Diphtheritis verdächtig anzusehen, da diese in der Entstehung noch gutartigen Granulationserkrankungen, wie mehrmals hervorgehoben, Prädilektionsstellen für das Haften des diphtheritischen Infektionsstoffs darstellen, und in dieser Beziehung steht eine durch faulig zersetztes Blut verunreinigte Wunde obenan.

Cap. X. Prognose. Mortalität. Dauer und Recidivfähigkeit. Bleibende Nachtheile.

§. 317. Eine bestimmte Vorhersage über den schliesslichen Ausgang auch der leichtesten diphtheritischen Erkrankung einer Wunde kann nur mit grosser Behutsamkeit und unter vielen Vorbehalten gemacht werden. Es lässt sich eben zu Anfang des lokalen Processes noch kein Urtheil über die Intensität seiner Rückwirkung auf den Gesammtorganismus bilden. Es sind keineswegs immer die am raschesten sich entwickelnden brandigen Verheerungen, welche die grösste Gefahr für das Leben involviren. Die Diphtheritis der Wunde ist eine gerade so tückische Schleicherin wie die Diphtheritis der Schleimhäute. Das Vorhandensein mehr oder weniger günstiger Bedingungen für die Resorption des infektiösen Wundsekrets und die verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Individuen gegen die septisch - diphtherischen Infektionsstoffe kommen dabei vorweg in Betracht. Ich habe Fälle beobachtet, in welchen schon wenige Tage nach dem Beginne einer ganz oberflächlichen Diphtheritis Septicaemie auftrat und in welchen auch zur Zeit,

als der Tod erfolgte, der Wundzerfall nur geringe Fortschritte gemacht hatte, so dass die Granulationsfläche wie der Durchschnitt lehrte, nur von einer liniendicken diphtheritisch - nekrotischen Schichte bedeckt war. Fischer ist der Ansicht, dass die Prognose sich im Allgemeinen nach den Formen der Krankheit richte und glaubt, dass der Organismus durch die ulceröse Form viel weniger gefährdet werde als durch die pulpöse. Die zehn Todesfälle, welche unter seinen an Hospitalbrand Erkrankten vorkamen, gehörten alle der pulpösen Form an, während die Fälle der ulcerösen Form (24 an der Zahl) sämmtlich zur Genesung führten. Unter seiner pulpösen Form ist aber, wie wir bereits hervorgehoben haben, unsere diphtheritische Infarsion und Nekrose mitinbegriffen und die Sonderung der ulcerösen Formen von den pulpösen wird von ihm auch nicht sehr scharf durchgeführt, (wie schon aus der mehrfachen Erwähnung ulcerös - pulpöser Erkrankungen erhellt), so dass wir auf jene Angabe kein allzugrosses Gewicht legen können. v. Pitha hält ebenfalls die akuten pulpös - brandigen Formen der Nosokomialgangrän für äusserst perniciös und sah bei allen davon ergriffenen Kranken den Tod der Erkrankung auf dem Fusse nachfolgen. Doch fügt er dieser Angabe gleich hinzu, dass die langsamen durch allmtälige Erschöpfung erfolgten Todesfälle im Verlaufe der minde aku en, aber hartnäckig aller Behandlung trotzenden, theils kon tinuirlich, theils mit Unterbrechung fortschreitenden Formen der Krankheit noch zahlreicher waren als die Todesfälle bei akutestem Krankheitsverlauf.“ Und damit stimmen auch meine Erfahrungen vollkommen überein. Diese lehrten mich ferner, dass auch eine ungeeignete Behandlung zuweilen einen ungünstigen Einfluss auf die Verlaufsweise des Hospitalbrandes ausüben kann. Der Arzt kann das eine Mal durch Versäumung des richtigen Moments, in welchem noch durch energisches Eingreifen dem Brande Halt geboten werden könnte, das andere Mal durch fortgesetztes allzu geschäftiges Aetzen und Brennen der Wunde zu dem ungünstigen Ausgang der Krankheit beitragen.

Namentlich in letzterer Beziehung, glaube ich, wird öfters gefehlt. Man lässt der Wunde nicht die erforderliche Zeit zur Einleitung einer reaktiven Entzündung behufs Abstossung des Aetzschorfs. Inmitten dieses Geschäftes wird sie durch die erneute und mit verdoppelter Energie ausgeführte Cauterisation gestört, auf welche dann schon eine langsamere Reaktion erfolgt, die zu neuen Irrthümern verleitet; endlich erlahmt die plastische Thätigkeit der Wunde ganz, die Kräfte des Kranken erschöpfen sich und die Consumtion rafft ihn weg. Es verhält sich hier ähnlich wie mit der fortgesetzten ätzenden Behandlung der Rachendiphtheritis, von der man heutzutage mit Recht grösstentheils abgekommen ist.

§. 318. Für die Prognose der Wunddiphtheritis sind nachstehende Momente vornehmlich massgebend:

1) Das Alter und der Kräftezustand des Erkrankten. Alte Leute machen eine Wunddiphtheritis nur schwer durch. Es fehlt den Geweben die erforderliche vitale Energie, um den Demarkations- und Eliminationsprozess des Brandig-Gewordenen durchzuführen; das geringe Regenerationsvermögen derselben setzt die Wunde auch nach mühsam erfolgter Reinigung der Gefahr wiederholter Recidive aus, für welche sie eben ihr aplastischer Zustand zu prädisponiren scheint. Je höher das Al-

ter, je grösser die Hinfälligkeit, desto schlimmer sind natürlich die Aussichten. Von unseren 80 an Wunddiphtheritis Erkrankten waren 4 über 60 Jahre alt. Von diesen 4 starben 3 in Folge der Wundaffektion, der vierte verdankte seine Rettung seinem relativ noch gut erhaltenen Kräftezustand, der geringen Intensität der Wundkrankheit und der ununterbrochenen Behandlung im Zelte.

Durch langwierige erschöpfende Eiterungen und grosse Blutverluste oder durch sehr gesteigerten Stoffverbrauch in Folge anhaltend hohen Fiebers können Kranke jeden Alters in den gleichen ungünstigen Zustand ihrer Gesammternährung versetzt und gegen die lokalen und allgemeinen Wirkungen des diphtheritischen Giftes widerstandsunfähig werden.

§. 319. 2) Sind ererbte oder erworbene konstitutionelle Krankheiten, namentlich Skrophulose und Tuberkulose, auch wenn sie nur erst in der Anlage vorhanden sind, eine gewöhnliche Ursache des ungünstigen Verlaufs einer Wunddiphtheritis. Von 16 Hospitalkranken, deren Tod in unmittelbarem Zusammenhange mit der Wunderkrankung erfolgte, waren 6 tuberkulös; 4 derselben starben ohne anderweitige Complication der Wunddiphtheritis unter den Erscheinungen einer aus Anlass der fort und fort recidivirenden Wundkrankheit in rapidem Tempo sich entwickelnden Phthise. Der tödtliche Ausgang war nicht sowohl auf Rechnung der Intensität des Wundprozesses als der durch letzteren bedingten Anfachung der Tuberkulose zu setzen. Nach Abrechnung dieser 6 Fälle fanden sich unter der Gesammtzahl unserer 80 Hospitalbrandfälle der Heidelberger Klinik nur noch 3 Kranke, bei welchen eine in schleichender Entwicklung begriffene Tuberkulose angenommen und 3 weitere, in welchen einiger Verdacht auf eine vorhandene tuberkulöse Anlage geschöpft werden konnte. Auch in diesen 6 Beobachtungen, in welchen schliesslich Wundheilung eintrat, war der äusserst protrahirte Verlauf des diphtheritischen Prozesses bemerkenswerth. Hatte sich die Wunde an einem Ende langsam endlich gereinigt, so stellte sich die Diphtheritis am andern aufs Neue ein, und mit ihrem Bilde vermengte sich das der fungös entarteten und von verkästen Herden durchsetzten Granulationen. Auch in der allerjüngsten Zeit hatte ich auf der Innsbrucker Klinik unter einer kleinen Epidemie von 6 Fällen von Wunddiphtheritis, die sich im Laufe weniger Wochen ereigneten, zwei tuberculöse Kranke zu registriren, von denen der eine in Folge der vereinten schädlichen Einflüsse der Diphtheritis, Septicopyämie und Tuberkulose starb, der andere einen äusserst schleppenden Verlauf der Wunddiphtheritis zeigte, deren Ausgang unter langsamer Consumtion gleichfalls tödtlich war.

§. 320. 3) Erscheint für die Prognose von Belang die Form und das Lageverhältniss der Wunden, der Zustand derselben im Augenblicke der Infektion und das Stadium, in welchem sie sich auf dem Wege zur Heilung befinden. Flächenförmige Wunden, zumal wenn sie nur auf die äusseren Bedeckungen beschränkt sind, lassen einen günstigeren Verlauf erhoffen, als buchtige, höhlenförmige, kanalförmige oder solche, die in den verschiedenen übereinanderliegenden Weichtheilschichten verschiedene räumliche Ausdehnung zeigen. Ebenso ist die Prognose bedenklicher, wenn interstitielle Zellgewebsbahnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, die dicht an Gelenken liegen, oder mit sol-

chen kommuniziren, oder gar Gelenk- und wichtigere Körperhöhlen mit der Wunde in offener Verbindung stehen, oder der Abschluss durch den reaktiven Entzündungsprozess nur in nothdürftiger Weise hergestellt ist, so dass er durch eitrige Schmelzung leicht zerstört wird. Hier kriecht die diphtheritische Infarsion in der Tiefe verborgen weiter, unterhält die Gefahr der Allgemeininfektion und richtet in wühlerischer Minirarbeit Verheerungen an, welche der direkten Behandlung sich entziehen, und das Alles kann geschehen, während der offen liegende Theil der Wunde durch unsere Therapie schon wieder in integrum restituirt ist. Daher ist die Lage gefährlicher, wenn Resektionswunden, als wenn Amputationswunden, gefährlicher, wenn tiefe gequetscht-gerissene Wunden und röhrenförmige Schusswunden, als wenn oberflächliche Verbrennungswunden, diphtheritisch werden. Ebenso ist die Prognose schlimmer, wenn die diphtheritische Infektion an einer frischen Wunde, die des Schutzes einer entzündlichen Infiltration in ihrer Umgebung noch nicht theilhaftig geworden, erfolgt, als wenn sie auf indurirtem schwieligem Boden Fuss fasst. So verlor ich einen Kranken, dessen Wunde schon am zweiten Tage nach einer Resektion des Handgelenks diphtheritisch erkrankt war, und bei welcher am Abend zuvor erst die Fenster in den Gypsverband eingeschnitten worden waren, gegen Ende der 6. Woche. Es gesellte sich Erysipel dazu, die Diphtheritis nahm bald zu bald ab und war 2 Tage vor dem Tode ganz verschwunden. Unter die 16 mehrfach erwähnten Todesfälle zählen, neben den 6 Tuberkulösen und den 3 an senilem Marasmus Leidenden, 3 weitere Fälle von Individuen im besten Alter und mit gesunder Constitution, welche an Resektionswunden (des Tibio-Tarsalgelenks, der Fusswurzelgelenke und in der Continuität des Oberschenkelknochens) von Hospitalbrand befallen worden waren. Ein vierter in den obigen Zahlen gleichfalls nicht Inbegriffener starb an Diphtheritis einer ausgedehnten Verbrennungswunde der Innenfläche des Kniegelenks, welche zu Perforation des letzteren geführt hatte. Im Ganzen waren unter jenen 16 Todesfällen 7 Kranke, die an Resektionswunden und nur 3 die an Amputationswunden litten. Auch König (l. c.) würdigt die grössere Gefährlichkeit der Erkrankung, wenn dieselbe in Röhren- und Taschenwunden zwischen Muskelinterstitien und Frakturenden sich ausgebreitet hat, nach Gebühr, indem er dem verdeckten Weiterschreiten der brandigen Verheerung durch rücksichtslose Herstellung freier Zugänge mit Messer und Scheere, selbst mitten durch dicke Muskelbäuche hindurch behufs direkter Applikation der Aetzmittel, entgegenzutreten empfiehlt. Gefährlicher ist die Lage ferner, wenn in der Nachbarschaft diphtheritischer Wunden grössere, namentlich arterielle Gefässstämme vorüberziehen und die Eventualität einer Arrosion derselben nahe gerückt ist.

§. 321. 4) Ist ein die Prognose wesentlich verschlimmernder Faktor die fortdauernde Einwirkung aller jener äussern Verhältnisse, welche zur Infektion geführt haben. Ich rechne dahin das Verbleiben des Kranken in dem Raum, in welchem er von der Ansteckung ergriffen wurde. Ich rechne auch dahin den fortwährenden Contact desselben mit frisch inficirten Kranken, mit welchen er in demselben separirten Raume noch während der Reconvalescenz seiner Wunde vereinigt liegt.

Ich habe mehr als einmal beobachtet, dass in demselben Gypsver-

bande, in welchem eine Resections- oder Frakturwunde von Diphtheritis befallen worden war, trotz eingreifendster Behandlung das reine Aussehen der Wunde keinen dauernden Bestand gewinnen konnte. Der Gypsverband oder zum Mindesten seine Binden-Unterlage wird von dem diphtheritischen Wundsekret trotz aller Cautelen so imbibirt, dass eine fort und fort sich wiederholende Infektion der kaum gereinigten Wunde daraus leicht erklärlich wird. Ich habe mich daher in solchen Fällen genöthigt gesehen, den Gypsverband abzunehmen und ihn durch einen einfachen leicht zu reinigenden Lagerungsapparat zu ersetzen. Dass es gut ist, nicht allein das Zimmer, sondern auch das Bettzeug und selbst die Bettstätte zu wechseln, in welcher der Kranke von der Infektion ergriffen wurde, davon habe ich mich wiederholt überzeugt. Ganz besonders belehrte mich darüber die Erfahrung, die ich mit einem meiner Kranken machte, welcher im Zelte fort und fort von neuen Diphtheritisrecidiven befallen wurde und schliesslich pyämisch zu Grunde ging.

Ebenso kann der Mangel an Reinlichkeit von Seiten der Kranken, wie der Aerzte und des Wartpersonals, und die ungenügende Reinhaltung des Verbandmaterials, der Instrumente und Krankengeräthschaften viel zu einem schleppenden Verlaufe des Prozesses oder mehrmaliger Erneuerung desselben beitragen.

§. 322. Die Frage, ob der diphtheritische Wundbrand ohne ärztliches Zuthun spontan heilen könne, ist bejaht und verneint worden, letzteres im Anschluss an Kieser am entschiedensten von Neudörfer, welcher unter absoluter Läugnung der Möglichkeit einer Spontanheilung, eine sich selbst überlassene hospitalbrandige Wunde immer durch Blutvergiftung, Verblutung oder Erschöpfung zum Tode führen lässt. So schlimm steht es nun glücklicher Weise nicht. Ich habe in Simons Behandlung den Hospitalbrand unter einfachen Warmwasserüberschlägen zunächst allerdings tief und weit um sich greifende Zerstörungen machen, dann aber, ohne dass die Behandlung geändert wurde, stillstehen und zur Abstossung des Brandigen und Heilung der gereinigten Wunde führen sehen. Das ist indessen keine Eventualität, auf die man rechnen kann, und im Vertrauen auf welche es gestattet sein dürfte, die Hände in den Schooss zu legen.

Ein solches Verfahren würde sich in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle durch einen ungünstigeren Verlauf rächen. Am ehesten kann noch eine ganz oberflächliche und umschriebene diphtheritische Infarsion, welche mässige Virulenz und geringe Neigung zur Ausbreitung zeigt, von selbst wieder rückgängig werden. Das konstatiren auch andere Autoren, wie Fischer und v. Pitha aus ihrer Erfahrung. Doch darf auch diese Thatsache nicht zu müssigem Zuwarten im Anfange der Erkrankung und so lange sie geringfügig erscheint, verleiten. — Andererseits darf man nicht so weit gehen, in einer rechtzeitig eingeleiteten und korrekten Behandlung eine unbedingt sichere Bürgschaft für einen günstigen Erfolg zu erblicken. Von Delpech angefangen bis auf unsere jüngsten Tage haben fast sämmtliche Beobachter die entmuthigende Erfahrung gemacht, dass in einzelnen Fällen die erprobteste Behandlungsmethode und die bewährtesten Mittel aus nicht genügend ergründeten Ursachen im Stiche liessen. Wenn einzelne Schriftsteller, wie gerade wiederum Neudörfer, behaupten, „dass es dem Arzte fast stets gelinge der Nosokomialgangrän Einhalt zu thun und die Wunde in eine schön granulirende zu verwandeln“, oder, wenn neuerdings Hueter den

Satz aufstellt, dass „jede Minimaldiphtheritis einer Wunde durch exakte und sorgfältige Anwendung des Carbolsäureverbandes vertilgt werde“ und Andere dieselbe Behauptung zu Gunsten irgend welcher anderen von ihnen patronisirten lokalen Behandlung geltend machen, so beweist diess nur, dass den betreffenden Beobachtern kein sehr umfassendes Beobachtungsmaterial zu Gebote stand, oder zum Mindesten, dass sie es mit keiner sehr bösartigen Epidemie und nicht mit Kranken von hinfälliger Constitution zu thun hatten. Wer in solcher Lage war, weiss, dass auch die frühzeitigst eingeleitete Behandlung, welcher Mittel sie sich immer bedienen mag, in gewissen Fällen ihre Dienste versagt.

Die Gründe dafür haben wir bereits angegeben, nur auf einen derselben will ich noch eingehender zu sprechen kommen, der in seiner prognostischen Bedeutung noch nicht genug von uns gewürdigt wurde, d. i. die der Krankheit eigenthümliche überaus grosse Neigung zum Rückfälligwerden. Schon Brugmans (l. c.) macht auf dieses Verhalten aufmerksam, indem er ausdrücklich erwähnt, dass ein Kranker fünf und sechs und mehrere Male auf den Weg der Genesung gebracht werden und doch schliesslich in Folge der sich immer wieder erneuernden Rückfälle sterben könne.

In Uebereinstimmung mit allen älteren und neueren Autoren kann auch ich Fälle anführen, in welchen wiederholte Recidive, bis zu 5 oder 6 an einer und derselben Wunde, auftraten, nur durch kurze Intervalle getrennt, in welchen dieselbe ein reines Aussehen darbot. Mit jedem neuen Auftreten schien die Wunderkrankung hartnäckiger zu werden und ein ansehnlicher Bruchtheil der hievon betroffenen Kranken erlag schliesslich den Folgen der Krankheit. Andere Male kam es nie zu einer vollständigen Reinigung der Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern wenn diese an einer Stelle erfolgt war, stellte sich der diphtheritische Prozess an einer anderen ein, um, wenn er hier abgelaufen war, auf eine dritte überzugehen u. s. f.

§. 323. Die Dauer der Wundkrankheit ist unter solchen Umständen eine ausserordentlich lange. Während in einer grösseren Zahl von Beobachtungen der Erkrankungsprozess innerhalb weniger Tage seinen günstigen Abschluss findet, kann er in jenen protrahirten Fällen unter Einrechnung der belagfreien Intervalle über 50, 60, ja 90 Tage und darüber sich hinziehen. Eine mittlere Durchschnittsdauer für den Einzelnfall zu berechnen ist in Anbetracht dieser grossen Verschiedenheit werthlos.

Fischer gibt nach seinen Erfahrungen als kürzeste Dauer der pulpösen Hospitalbrandform 4 Tage, als längste 39 Tage an und bemisst darnach die durchschnittliche Dauer dieser Form auf 21½ Tage.

Die kürzeste Dauer der ulcerösen Form, die er beobachtete, war 5, die längste 97 Tage; als durchschnittliche ergibt sich daraus für dieselbe 51 Tage. v. Pitha gibt an, dass die Dauer der phagedänischen Ulceration in seinen Fällen zwischen 6 nnd 40 Tagen variirte. Wo die Krankheit mehrmals recidivirte, erstreckte sie sich über 3 - 4 Monate.

§. 324. Die Mortalität des Hospitalbrandes, bez. der Wunddiphtheritis ist in verschiedenen Epidemien eine sehr verschiedene. Es gibt mörderische Epidemien, in welchen die schweren Fälle die Mehr-

zahl der Erkrankungen ausmachen und Epidemien von gutartigem Charakter, in welchen die Todesfälle grosse Ausnahmen bilden.

So erklären sich die divergirenden Angaben über das nach Procenten berechnete Mortalitätsverhältniss der Krankheit. Während nach Demme's Angabe in den Lazarethen von Constantinopel, Pera, Montpellier und A. die Mortalität durchschnittlich zwischen 40 — 60%, schwankte, und im italienischen Feldzuge vom Jahre 1859 von 31 hospitalbrandig inficirten Verwundeten der Abtheilung St. Paolo des Osp. S. Francesco allein 25 starben, während nur Einer genas und fünf einer chronischen Erschöpfung entgegengiengen, woraus sich ein Mortalitätsverhältniss von 80,6% ergibt, belief sich nach demselben Autor die Mortalität von 200 ihm bekannt gewordenen Hospitalbrandfällen aus sämmtlichen italienischen Spitälern des Jahres 1859 auf 25%. In der von v. Pitha beobachteten Epidemie im Prager Krankenhause betrug die Mortalität nur 28% (nicht, wie Fischer anführt, 34,14 %, sofern von seinen 82 Kranken nur 23, nicht 28, starben). Von Fischers 44 Kranken starben 8; das Mortalitätsverhältniss in der von ihm berichteten Epidemie des Berliner Charitékrankenhauses berechnet sich sonach auf 18%. Von unseren 80 Fällen der Heidelberger Epidemie endeten, wie wir gesehen haben, 15 in unmittelbarem oder mittelbarem Zusammenhang mit der Wundkrankheit, tödtlich. Daraus ergibt sich ebenfalls ein Mortalitätsverhältniss von etwas über 18%. Am geringsten war die Mortalität in der jüngsten von König und Heiberg beschriebenen Hospitalbrandepidemie der Berliner Baracken in den Jahren 1870 und 1871. Freilich gehörten sämmtliche Kranke derselben, wie Heiberg bemerkt, der ulcerösen Brandform an, welche in diesem Falle noch mehr als sonst den Ruf ihres gutartigen Charakters bewährte. Von 127 Kranken Heiberg's und Klinger's, die Brand gehabt hatten, starben nur 7, also 6%, darunter ein einziger mit noch brandiger Wunde (an Chloroformvergiftung), alle Andern nach abgelaufenem Brande an Pyämie. Wie höher oben berichtet, waren Pyämie und Septicaemie nicht in allen, sondern nur in 12 von unseren 15 lethal verlaufenen Fällen die Ursache des Todes, also in 80%. Die übrigen 20% kommen auf Rechnung der Tuberkulose. —

§. 325. Wenn der Hospitalbrand einen günstigen Verlauf nimmt, und nicht andere konstitutionelle oder örtliche verzögernde Momente im Wege stehen, so pflegt die Heilung der Wunden nach vollendeter Reinigung sehr rasch und mit grosser Energie sich zu vollziehen. Es entwickeln sich fast unter den Augen des Beobachters kräftige, frisch rothe Granulationen, welche die buchtigen Wundhöhlen in kürzester Frist ausfüllen; die Involution der Wunde, die Reduktion ihres Umfangs und die Vernarbung folgen sich in gleich raschem Tempo, so dass zuweilen der Wiederersatz des Substanzverlustes nicht minder schnell als das Werk der Zerstörung zum Abschluss geführt wird. Dieser durch die Wundkrankheit angeregten Plasticität ist es zuzuschreiben, dass inveterirte atonische Unterschenkelgeschwüre, alte Fistelgänge und Abscesshöhlen verkäster Entzündungsherde etc., welche seit Jahren bestanden und bis dahin jeder Behandlung getrotzt hatten, ohne weiteres Zuthun überraschend leicht nach hospitalbrandiger Infektion zur Heilung gelangten. Die Zerstörung der indurirten oder fettig degenerirten oberflächlichen Gewebsschichten trägt wohl hiezu das Meiste bei. Dieser günstige Einfluss der Diphtheritis auf die Heilung alter Geschwüre wurde von manchen Collegen so hoch angeschlagen, dass sie absichtlich eine An-

steckung derselben durch Uebertragung von diphtherischem Wundsekret herbeizuführen suchten und auch mit Erfolg herbeiführten, um die Heilung derselben zu erreichen. Dass ein solches Verfahren zum Ziele führen kann, davon habe ich mich erst in neuester Zeit wieder bei einem jungen Menschen mit Coxitis, dem ich seit Jahren ohne Erfolg zwei Fistelgänge auszuheilen versuchte, überzeugt; nach zufällig erfolgter Infektion der fistulösen Geschwüre mit Diphtheritis, theilweiser Zerstörung derselben und nachträglicher Reinigung stellte sich rasch ein besserer Heilungstrieb ein, der eine baldige Vernarbung verbürgte.

§. 326. Nicht so ganz selten bleiben auch nach günstigem Verlaufe des H. dauernde Nachtheile für die davon Betroffenen zurück, welche nicht mehr oder nur um den Preis neuer operativer Eingriffe beseitigt werden können oder es sind verstümmelnde Operationen schon früher zum Zweck der Heilung der Krankheit selbst durch die Ausdehnung der Verheerung und die Zerstörung funktionswichtiger Gebilde oder zum besseren Schutze des Organismus nothwendig geworden. Dahin rechnen Amputationen an Extremitäten wegen nahezu ringförmiger Zerstörung der äusseren Decken oder wegen Perforation und Vereiterung grösserer Gelenke oder wegen wiederholter Hämorrhagien aus grossen Arterienstämmen oder endlich wegen Complication mit ächter Gangrän des unterhalb der Wunde gelegenen Gliedabschnitts in Folge von Gefäss - Arrosion und Arterienthrombose. Zu den erstgenannten, durch den diphtherischen Wundbrand selbst erzeugten bleibenden Nachtheilen gehören Nekrosirungen (partielle und totale) von Knochen, Ankylosirungen von Gelenken, (cicatricielle und habituelle) Muskelkontrakturen, narbige Verwachsungen von Sehnen, Muskellähmungen und Sensibilitätsstörungen der Haut in Folge Untergangs von Nervenstämmen oder Einschnürung derselben in derbe Narben, Neuralgieen, welche durch Zerrung oder Compression von Nervenästen durch die Narbenretraktion verursacht werden, Verunstaltungen des Gesichts, Verkrüppelungen von Händen und Füssen etc. Zur Zerstörung von Sinnesorganen oder der dazu gehörigen Schutzapparate, von Werkzeugen der Sprache, Mastikation, Deglutition, etc. kommt es glücklicher Weise nur überaus selten.

Einen Fall von bleibender Lähmung der Flexoren des Fusses und Anästhesie desselben nach hospitalbrandiger Zerstörung des N. peronaeus (wohl zu unterscheiden von den rückbildungsfähigen diphtheritischen Lähmungen) und einen solchen von Ankylose des Daumens hat Fischer mitgetheilt. Einen anderen Fall von Contractur der Wadenmuskulatur in Folge tief greifender Zerstörung des Gastrognemius mit bleibender Pferdefussstellung kenne ich aus eigener Anschauung und die Zahl der konsekutiven Gelenkankylosirungen und Muskelverkürzungen liesse sich leicht aus den Erfahrungen Anderer vermehren. Von Fischers 22 Fällen von pulpösem Hospitalbrande, in welchen Heilung erzielt wurde, weisen 4, also 18%, zurückgebliebene körperliche Schäden auf. Von unseren 60 geheilten Heidelberger Fällen weiss ich von keinem von solchen zu berichten.

§. 327. Endlich haben wir dem Verlaufe des Einzelfalles gegenüber auch noch den Verlauf und die Dauer einer ganzen Wunddiphtheritis-Epidemie in Betracht zu ziehen. Dieselbe ist von verschiedenen Momenten abhängig, die wir nur muthmassen, nicht nachweisen

können und auf die wir darum auch nur in sehr beschränktem Grade Einfluss zu nehmen im Stande sind.

Wesshalb das eine Mal eine Epidemie gleich von Beginn an mit grosser Heftigkeit auftritt, fast nur schwere Erkrankungen macht und Opfer um Opfer fordert, das andere Mal dagegen auf eine kleine Zahl leichter Erkrankungsfälle sich beschränkt; wesshalb sie in einer Stadt und einem Krankenhause durch viele Monate hindurch das Terrain behauptet, während sie in einem anderen Krankenhause oder in demselben ein zweites Mal nach mehrwöchentlicher Dauer schon erlischt, das entzieht sich meist unserer Beurtheilung. Allerdings sind grösste Reinlichkeit, strengste Controlirung der Verbandgegenstände, vollständige Vertilgung der alten Verbände, konsequente Isolirung der Erkrankten und Ausschluss aller bei ihnen verwendeten Instrumente und Geräthschaften vom Gebrauche bei anderen Kranken, im Verein mit der Aufrechterhaltung guter hygienischer Verhältnisse in einem Spitale mächtige Bürgschaften für den milden Verlauf und das baldige Erlöschen einer Epidemie, allein eine absolut sichere Garantie dafür vermögen diese Massregeln nicht zu bieten. Wir müssen nothgedrungen eine grössere Perniciosität des diphtheritischen Infektionsstoffs oder eine dichtere Akkumulation desselben voraussetzen, wenn wir eine Epidemie durch schnell auf einander folgende schwere Krankheitsfälle sich einführen und durch eine Reihe von Monaten hindurch ungeschwächt ihre Verheerungen anrichten sehen. In alten, durchseuchten, schlecht gehaltenen Spitälern stirbt erfahrungsgemäss der Hospitalbrand nie aus; die Epidemie wird nur so weit gedämpft, dass die Krankheit auf vereinzelte Fälle von leichterem Charakter reducirt wird, um in dem Augenblicke, in welchem neuerdings günstigere Bedingungen für die Verbreitung des Miasmas eintreten, wieder mit erneuter Intensität aufzulodern. In anderen, unter welche ich auch die bestorganisirten zähle, kommt ein epidemisches Auftreten nur in sehr langen Intervallen vor und kann durch frühzeitige energische Gegenmassregeln auf wenige Fälle beschränkt und am raschesten und sichersten „durch Aushungern“, d. h. durch thunlichste Verminderung des Krankenstandes im Spitale zum Stillstand gebracht werden. Wird aber keine vollständige Säuberung des betreffenden Hospitales von Diphtheritischen damit erreicht, so macht die Epidemie ihre Recidive ganz wie die Wunderkrankung im einzelnen Falle, und diese können einen hartnäckigeren Bestand als der erste Ausbruch zeigen. Belege dafür liefern die Kurven unserer Hospitalbrandtabellen. v. Pitha gibt an, auf der Prager Klinik fast alljährlich kleine Anmahnungen der Krankheit gesehen zu haben, die gewöhnlich nach 3—6 Wochen wieder verschwanden. Heftiger auftretende Epidemien zogen sich jedesmal Monate lang hin, so die, welche er beschrieb, durch 10 Monate hindurch. Die bösartigste Epidemie, über welche berichtet wurde, und deren Schauplatz das Hospital in Montpellier war, wüthete 10 Monate lang.

§. 328. Die Vergleichung der früheren und der in neuester Zeit beobachteten Epidemieen mit einander ergibt die unzweifelhafte Thatsache, dass der Charakter der Krankheit in unseren Tagen ein milderer, ihr Contingent an pulpös-brandigen Fällen ein entschieden geringeres geworden. Es hängt diess mit der besseren Erkenntniss der frühesten, der oberflächlichen diphtheritischen Infarsion zukommenden Erscheinungen zusammen; diese Erkenntniss ermöglicht es, durch wirk-

same örtliche Mittel den Erkrankungsprozess im einzelnen Fall an seiner vollen Entwicklung zu hindern und durch energische Gegenmassregeln allgemeiner Art die Epidemie im Ganzen in Schranken zu halten. Dadurch erklärt sich uns dann auf höchst natürliche Weise, warum einzelne ausgezeichnete Beobachter der neueren Zeit immer „nur Wunddiphtheritis“ und „keinen Hospitalbrand“ gesehen haben und zwischen ersterer und letzterem, keine Uebergänge, sondern nur Contraste zu finden vermochten. Wie soll auch die pulpös-diphtheritische Gangrän entstehen, wenn diphtheritisch infarcirte Wundschichten sofort und wiederholt geätzt oder mit dem Glüheisen traktirt werden und die Cauterisation, indem sie den Fortschritten der Krankheit auf dem Fusse folgt, den Substanzverlust mitbedingen hilft, ohne der Fäulniss Zeit zu lassen das Wundaussehen zum Bilde der Gangraena pulposa umzugestalten?

Cap. XI. Therapie.

§. 329. Die Behandlung des Hospitalbrandes und der Wunddiphtheritis hat für sich allein im Laufe der letzten Jahrzehnte eine zahlreiche Literatur hervorgerufen, deren lange Liste mit den wenigen gediegenen Schriften, welche sich mit der Erforschung des Ursprungs und Wesens der Krankheit beschäftigten, eigenthümlich contrastirt. Die bescheidenste Summe von Erfahrungen, in welchen irgend ein neues oder ein obsoletes altes Mittel zum günstigen Ausgang verholfen haben sollte, galt als Berechtigung, dasselbe gegen unsere Wundkrankheit anzuempfehlen. So konnte es nicht ausbleiben, dass im Laufe der Zeit eine endlose Reihe von Mitteln angepriesen wurden, ohne dass mehr als einige wenige hinsichtlich ihres Werthes einer strengeren Kritik unterworfen worden wären. Es würde keinen Nutzen gewähren, wollten wir alle diese Mittel in den Kreis unserer Besprechung ziehen. Wir beschränken uns daher auf die Erwähnung der vertrauenswürdigsten unter ihnen. Ueber eine grössere Zahl derselben kann ich aus eigener Erfahrung ein Urtheil abgeben. Bezüglich der anderen muss ich mich auf die Angaben der zuverlässigsten und erfahrensten Autoren stützen.

Ehe wir hieran gehen, haben wir aber die Vorfrage zu beantworten, ob es eine wirksame Prophylaxis unserer Krankheit gibt, mit anderen Worten, ob wir es in der Hand haben, durch geeignete sanitäre Vorkehrungen und eine bestimmte Wundbehandlung den Ausbruch der Krankheit in einem Spitale oder auf der Wunde eines Privatkranken zu verhindern. Diejenigen, welche im Hospitalbrande nur eine spontan auf dem Boden der Wunde sich entwickelnde Fäulniss erblicken, sowie Jene, welche von dem Gedanken beherrscht sind, dass derselbe nur auf den Wegen der Contagion eine Wunde anzustecken vermöge, werden diese Frage ohne Bedenken mit „Ja“ beantworten. So erklärt sich, wie Pirogoff den kühnen Ausspruch thun konnte: „Die ächte Chirurgie sei nur da zu finden, wo keine Nosokomialpyämie und kein Nosokomialbrand vorkämen“; und den weiteren: „Niemand zweifle daran, dass es in menschlichen Kräften stehe, gegen Hospitalmiasmen gemeinschaftlich aufzutreten, man wisse, dass ihre Verbreitung von der Organisation des Hospitals, von der Ueberhäufung des Raumes mit Kranken, vom Mangel an den unentbehrlichsten Hülfsmitteln etc. herrühre — also lauter Dinge, die der Staat oder die Gemeinde beseitigen könne“. „Die Urofficin des Giftes, so fährt er später fort, sei der kranke Körper selbst, aus ihm verbreite

sich das unbekannte Agens. Jede traumatische Verletzung sei als eine Giftquelle zu betrachten, welche an und für sich selbst im Stande sei, den Körper zu inficiren und die Infektion zu verbreiten und zweitens müsse jede Wunde als eine offene Pforte für Hospitalmiasmen (welche von anderen Wunden erzeugt werden) aufgefasst werden, das Trauma sei der Vermittler der Contagion, der Infektionsträger". Pirogoff gelangt in konsequenter Weise zu der Schlussfolgerung: man müsse diese Giftquellen theils durch energische Desinfektion, theils durch Absonderung der Erkrankten einfach zum Versiegen bringen. Billroth huldigt einem ähnlichen Standpunkt, und leiht demselben in seinem oben citirten Aufsatz in der Wiener med. Wochenschrift Nr. 20 1870, am Schlusse in den Worten Ausdruck: „Wenn erst jeder Hospitalarzt vollkommen überzeugt wäre, wie ich es bin, dass der Hospitalbrand nur durch ein Contagium und wahrscheinlich nur durch ein fixes Contagium verbreitet wird, und wenn wir die Constitution des Kranken, die Ventilation, die Abzugskanäle, den Genius epidemicus etc. etc. bei dieser Frage gar nicht mehr nennen wollten, dann wäre der Hospitalbrand gewiss bald völlig vertilgt".

Nicht viel anders sprechen sich noch manche andere Gewährsmänner aus. Wir werden durch unsere Auffassung zu anderen Schlussfolgerungen gedrängt. Ueberzeugt davon, dass der diphtheritische Infektionsstoff, mag er auch in der Mehrzahl der Fälle direkt von Wunde auf Wunde übertragen werden, doch zweifellos von der Luft aufgenommen und auf miasmatischem Wege verbreitet werden kann, kennen wir keinen, wie immer gearteten, absoluten Schutz eines Spitals oder Privathauses gegen das Auftreten der Diphtheritis, so wenig als wir Massregeln zu empfehlen wüssten zur absoluten Sicherstellung einer Stadt gegen den Ausbruch der Cholera, der Ruhr oder des Scharlachs. Alle jene Mittel, von welchen wir wissen oder annehmen zu können glauben, dass sie Miasmen zerstören und fäulnisserregende niederste Organismen tödten, lassen sich nur in beschränktem Raume und in Form einer unmittelbaren Hülle um die Wunde einigermassen wirksam zur Anwendung bringen. Wir können kein ganzes Spital in einen antiseptischen Nebel hüllen oder durch einen unablässig kreisenden Luftstrom von der umgebenden Atmosphäre abschliessen; wir können es auch nicht mit himmelhoch lodernden Feuern oder einem mit Chlordämpfen geschwängerten Dunstkreis umgeben. Wir können nur den allgemeinen hygienischen Anforderungen an ein solches strengste Rechnung tragen und das ist eine Aufgabe, die jeder Krankheit und jedem Kranken gegenüber geboten ist. Das hat schon v. Pitha mit treffender Schärfe hervorgehoben. Desshalb wird es aber doch zu allen Zeiten schlecht gehaltene, ungesunde Hospitäler ohne Hospitalbrand, — und nach den neuesten Systemen gebaute, mit den kostspieligsten Einrichtungen des modernen Fortschritts versehene, frisch bezogene Hospitäler mit Hospitalbrand geben. Die rigoroseste antiseptische Verbandweise, nach Listers minutiösesten Vorschriften ausgeführt, stellt die einzelne Wunde gleichfalls nicht absolut sicher gegen Diphtheritis. Das habe ich in der jüngsten Zeit mehrmals erfahren. Und wäre diess auch der Fall, so blieben bei der Unmöglichkeit, dieses Präservativ-Verfahren auf alle Wunden, ohne Rücksicht auf deren jeweiligen Zustand auszudehnen, noch genug Thüren und Thore zur Aufnahme des Ansteckungsstoffs offen. Was wir der Krankheit gegenüber allein prophylaktisch zu thun vermögen, das ist — die Weiterverbreitung des Infektionsstoffs von den erstergriffenen Wunden aus auf dem Wege der Contagion möglichst

zu verhüten. Damit beschränken wir sie auf ihren ersten Herd und ersticken sie im Keime. Hier handelt es sich um ein energisches Durchgreifen, wenn man sich Erfolg versprechen will. Halbe Massregeln führen zu nichts.

§. 330. Das Erste und Wichtigste ist, die Kranken, an deren Wunden sich Diphtheritis deklarirt hat, sofort aus der Umgebung, dem Raume, dem Bette, in welchem sie inficirt wurden, zu entfernen, und in einem besonderen, gut ventilirbaren und günstig situirten Raume unterzubringen. Ob dieser Raum ein kleineres Zimmer oder ein Saal, ein Zelt oder eine Baracke ist, ist zunächst nicht von der Bedeutung, zu welcher man diese Frage hat hinaufschrauben wollen. Von Bedeutung ist nur, dass derselbe von den übrigen Krankenräumen möglichst entfernt sei und ausser Kommunikation mit ihnen stehe, dass er die ausgiebigste Lufterneuerung gestatte und zwar in höherem Masse als ein gewöhnlicher Krankensaal und dass die Beschaffenheit der Fussböden und Wände, sowie der Bettstellen derart sei, dass sie die peinlichste Reinhaltung und Desinfektion zulassen. Dass diese Bedingungen in einem eigens zu diesem Zwecke errichteten Zelte oder in einer als Brandstation gebauten Baracke besser herzustellen sind, als in dem nächstbeliebigen Saale eines Krankenhauses, darüber kann kein Zweifel sein. Doch hat die Erfahrung Jenen, welche wie Fischer, Kraus[1]), Demme u. A. auf die Zeltbehandlung das grösste Gewicht beim Hospitalbrand legten und im Zelte niemals weder einen spontanen Ausbruch noch eine Ueber tragung der Krankheit (Fischer) beobachtet haben wollten, längst Unrecht gegeben. Auch in Zelten, wie in Baracken kann die Luft stagniren und den importirten Ansteckungsstoff längere Zeit beherbergen, auch in Zelten und Baracken kann das Contagium an den Böden, den Betten und Krankengeräthschaften haften bleiben. Desshalb kann die Thatsache auch nicht Wunder nehmen, die ich und Andere beobachteten, dass wirklich im Zelte vordem gesunde Wunden von Hospitalbrand befallen wurden. Und aus den Baracken, die im jüngsten deutsch-französichen Kriege sowohl auf deutschem als auf französischem Boden zur Aufnahme Verwundeter dienten, sind namentlich von Berlin, Karlsruhe und anderen Städten, mannigfache Beispiele angeführt worden, in welchen Verwundete nicht durch Einschleppung von Aussen in Folge von Aufnahme Hospitalbrandiger in die Baracke, sondern endochthon die Krankheit bekamen. Wie also Zelt sowohl als Baracke weder das plötzliche Auftauchen des Hospitalbrandes an der Wunde des einen oder anderen ihrer Insassen verhindern, noch auch das Ueberspringen der Krankheit von einem Bette zum andern vereiteln können, so sind sie auch als Brandstation zur Gesammtaufnahme aller aus den Krankensälen eines Spitales ausgeschiedenen diphtheritisch Inficirten nur dann geeigneter als separirte Krankenzimmer im gleichen Gebäude, wenn sie den oben ausgesprochenen Anforderungen besser gerecht werden und vor Allem durch ihre bedeutendere Höhe bei gleichem Quadratflächeninhalt des Bodens und gleicher Belagstärke dem einzelnen Kranken einen grösseren Kubikraum Luft darzu-

1) Das Krankenzerstreuungssystem als Schutzmittel bei Epidemien im Frieden und gegen die verheerenden Contagien im Kriege, nach den Erfahrungen im Feldzuge 1859. Wien 1861, p. 48.

bieten vermögen. Dazu kommt noch der weitere Vortheil, dass die Kranken aus der Baracke und dem Zelte mit geringerer Mühe in ihren Betten an die Luft getragen werden können, so oft die Witterung es gestattet, als aus höher gelegenen und nicht unmittelbar ins Freie mündenden Krankensälen.

Die Forderung der sofortigen Absonderung und gemeinschaftlichen Unterbringung Hospitalbrandiger in Separaträumen hat die Erfüllung zweier Indikationen zum Zwecke: Es sollen einmal die übrigen Kranken vor Ansteckung bewahrt und dann die Angesteckten selbst in solche äusseren Verhältnisse gebracht werden, welche einem frühzeitigen Stillstande des Brandes, einem Bewahrtbleiben vor Recidiven, Complikationen und Nachkrankheiten und einer raschen Erholung möglichst förderlich sind. Gerade dieser zweiten Indikation soll nun, nach der Meinung Vieler, durch Zusammenhäufung von lauter Inficirten in einem einzigen Raume, sehr schlecht genügt werden und aus diesem Grunde verzichten sie auch lieber auf die Erfüllung der ersten, an deren Stelle sie eine Zerstreuung der Hospitalbrandigen unter leichte innere oder nicht mit Wunden behaftete chirurgische Kranke befürworten. Neudörfer versteigt sich sogar, obgleich von der Contagiosität des H. überzeugt, zu dem Ausspruch: „Nur hüte man sich, die Gangränösen alle zusammen zu legen. Man würde sie dadurch nur dem sicheren Tode weihen. Man vertheile sie vielmehr in alle Zimmer unter die andern Kranken. Es ist durchaus nicht zu fürchten, dass dadurch die ganze Abtheilung angesteckt werde". So verfahren heisst aber zur Vermeidung der Scylla in die Charybdis gerathen. Gewiss wäre es das Beste, jeden an Hospitalbrand Erkrankten allein in ein grosses luftiges Zimmer oder ein Zelt zu legen und daselbst bis zur vollkommenen Reinigung seiner Wunde zu belassen. Vor seiner Rückverlegung in ein gemeinsames Krankenzimmer müsste er dann ein desinficirendes Bad nehmen und von da unter Zurücklassung aller in dem Brandzimmer benützten Gegenstände, mit frischer Wäsche versehen, unmittelbar in seinen Krankensaal verbracht werden. Damit würde der Spitalkranke in die gleiche vortheilhafte Lage wie der Privatkranke versetzt. Allein welches Spital verfügt über eine solche Serie von Isolirzimmern, um dieses Princip durchführen zu können? Wir müssen uns daher auf die Forderung der Errichtung einer gemeinsamen Brandstation oder Baracke in jedem grösseren Krankenhause zu Zeiten einer drohenden Hospitalbrandepidemie beschränken und diese den rigorosesten hygienischen Grundsätzen gemäss einrichten. Weitestes Auseinanderrücken der Betten, ergiebigste Ventilation, strengste Desinfektionsmassregeln (welche nicht bloss in Räucherungen und Entwicklung von Chlordämpfen, sondern vielmehr in desinficirenden Abwaschungen von Wänden, Dielen, Bettladen und sonstigem Mobiliar bestehen sollen), Ausstattung des Raums mit Böden und Geräthschaften, welche möglichst wenig zu imbibiren vermögen, sind hier besonders wichtige Desiderien. Die Brandstation darf in keinerlei Verbindung mit den übrigen Spitalsräumlichkeiten stehen. Je entlegener sie von denselben ist, desto besser. Heiberg hat vollkommen Recht, wenn er verlangt, dass einer solchen Brandstation ihre eigene Oekonomie, ihre eigenen Aerzte und Wärter, ihr eigenes Verbandzeug, Wäsche, Instrumente etc. gegeben werden. Die von den Brandigen gebrauchte Bett- und Leibwäsche muss gesondert von der übrigen Spitalswäsche desinficirt und gewaschen, was mit der Wunde in unmittelbare Berührung kam und von ihrem Sekret verunreinigt ist, soll verbrannt werden. Die Verbrennung der gesammten

Wäsche und Kleider der Brandigen zu urgiren, wie Heiberg es thut, ist noch radikaler, aber praktisch nicht durchführbar. Dagegen müssen die Matrazen bei jedem Wechsel oder Todesfall aufgetrennt, der Ueberzug desinficirt und gewaschen und das Rosshaar zerzupft, Stroh oder sonstige nicht zu reinigende Einlagen dagegen verbrannt werden. Wenn Hospitalkranke unter anderen Kranken belassen werden, so fordert das geringste Maass von Vorsicht, dass wenigstens bei jedem derselben eine besondere Pincette und Sonde, kurz Instrumente die sonst bei keinem Kranken gebraucht werden, in Verwendung kommen, dass die Brandigen zuletzt verbunden werden, der verbindende Arzt oder Wärter nach jedem Verbande eine sorgfältige desinficirende Waschung seiner Hände, Instrumente und Geräthe vornehme, und der abgenommene alte Verband sofort aus dem Zimmer entfernt und in toto verbrannt werde. Um auch die auf der Brandstation befindlichen Rekonvalescenten mit ihren in der Reinigung begriffenen Wunden vor Wiederansteckung nach Kräften zu schützen, empfiehlt es sich sehr, jedem zur Aufnahme in die Station Bestimmten vor seiner Transferirung in dieselbe die nöthige Cauterisation seiner Wunde zu machen und denselben dann erst mit ganz frischem Verband und frischer Wäsche in die Station aufzunehmen. Ein solches Verfahren benimmt den Kranken von vorn herein die Angst vor der verrufenen Abtheilung und wirkt während seines dortigen Aufenthalts beruhigend auf sein Gemüth, wie auf dasjenige der übrigen Insassen der Station ein. Liesse es sich ausführen, so wäre es freilich das Beste, die Wiedergenesenden von Jenen, an deren Wunden der Brandprozess noch nicht zum Stillstand gekommen, zu trennen und erstere in einem eigenen Beobachtungszimmer unterzubringen, von welchem sie im Falle des Recidivs auf das Brandzimmer zurückgeschickt oder einige Zeit nach der definitiven Erholung der Wunden in den früheren Krankensaal neuerdings verbracht würden.

§. 331. Was nun die Behandlung der Krankheit selbst betrifft, so muss dieselbe in der Hauptsache an der Wunde sich vollziehen. Die innerliche Behandlung ist neben der lokalen nach unserer heutigen Anschauungsweise von ganz untergeordneter Bedeutung. Dem war indess nicht immer so. So lange man eine primäre Blut-Infektion annahm, war es nur konsequent, dass man darauf bedacht war, den Ansteckungsstoff so früh wie möglich im Blute zu tilgen, damit er der Wunde nicht mehr zugeführt werde und diese in Folge davon ihr gutes Aussehen wieder gewinnen könne. Da man den Ansteckungsstoff so wenig als ein Gegengift gegen denselben kannte, so gab man die gewöhnlichen, fäulnisswidrigen Mittel oder auch blosse Febrifuga, am häufigsten Chinin, oder Harze, wie Copaiva, Terpentin, oder Tinct. Capsici annui mit Essig, Naphtha (Werneck), Arsenik (Blackadder), Salpetersäure (Delpech etc.) Allgemeine Verbreitung erlangte diese Behandlungsweise aber nie und heutzutage dürfte sie kaum mehr solche Vorkämpfer finden, welchen eine Erfahrung von Belang zur Seite steht. Damit soll nicht gesagt sein, dass bei Hospitalbrandkranken neben der örtlichen Behandlung gar keine inneren Mittel in Anwendung kommen sollen, nur sind dieselben auf jene Fälle zu beschränken, in welchen bereits konsekutive allgemeine Störungen aus dem örtlichen Leiden hervorgegangen sind und werden wir über die Indikationen der innerlichen Behandlung am Schlusse noch einige Worte beifügen.

§. 332. Die örtliche Behandlung des Hospitalbrandes soll keine chablo-

nenmässige sein, sondern muss nach dem Grade und der Form des Erkrankungsprozesses sich richten. Es wäre ebenso verkehrt, nur eine einzige Behandlungsweise, etwa die Cauterisation, als berechtigt anzuerkennen und je nach persönlicher Vorliebe dieses oder jenen Causticums als generellen Mittels gegen alle Diphtheritis- und Hospitalbrandfälle sich zu bedienen, als es verkehrt ist, die allgemeine Wundbehandlung auf eine einzige Verbandmethode und ein und dasselbe Verbandmittel zu beschränken, gleichviel welches Aussehen die Wunden zeigen. Die Aufgabe der Behandlung ist, das infektiöse Agens auf dem Boden der diphtheritischen Wunde zu vernichten und die Elimination der bereits inficirten und mortificirten Wundschichten zu bewerkstelligen. Zur Erreichung dieses Ziels gibt es verschiedenerlei Wege, von welchen der der Zerstörung des Wundbodens jedenfalls der wirksamste und bei tiefer greifendem Brande auch der richtigste, aber keineswegs der einzige uns zu Gebote stehende ist. Die Abstossung der abgestorbenen Wundoberfläche kann durch reaktive Bestrebungen des Organismus (d. i. der Wundumgebung) selbst, wie bei jeder einfachen, nicht-infektiösen Gewebsnekrose bewerkstelligt werden, wenn der Infektionsstoff seine Kraft erschöpft hat oder durch äussere Mittel wirkungslos gemacht wurde, und die Aufgabe der Kunst ist in solchen leichteren, auf die Oberfläche beschränkten Erkrankungsfällen darauf reducirt, jenen spontan sich vollziehenden Heilungsvorgang anzufachen. Wir unterscheiden demnach die folgenden theils medikamentösen, theils operativen Behandlungsmethoden, für welche wir je nach dem Charakter und Grade der Erkrankung ihre besonderen Indikationen aufstellen können:

1) Die einfach reinigende Behandlung,
2) die desinficirende Behandlung,
3) die reizende Behandlung,
4) die kauterisirende Behandlung,
5) die mechanische, bez. operative Entfernung der erkrankten Wundparthien, und
6) die Amputation.

§. 333. 1) Die reinigende Behandlung setzt sich die unausgesetzte oder doch fleissig wiederholte Entfernung des infektiösen Sekrets von der Wundfläche zur Aufgabe. Man spült dazu die Wunden alle Stunden oder jede zweite Stunde mittelst Spritze oder Irrigator mit warmem Wasser gründlich ab, oder man richtet eine continuirliche Warmwasser-Irrigation ein, oder man legt den mit der kranken Wunde behafteten Körpertheil in ein prolongirtes oder permanentes Lokalbad, oder endlich es werden alle $^1/_4$ Stunden frische in warmes Wasser getauchte Compressen unmittelbar auf die Wunde applicirt. Das letztere Verfahren ist nur eine strengere Durchführung des allgemein empfohlenen häufigen Verbandwechsels. Wenn die Diphtheritis schon etwas tiefer in den Wundgrund eingedrungen und die Sekretion eine reichlichere geworden, genügt aber der gewöhnlich angerathene 3—4malige Wechsel des Verbandes in 24 Stunden nicht mehr. Dann kann nicht genug gewechselt werden und man kann dieses Geschäft intelligenteren Kranken selbst überlassen, wenn der Sitz der Wunde kein Hinderniss bildet. Nur darf selbstverständlich nicht ein und dasselbe Verbandstück immer wieder auf die Wunde gelegt werden; das hiesse geradezu die Infektion in Permanenz erklären. Die Schmerzhaftigkeit des Verbandes kann keine

Contraindikation gegen einen noch so häufigen Wechsel desselben bilden, da einmal meiner Erfahrung nach mit der öfteren Entfernung des scharfen Sekrets von der Wundoberfläche die Schmerzhaftigkeit abnimmt und andererseits der einfache Wechsel einer Compresse, unter welcher eine Lage Hydrophyll auf der Wunde liegen bleiben kann, mit der zeitraubenden Anlegung eines complicirten Verbandes nicht identificirt werden darf. Neben dieser viertelstündlichen Erneuerung feuchtwarmer Compressen (Kataplasmen sind wegen ihrer Unreinlichkeit durchaus zu verwerfen), die alternirend in einer zweiten Schale mit wässriger Carbolsäurelösung ausgewaschen werden müssen, bleibt aber ein mehrmals im Tage wiederholtes Ausspritzen der Wunde in allen ihren Nischen mittelst einer Spritze oder einem hochgehaltenen Irrigator ein unerlässliches Erforderniss, und dieses Geschäft muss der behandelnde Arzt selbst besorgen. Eine permanente Irrigation auf die unbedeckte Wunde lässt sich nur mit Mühe einrichten. Dabei findet, auch wenn das Wasser noch so warm genommen wird, eine beständige Abkühlung in Folge der Verdunstung an der Wundoberfläche statt, die einem rascheren Verlaufe des Reinigungsprocesses nicht förderlich ist. Ebenso wenig wie die permanente Irrigation kann ich das permanente oder prolongirte Lokalbad bei Wunddiphtheritis empfehlen, obgleich es scheinen könnte, als ob hiedurch die Wundreinigung am gründlichsten zu bewerkstelligen wäre. Ein solches Bad kommt, wenn die Erneuerung des Wassers nicht kontinuirlich und rasch sich vollzieht, einem Jauchebad gleich. Ueberdiess genügt der einfache Contakt mit dem Wasser nicht, um die Wunde von der zerfallenden diphtheritischen Schichte gründlich zu befreien, dazu bedarf es einer stärkeren mechanischen Gewalt, wie sie allenfalls einem kräftigen Wasserstrahl gegeben ist. Die unvermeidliche Quellung der Wunden im Wasserbade bildet, wie auch Fischer schon hervorgehoben hat, gleichfalls ein Hinderniss für eine rasche Reinigung derselben, und ist besonders bei sinuöser Wundbeschaffenheit von nachtheiligem Einflusse. Dagegen habe ich aus einigen ganz frappanten Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen, dass das permanente Lokalbad die Wunden vor diphtheritischer Ansteckung bewahren kann, wenn eine Vereinigung von diphtheritisch Erkrankten und bislang verschont Gebliebenen in einem und demselben Raume unvermeidlich ist, und dieser prophylaktischen Wirkung lässt sich nicht jeder praktische Werth absprechen.

§. 334. Von grösserer Bedeutung aber als durch die skrupulöse Reinigung der Wunden ist das Wasserbad sowohl als der fleissige Wechsel der Warmwasserkompressen durch die Unterhaltung einer gleichmässigen höheren Temperatur um die Wunde. Diese ruft einen regeren Blutzufluss zu der kranken Wunde hervor und fördert dadurch die Lösung der Anschoppung und die Abstossung der abgestorbenen Gewebsschichten. Dabei lindert sie die heftigen Schmerzen, indem sie eine Entspannung der turgescenten Wundperipherie herbeiführt. Die Kälte leistet hierin entschieden weniger, ja es scheint fast nach den Beobachtungen Einzelner, welche von ihr Gebrauch gemacht haben, dass sie die Sensibilität der diphtheritischen Wunden noch steigert und dadurch den Kranken geradezu unangenehm wird. Sie ist übrigens noch in anderer Eigenschaft als in der eines Anaestheticums und Antiphlogisticums angewandt worden, nämlich in der eines Antisepticums, und zwar in Form von Begiessungen der Wunden mit eiskaltem Wasser bis zur Erstarrung (Werneck), doch lässt ein solches Verfahren ganz abge-

sehen von seiner geringen Wirksamkeit und seiner Schmerzhaftigkeit keine länger fortgesetzte Anwendung zu und hat mit Recht schon dieser Unzulänglichkeit wegen keine Nachahmer gefunden.

Die Wärme ist als trockene Wärme früher wie als feuchte bei Wunddiphtheritis zur Anwendung gekommen. In methodischer Weise ist diess zuerst von Guyot[1]) geschehen, welcher eine eigene Vorrichtung zu diesem Behufe konstruirte, „Inkubationsapparat" von ihm genannt, in welchem die brandige Wunde einem kontinuirlichen und gleichmässig erwärmten Luftstrom ausgesetzt wurde. Die in ausgiebigster Weise erneuerte Luft wurde im Apparate unter der Controle eines Thermometers Tag und Nacht auf einer Temperaturhöhe von 28° C. erhalten. Debrou sowohl als Robert haben den Guyot'schen Inkubationsapparat in einer Anzahl von Hospitalbrandfällen mit dem besten Erfolge angewandt und geben ihm selbst bei den höchsten Graden der Wunderkrankung den Vorzug vor den vegetabilischen und mineralischen Säuren und selbst vor der Cauterisation mit dem Glüheisen. Die Beläge der Wunden sollen durch die trockene Luft hart und wie verhornt werden, dann sich in grossen Fetzen leicht ablösen und unter ihnen derbe, frischrothe Granulationen sich entwickeln. Nur in jenen Fällen, in welchen die diphtheritische Erkrankung schon in tiefere Gewebsschichten vorgedrungen ist und zumal da, wo sich diphtheritisch inficirte Hohlgänge gebildet haben, soll nach Robert's Erfahrung der Apparat seine Wirkung versagen, aber auch da hat derselbe ihn nach Spaltung der Hohlgänge und Herstellung eines freien Contaktes der diphtheritischen Oberfläche mit der erwärmten Luft schliesslich zu einem günstigen Ausgang führen sehen. Es bleibt nur zu bedauern, dass dieses Verfahren ausschliesslich auf Wunden an den Extremitäten beschränkt ist und bei solchen am Stamme und im Gesichte keine Anwendung erleidet. Für jene aber dürfte es, sofern eine Schlussfolgerung aus fremden Erfahrungen gestattet ist, wohl verdienen, aus der Vergessenheit, in die es gerathen ist, gezogen zu werden. Das Vorurtheil, welches man von verschiedener Seite gegen den freien Luftzutritt zu solchen erkrankten Wunden hegte, ist jedenfalls ein hinfälliges und kann ich aus eigener Wahrnehmung bestätigen, dass diphtheritische Wunden beim jedesmaligen Verbandwechsel ein frischeres und besseres Aussehen gewannen, wenn sie einige Zeit der Luft ausgesetzt waren. Damit hängt vielleicht auch die Wirkung gewisser ozonhaltiger Medikamente zusammen, über welche wir uns weiter unten auszusprechen haben werden, und als weiterer Beleg dafür lässt sich die ungünstige Rückwirkung, welche ich stets von einem sorgfältigen Luftabschluss von diphtheritischen Wunden durch irgend eine der verschiedenen Arten von Okklusionsverbänden gesehen habe, anführen. Auch hier muss selbstverständlich die Verhütung der Infektion durch eine wirksame (antiseptische) Okklusion von dem Einflusse einer solchen auf bereits inficirte Wunden strengstens getrennt werden.

§. 335. 2) Die desinficirende Behandlung. Desinficirende „antigangränöse" Mittel wurden seit den frühesten Tagen, in welchen der Hospitalbrand als eigene Brandform erkannt worden war, zu seiner Bekämpfung in Gebrauch gezogen. Vor allen anderen war es gepulverte vegetabilische Kohle, welche sich eines gewissen Rufs er-

1) Traité de l'incubation et de son influence thérapeutique 1840.

freute. Man nahm dazu am liebsten fein gepulverte Lindenholzkohle, welche in einer recht dicken Schichte in die Wundfläche nach vorheriger gründlicher Reinigung derselben eingepulvert wurde, so dass alle ihre recessus von dem Pulver ausgefüllt waren und über dem Niveau ihrer Ränder noch eine 1—2''' hohe Kohlendecke lag (Dussaussoy, Delpech, Bobillier, Jüngken, v. Pitha). Die feinvertheilte Kohle absorbirt das jauchige Sekret und die Brandgase, soweit sie sich an der Oberfläche vorfinden, ziemlich vollständig, aber das ist auch Alles; in die Tiefe reicht ihre Wirkung nicht. Dafür schliesst ihre Anwendung die so wünschenswerthe Reinlichkeit vollkommen aus und der schwarze schmierige Ueberzug, den sie auf der Wunde erzeugt, gestattet nicht die Fortschritte in der Wiederkehr eines guten Wundaussehens zu kontroliren. In einem einzigen sehr schweren Falle von pulpöser Gangrän einer Fussgelenks-Resektionswunde, in welcher ich das Kohlenpulver mit Terpentin vermischt anwandte, ging der Process unter dem Kohlenschlamme weiter und liess sich auch später durch kein anderes Mittel mehr aufhalten. Andere haben ähnliche Erfahrungen gemacht und selbst Delpech will nur bei der ulcerösen Hospitalbrandform von der Kohle Erfolge gesehen haben und auch hier schlug die Wirkung fehl, wenn sich schon tief ausgehöhlte Gruben mit zähem Sekrete bedeckt gebildet hatten. Vermöge seines festen Aggregatzustandes kann das Kohlenpulver natürlich nur an der Oberfläche wirken, indem es hier durch Absorption der Jauche den üblen Geruch beseitigt und gleichzeitig, wie wenigstens Viele behaupten, die Schmerzen mildert. In einen tiefer erkrankten Wundboden vermag es nicht einzudringen wie die flüssigen Antiseptica, desshalb ist es auch mehr ein Desinficiens für die Umgebung des Kranken, als für die kranke Wunde. v. Pitha schlägt den schmerzlindernden Einfluss der Kohle so hoch an, dass er es mehr um dieser als um seiner absorbirenden Eigenschaft willen, dem von ihm mit Vorliebe gebrauchten, gepulverten Lapis vulnerarius Hesselbachi beimengt. Er sagt: „es rufe das Gefühl einer wohlthätigen Wärme, oder, wie die Kranken sich ausdrückten, einer sammtartigen Weichheit hervor in dem Grade, dass die Kranken ihn dringend zu bitten pflegten, ja recht viel davon in die empfindliche Wunde zu streuen". Mir erschien diese Wirkung nicht so auffällig. v. Pitha liebte es zu ihrer Verstärkung eine Schichte von gepulvertem Opium crudum (und zwar bis zu 120 Gran auf einmal), zu gleichen Hälften mit Kohlenpulver vermischt auf die zuvor gereinigte Geschwürsfläche dick aufzutragen und darüber eine weitere Schichte reinen Kohlenpulvers zu geben. Andere Zusätze, welche der Kohle mit Vorliebe beigefügt wurden, waren Kampher, Myrrhe, Chinarindenpulver, Citronensäure, Terpentin, dann ätzende Mittel, wie besonders Chlorzink und der früher erwähnte Hesselbach'sche Liq. vulnerarius. Die mit solchen Mischungen erzielten Erfolge sind ohne Frage mehr auf Rechnung dieser Zusätze als des Kohlenpulvers zu schieben. Schuh will indessen auch von der unvermengten gepulverten Kohle Erfolge gesehen haben; nur hebt er als einen Missstand hervor, dass die Narbe durch die Kohle ein tätowirtes Aussehen bekomme.

Nächst der Kohle wurde auch die Chinarinde für sich allein in Pulverform auf hospitalbrandige Wunden applicirt, weil man einen guten Einfluss bei gewöhnlichem Brande von ihr beobachtet zu haben glaubte. Man schrieb ihr bald eine tonisirende, bald eine fäulnisswidrige, bald eine absorbirende Wirkung zu, aber schon Delpech bestritt auf Grund seiner Erfahrungen die ihr nachgerühmten Erfolge und will stets

Fortschritte des Wundzerfalls unter ihr beobachtet haben. Ihr ganzer Werth dürfte auf die ihr in ihrer feinen mechanischen Vertheilung zukommende Fähigkeit zu absorbiren, zurückzuführen sein. Vielleicht kann ihr, vorausgesetzt, dass diese Ansicht richtig ist, in dieser Beziehung ein neueres Mittel als ebenbürtig an die Seite gestellt werden, nämlich der von J. Packard empfohlene, gestossene weisse Zucker, welcher nach Entfernung aller mortificirten Gewebe mit Messer, Scheere und Pincette reichlich auf die Wundfläche aufgestreut werden soll. Packard schreibt zwar die vom Zucker bei Hospitalbrand beobachteten Erfolge „der Eigenschaft desselben, keinen Sauerstoff abzugeben und hiedurch neue Oxydation zu verhindern" zu und weist dabei auf die präservirende Wirkung desselben bei Fleisch und Früchten hin, doch entbehrt diese Anschauung der nöthigen Beweisgrundlagen.

§. 336. Wirksamere desinficirende Mittel als die bisher erwähnten sind die in Lösungen angewandten verschiedenen Chlorpräparate. Unter diesen wurden zuerst die Aqua Chlori und Lösungen von Chlorkalk in Anwendung gezogen, später dann (nach den Empfehlungen von Laborde) das chlorsaure Kali und endlich die unterchlorigsauren Salze. Alle diese Mittel wurden entweder in concentrirteren Lösungen zu zeitweiligen Wund-Abspülungen oder zu Auspinselungen der Wundfläche verwendet, oder es wurden Charpiebäuschchen und Wattekugeln damit getränkt und die Wunden mit denselben sorgfältigst abgewischt, dann frische Bäuschchen in ihre Vertiefungen gestopft und die Wundoberfläche ganz damit überdeckt, oder man applicirte schwächere Lösungen und liess damit imprägnirte Verbandstücke (Compressen) auf die Wunden legen und fleissig wechseln. Die unverdünnte Aqua Chlori hebt den üblen Geruch am vollständigsten auf, doch reizt sie zu stark und kommt daher besser mit 2 — 3 Theilen Wasser vermischt in Anwendung. Der Chlorkalk wurde je nach dem gewünschten Concentrationsgrade im Verhältniss von 1 : 4, 6, 8, 10, auch 1 : 20—40 Aq. destillata in dekanthirter Lösung applicirt. Vor beiden wurde in neuerer Zeit dem Kali chloricum der Vorzug gegeben und mit demselben nach der Angabe H. Demme's in den Lazarethen im italienischen Feldzuge 1859 auffallende Erfolge erzielt. Es kamen daselbst Lösungen von ½—1 Unze Kali chlor. auf 1 Pfund Wasser in Verwendung. Dieselben wurden mit Hülfe von Charpiebäuschchen in die Wunden geträufelt und mit der Lösung getränkte Charpiebäuschchen dann in den letzteren liegen gelassen. Ein solcher Verband wurde 2 Mal des Tags erneuert. Ich habe in einer kleinen Anzahl von Fällen von den Chlorpräparaten Gebrauch gemacht, gestehe aber, dass ich einen entschiedenen Einfluss derselben auf den Verlauf des Erkrankungsprocesses, der sich in prompter Sistirung und Rückbildung desselben geäussert hätte, nicht wahrgenommen habe. Wohl aber werden sie in wirksamer Zerstörung der Fäulnissprodukte auf der Oberfläche der Wunden von keinem der anderen antiseptischen Mittel übertroffen.

§. 337. Das gilt insbesondere von dem dem chlorsauren Kali verwandten hypermangansauren Kali, welches in den jüngstverflossenen Jahren eine Zeit lang eine Art souveräner Stellung unter den fäulnisswidrigen Mitteln usurpirt hatte. Von englischen und amerikanischen Aerzten zuerst erprobt, machte es bald die Runde durch alle Spitäler und pathologisch-anatomischen Institute des Continents und ward nicht weniger beliebt in der häuslichen Praxis, wo es überall bei übelriechenden Sekretio-

nen und schlecht aussehenden Wunden jedweder Art wie bei brandig zerfallenden Neubildungen applicirt und insonderheit zur Desinfektion der Hände und Instrumente wie der Kranken-Utensilien verwendet wurde. Als spezifisches Feld der Anwendung aber wurde demselben auf Grund der günstigen Berichte aus den Feldlazarethen im amerikanischen Kriege der Wund-Hospitalbrand vorbehalten. Unzählbar sind die Namen der Aerzte aller Länder, welche von dem Mittel Erfolge beobachtet haben wollten; für diese günstigen Berichte ist höchst wahrscheinlich die Thatsache des sofortigen Verschwindens des penetranten Geruches nach seiner Anwendung massgebend gewesen. Leider ist diese Wirkung nur eine überaus kurz dauernde, und auf welchen chemischen Vorgang dieselbe zurückzuführen ist, darüber sind noch heute die Anschauungen nichts weniger als geklärt. Bekannt ist, dass das übermangansaure Kali durch organische Substanzen zu mangansaurem Kali reducirt wird und dadurch seine schöne violett-rothe Farbe in eine braune verwandelt. Durch weitere Reduktion des mangansauren Kali soll endlich das freiwerdende Kali Verbindungen mit gewissen Erzeugnissen des Fäulnissprozesses, namentlich den Fettsäuren eingehen und diese dadurch unschädlich machen. Nach anderen ist es der frei gewordene Sauerstoff, beziehungsweise das in dem Präparate enthaltene Ozon, welche eine antiputride Wirkung entfalten sollen (während beispielsweise Packard seine günstigen Resultate bei der Behandlung mit Zucker gerade der Verhinderung von Oxydationsvorgängen durch denselben zuschreibt). Endlich hat man in neuester Zeit das Absterben der fäulnisserregenden Parasiten in den Lösungen des hypermangansauren Kali als das massgebende Moment seiner Wirksamkeit hingestellt. Am ausgedehntesten waren die Versuche mit dem neuen Mittel in der Berliner Charité, über welche uns Fischer ausführlich berichtet. Dort wurde eine schwächere Lösung von einer halben Drachme auf 1 Pfund, und eine stärkere von ein bis zwei Drachmen auf 1 Pfund Wasser angewandt. Mit diesen wurden die Wunden alle zwei bis vier Stunden ausgespritzt, mit darein getauchter Charpie ausgefüllt und in Fällen von reichlicher Jauche-Absonderung mit Compressen, die mit der stärkeren Lösung getränkt waren, bedeckt. Der Verband verursachte sehr heftige Schmerzen, welche eine halbe Stunde andauerten, aber mit eintretender Wundreinigung sich mässigten und zuletzt ganz ausblieben. Fischer sah diese Reinigung nach dem Gebrauche des hypermangansauren Kali in leichteren Fällen schon nach wenigen Tagen eintreten; in anderen solchen erfolgte sie erst nach 10, 20 und 30 Tagen. In den schweren Fällen von rasch um sich greifendem pulpösen Hospitalbrande versagte das Mittel seine Wirkung, auch wenn der Verband sehr häufig erneuert wurde. Wenn die Zerstörung unter demselben langsamere Fortschritte gegen früher macht oder für längere Zeit ein stationärer Zustand eintritt, so setzt Fischer diess noch auf Rechnung des Verbandmittels und hofft auch dann noch von konsequentem Gebrauche desselben einen schliesslichen Erfolg. Nur bei rasch weiter um sich greifender Zerstörung räth er, es aufzugeben und zu stärkeren Mitteln zu greifen. Gegen die ulceröse Form soll es gar nichts nützen, Fischer sah den Granulationszerfall hier unaufgehalten weiter schreiten. Am meisten schien es ihm indicirt zu sein bei mässigen Graden der pulpösen Form. Die günstige Wirkung zeigte sich hier ausser in der vollständigen Tilgung des üblen Geruchs, sehr bald in der Zunahme der Quantität und Consistenz der Secretion (die eigenthümlich milchig weiss wurde) und weiterhin dann in der Lösung der missfar-

bigen Membranen. Wenn bis zum Eintritt dieser günstigen Symptome aber 2 und 3 Wochen vergehen, so ist es wirklich fraglich, ob diess noch als Effekt der Verbandflüssigkeit zu betrachten ist oder ob der Process seinen eigenwilligen Verlauf und Abschluss genommen hat.

Was meine Erfahrungen über das hypermangansaure Kali betrifft, so hebt es zwar augenblicklich den schlechten Geruch auf, aber nur für wenige Minuten, dann kehrt er wieder zurück und findet sich nun einem zersetzten, unwirksam gewordenen Mittel gegenüber. Unter solchen Umständen könnte sich die Indikation aufstellen lassen, die Wunde fortwährend mit frischer Verbandflüssigkeit in Contakt zu bringen. Das habe ich in einem Falle versucht, indem ich bei einem Kranken mit einer Schusswunde der Hand, welche oberflächlich diphtheritisch geworden war, die Wunde in ein permanentes Bad von hypermangansaurem Kali legte, aber obgleich die Wunde innerhalb 8 Tagen vollständig gereinigt war, kann ich diese Applikationsweise doch nicht empfehlen, einmal weil auch im Bade, selbst bei konstantem Zufluss und Abfluss, die Flüssigkeit sich zersetzt und dann weil in einem solchen roth oder braun gefärbten Bade die bei unserer Wundkrankheit so leicht eintretenden Blutungen ganz übersehen werden. Die permanente Irrigation dagegen begegnet an vielen Körperstellen unüberwindlichen technischen Schwierigkeiten und setzt die Temperatur der Wunde zu sehr herab. Es bleibt also nur das umständliche, immerfort wiederholte Abspülen der Wunde übrig und dieses müsste nach meinen Wahrnehmungen mit Kali hypermanganicum noch häufiger vorgenommen werden als bei den Chlorpräparaten, wenn es dieselbe Wirkung erzielen soll. Eine stärkere Concentration der Lösung hilft darüber nicht hinweg, der Effekt ist dabei kein anderer. Die grosse Schmerzhaftigkeit des Mittels, die es bei den Kranken so gefürchtet machen soll, war mir nicht auffällig. Ich muss es nach Allem und Allem für ein schwaches flüchtig wirkendes Desinficiens ansehen, das für den Kranken harmlos, für den Arzt angenehm zu appliciren ist und bei leichten Graden von Diphtheritis seinen Zweck ausreichend erfüllt.

§. 338. Aus der folgenden, den sog. „empyreumatischen Stoffen“ angehörenden Gruppe von Desinficientien gieng schliesslich als reinstes und wirksamstes Produkt, das souveräne Antisepticum der neuesten Zeit, die Carbolsäure hervor. Aus dieser Gruppe war zuerst das unreine Kreosot in Verwendung gekommen, und zwar entweder für sich allein, mit Wasser verdünnt (1 Drachme auf 1 Pfd.), oder in Verbindung mit Essigsäure, Holzessig u. ä. Mitteln. Schuh, v. Pitha u. A., welche Ueberschläge über die Wunden damit machen liessen, sahen gute Resultate davon, man gieng aber wegen des den Kranken unleidlichen Geruches wieder davon ab. v. Pitha wandte auch das Acidum pyrolignosum an und konstatirte hiernach gleichfalls Besserung des Wundaussehens, ein Erfolg, der mir in mehreren Fällen, in welchen ich es versuchte, versagt blieb. Beide Mittel erlangten jedoch nicht den Ruf wie das mit Emphase angepriesene Coaltar, bez. der Steinkohlentheer, welchen Demeau u. Corne[1]) zuerst therapeutisch verwertheten. Sie vermengten es mit 20 Theilen Gyps und trugen es so auf die Wunden auf. Velpeau machte mittelst Zusatz von Olivenöl eine Paste, Le Boeuf eine Emulsion, Andere (Marmy) eine Salbe, „pommade de goudron“, da-

1) Comptes rendus de l'Acad. des sciences 18 Juillet 1859.

raus und bestrischen die brandige Wundoberfläche damit. Marmy bemerkte bei der pseudomembranösen Form des Hospitalbrandes wiederholt darnach eine Wendung zum Besseren. In den Lazarethen des italienischen Kriegsschauplatzes im J. 1859 wurden die Coaltarpräparate einer gründlichen Prüfung unterzogen. Demme berichtet darüber, dass das mit 30—100 Thl. Gyps gemischte Pulver von den Wunden, auf die es zu besserer Wirkung unmittelbar aufgestreut werden musste, sehr schwer wieder zu entfernen war; er hält daher die Coaltaremulsion für die geeignetste Form der Applikation. Durch dieselbe soll nach einigen Stunden schon der brandige Geruch beseitigt und nach einigen Tagen die Fäulniss sistirt worden sein, ohne dass die Kranken irgend welche Unannehmlichkeiten davon zu erleiden hatten. Von anderer Seite wird dem Coaltar nur eine maskirende Wirkung zugestanden. Ich habe darüber keine eigene Erfahrung.

§. 339. Die Carbolsäure hat heutzutage alle jene unreinen Surrogate verdrängt, und es gibt zur Stunde wohl wenige Chirurgen, welche nicht zu ihr in erster Linie bei Wunddiphtheritis ihre Zuflucht nehmen würden. Das Mittel verdankt dieses allgemeine Vertrauen den Erfolgen, welche Lister's darauf basirte antiseptische Wundbehandlungsmethode vornehmlich in der Hand dieses hervorragenden Chirurgen selbst, damit errungen hat. Auch hier handelt es sich demnach wieder um ein Quid pro quo zwischen der prophylaktischen Wirkung der Carbolsäure gegenüber von Eiterungs- und Fäulnisserregern und der Wirksamkeit derselben auf einen bereits inficirten Wundboden. Es kann uns desshalb nicht wundern, wenn wir die auf sie als spezifisches Antidot der Wunddiphtheritis gesetzten überschwänglichen Hoffnungen nur zum kleinsten Theil in Erfüllung gehen sehen. Die complicirte Lister'sche Applikationsweise der Carbolsäure mittelst eines in einer Mischung von Carbolsäure, Harz oder Paraffin getränkten gaze-artigen Stoffs, bei welcher es gleichzeitig auf einen möglichst genauen Luftabschluss ankommt, kann natürlich bei der Applikation des Mittels gegen Wunddiphtheritis nicht in Frage kommen. Hier handelt es sich um häufige Abspülung der Wunden mit einer schwächeren oder stärkeren Carbolsäurelösung, um öftere Erneuerung eines damit durchtränkten Verbandes und eventuell um möglichst innige Einverleibung einer concentrirteren Solution in den zerklüfteten Grund derselben. Man kommt für alle Fälle besser zum Ziele mit Hülfe einer wässrigen als einer öligen Lösung der Carbolsäure, wie Hueter richtig hervorhebt. Er glaubt, dass jene, in reichlicher Menge auf die Charpie gegossen, mit grösserer Sicherheit auch die tiefsten Falten und Recessus des Geschwürs erreiche. Für den gewöhnlichen einfach desinficirenden Verband hält er eine 3 procentige Lösung der Carbolsäure für genügend, zur Bekämpfung des diphtheritischen Processes dagegen zieht er eine stärkere, 5—10 procentige vor. Bei letzterer muss man, um die Säure besser in Lösung zu erhalten, einen Zusatz von einem alkoholhaltigen Mittel, am besten von reinem Alkohol machen; H. befürwortet eine Mischung von Acid. carbol. und Spirit. saponat. ana 10 Gramm auf 200 Grm. Wasser. Er will im deutsch-französischen Kriege die Erfahrung gemacht haben, dass „jede Minimaldiphtheritis einer Wunde durch exacte und sorgfältige Anwendung des Carbolsäureverbandes getilgt werden kann". Dieselbe dringt ihm zufolge dem Feinde der Wunde, welcher die Diphtheritis erzeugt, den Monaden energisch nach und tödtet sie. Wenn die Monadenschwärme schon tiefer in die Gewebe vorgedrungen, dann muss nach H. ein 4—5maliger statt eines 2maligen Verbandwechsels in

24 Stunden eintreten und in den schlimmeren Fällen mit dem Pinsel die wässrige Carbolsäurelösung in die zerfallenden Granulationen einige Male täglich eingerieben werden nach Art einer energischen Einreibung einer Salbe. So zuversichtlich und euphemistisch klingt nun das, was ich darüber mitzutheilen weiss, nicht. Ich habe schwache Lösungen so gut wie die concentrirtesten, wässrige, bez. spirituöse sowohl als ölige in der mannigfachsten Weise applicirt, ja selbst vollkommen rein dargestellte Carbolsäure in fester Form (in Stangen gegossen) versucht. Die schwächeren ($^1/_2$, 1 und 2 procentigen) Lösungen, die wir jetzt gewöhnlich zum Wundabspülen benützen, tilgen zwar den Geruch und hemmen die Fäulnissvorgänge an der Oberfläche der Wunde und das gewiss wirksamer und nachhaltiger als z. B. das Kali hypermanganicum, aber gegenüber dem eigentlichen Erkrankungsprocesse der Granulationen sind sie ohnmächtig. Ja ich habe, wie gesagt, bei zweimaliger täglicher Abspritzung ganz reiner Wunden mit solchen Lösungen und bei Auflegung von Verbandstücken, die mit denselben oder mit Carbolöl (1:8) getränkt waren, unzweifelhafte diphtheritische Ansteckung erfolgen sehen. Die stärkeren Lösungen von 5—10⁰/₀ wirken schon leicht äzend, ausserdem kommt bei ihnen die Wirkung des beigemengten Alkohols bereits mit in Betracht. Desshalb lässt sich auch mit ihnen etwas mehr ausrichten. Sie werden am besten, nachdem die Wundfläche abgespült und trocken abgewischt ist, mittelst Baumwollbällchen, die damit getränkt worden, und die dann kräftig gegen die Wundfläche angedrückt und über sie her gestrichen werden, mit dieser in innigen Contakt gebracht. Will man sich eines Pinsels dabei bedienen, so empfiehlt es sich einen dicken mit kräftigen Haaren zu nehmen, denn eine diphtheritische Wunde kann schon eine unsanfte Berührung ertragen. Mit einem solchen habe ich wiederholt Carbolsäure in starker alkoholischer Glycerinlösung angewandt und in Fällen von ganz oberflächlicher diphtheritischer Infarsion auch damit ohne Zuhülfenahme eines anderen Mittels Erfolge erzielt. Wenn die Reinigung der Wunde im Zuge ist, müssen diese stärkeren Lösungen, die nicht öfter als zweimal des Tags applicirt werden sollten, ausgesetzt werden. Die Carbolsäure in Substanz bildet, wenn sie ganz rein ist, (so wie sie mir im Bunsen'schen Laboratorium in Heidelberg dargestellt wurde), ein glänzend weisses, halb durchscheinendes Stäbchen, welches wegen seiner grossen Begier, Wasser anzuziehen, in einem Reagens-Gläschen unter Baumwollverschluss aufbewahrt werden muss. So verwahrt habe ich ein solches nun schon über 5 Jahre erhalten, nur hat es unter dem Einfluss des Lichts einen Stich ins Bräunliche bekommen. Ueber eine reine Wunde gestrichen, erzeugt der Carbolsäurestift augenblicklich einen ziemlich dichten weissen Schorf, der sehr fest haftet und sehr spät (in einem Falle erst nach 14 Tagen) sich löst. Die Applikation verursacht grosse Schmerzen, welche mehrere Stunden hindurch andauern. Wir werden desshalb auch unter den ätzenden Mitteln der Carbolsäure nicht das Wort reden können. Als Desinficiens leistet dieses Lieblings-Verbandmittel der Neuzeit nahezu so viel als die Chlorpräparate und mehr als das Kali hypermanganicum, es empfiehlt sich daher sein Gebrauch in verdünnteren Lösungen zu Abspülungen und Ueberschlägen mit in erster Linie, nur sollte man sich nur in den allerleichtesten Fällen darauf beschränken und in allen übrigen sich von der Anwendung wirksamerer Mittel dadurch nicht abhalten lassen.

An Stelle der Carbolsäure wurden hie und da auch die karbolsauren Salze, besonders das karbolsaure Natron in Gebrauch gezogen,

doch ist letzteres in seiner Wirkung viel schwächer als die Säure und daher kein Grund es dieser vorzuziehen.

Von sonstigen desinficirenden Mitteln sind noch essigsaure Thonerde, die von Burow sen. sehr angepriesen wurde und die ich auch einige Male anwandte, ohne dass sie mir mehr als andere Antiseptica geleistet hätte, dann Wein-Ueberschläge mit aromatischen Zusätzen, Campherspiritus (Alcool camphré, Marmy) u. andere mehr in Anwendung gekommen. Die letzteren bilden schon den Uebergang zur Gruppe der reizenden Mittel, welchen ich auch einige Pflanzensäuren, wie die Citronensäure, Essigsäure, Weinsäure beizähle.

Generell gesprochen gebührt sonach den Desinficientien in der Wund-Diphtheritisbehandlung nur der Rang von Adjuvantien; auf sie allein sich zu verlassen, ist ausser bei den leichtesten Formen nicht zu rathen, bei der fortschreitenden Ulceration und der Gangrän aber wäre ein solches Verfahren geradezu eine ärztliche Unterlassungssünde. Sie nützen nur insofern als sie die Chancen der eigentlichen Behandlung verbessern und bis zu einem gewissen Grade ein Palliativmittel für die Umgebung des Erkrankten bilden, welches in Spitälern natürlich erhöhte Bedeutung hat.

§. 340. 3) Die reizende Behandlung. Es mag widersinnig erscheinen, bei einem im Wesentlichen doch entzündlichen Krankheitsprocesse von einer örtlich reizenden Behandlung zu reden und es kann auch selbstverständlich von einer solchen als von einem allgemeinen therapeutischen Verfahren bei Hospitalbrand, wie es die desinficirende Behandlung ist, keine Rede sein. Am allerwenigsten wird man bei der pulpösen diphtheritischen Gangrän oder auch nur in solchen Fällen, in welchen die Erkrankung schon zu einer Mitleidenschaft der Wundränder geführt hat und diese geröthet, heiss und aufgeworfen erscheinen, daran denken, die Wunde noch zu reizen. Auch bei nur stärkerer fluxionärer Hyperämie des Granulationsbodens, welcher stellenweise diphtheritische plaques zeigt, wäre es ein höchst ungeeignetes Vorgehen, die Wunde zu irritiren. Aber neben diesen Fällen gibt es eine Menge anderer, in welchen die Wunden bei nur oberflächlicher Erkrankung sich sehr indolent verhalten und wieder solche, in welchen die diphtheritische Anschoppung längere Zeit in einem stationären Zustande verweilt; in diesen Fällen nun findet die reizende Behandlung entweder für sich allein angewandt, oder neben einem desinficirenden Verbande oder auch nach einer einmaligen Aetzung eine entschiedene Indikation. Schon Delpech gibt als seine Erfahrung an, dass „der Hospitalbrand kurze Zeit nach seinem Ausbruche und wenn er keine schnellen Fortschritte macht, durch reizende örtliche Mittel beseitigt werden könne.“ Er will diess besonders bei der ulcerösen Form des Hospitalbrandes und überhaupt da, wo die falsche Membran noch keine über die ganze Wunde ausgebreitete undurchdringliche Decke bildet, erfahren haben, dagegen leisteten die Reizmittel weit weniger oder gar nichts, wenn die Wundoberfläche in eine breiige Masse verwandelt war oder die falsche Membran eine so dicke weisse Lage auf der Wunde bildete, dass sie die unmittelbare Einwirkung der Mittel hinderte. In den letzteren Fällen erzielte er noch günstigen Erfolg mit denselben, wenn es ihm gelang, die bedeckende Membran mit einem groben Charpiepfropf zu zerreissen und die ganze Wunde zum Bluten zu bringen. Die Erklärung, welche Delpech für die Wirksamkeit der Reizmittel gibt, wurzelt in den medizinischen Anschauungen seiner Zeit, entbehrt aber darum nicht allen Sinns. Er wirft die Frage auf, ob nicht

vielleicht die Hinzufügung einer hinlänglichen Reizung zu einer ununterbrochenen Anwendung desinficirender Mittel die Folge habe, dass die von dem Contagium durchdrungenen lebendigen Theile dasselbe verdauen und assimiliren, so dass eine weitere Resorption des Ansteckungsstoffs in der Tiefe durch die Lymphgefässe vermieden werde. Aus dem Mangel einer genügenden Reizung in den tieferen Theilen und der dadurch ermöglichten Resorption erklärt er es sich, wie in einzelnen Fällen eine allgemeine Affektion ausbrechen konnte, obgleich an der angesteckten, mit Kohlenpulver reichlich bedeckten Wundoberfläche nicht der geringste üble Geruch mehr wahrzunehmen war. Eine Assimilirung des Ansteckungsstoffs von Seite gereizter Gewebselemente hat nun freilich für uns heutzutage wenig Plausibles, wohl aber ist die Vorstellung annehmbar, dass eine gesteigerte entzündliche Thätigkeit an der Peripherie des diphtheritischen Erkrankungsgebiets zu einer Verlegung des Wegs für weiteres Vordringen der infektiösen Wundflüssigkeit führt und ebenso dass eine stärkere Füllung der Gefässe und eine reichlichere Ausschwitzung daselbst die Resorption erschwert. Wenn aber auch durch diese Vorgänge allein ohne gleichzeitige Vernichtung der infektiösen Materie dem diphtheritischen Erkrankungsprozesse nicht leicht Schranken gesetzt werden können, so ist doch unter allen Umständen die Applikation reizender Mittel behufs Anregung einer demarkirenden Entzündung da indicirt, wo die diphtheritische Infarsion ihren Ausgang in Nekrose genommen hat, und es die Elimination der nekrosirten Granulationsschichten zu fördern gilt. Wiederholt habe ich hier in Fällen in welchen die Wundfläche noch nicht ganz von einer diphtheritischen Schichte überzogen war, mit ihrer Hülfe eine copiösere Eiterung und baldige Ablösung der schwartigen Pseudomembranen erfolgen sehen. Und wiederum in anderen Fällen, in welchen die diphtheritische Infektion auf indolentem, aplastischem Wundboden sich vollzogen hatte, und die durch die Gerinnung und Anschoppung bedingten Veränderungen weder vor- noch rückwärts gehen wollten, brachten Reizmittel in Bälde eine lebhaftere Röthung der Wunde und reichlichere Transsudation zuwege und die stärkere Durchfeuchtung begünstigte die molekuläre Auflösung der infarcirten Granulationsdecke. Auch wo ausgesprochene diphtheritische Gangrän zugegen war, sind nach vorausgeschickter Cauterisation Reizmittel als Nachbehandlung, zur Beschleunigung der Abstossung des Aezschorfs, am Platze. Bei der ulcerösen Hospitalbrandform, bei welcher Delpech gerade am häufigsten schon nach leichten Reizmitteln wie beisp. Weinessig, ein Zurückgehen der krankhaften Veränderungen beobachtete, sobald die Verschwärung eine oberflächliche war und nicht zu schnell um sich griff, und die Zähigkeit des Eiters keine undurchdringliche Decke bildete, bei dieser Form waren meine Erfahrungen getheilte. Bald kam ich mit den Reizmitteln zum Ziele, bald musste ich nachträglich zu den Causticis greifen. Gelegentlich musste ich auch von diesen zu jenen übergehen. Ueber dem Gebrauche der Caustica hat man die Reizmittel gegenwärtig nahezu vergessen; gerade für die sog. Minimaldiphtheritiden lohnt es sich aber wohl, wieder an sie zu erinnern.

Delpech's Reizmittel waren der Weinessig, die Essigsäure, die Citronensäure, dann sehr verdünnte mineralische Säuren, wie die Schwefelsäure, Salpetersäure und Salzsäure,

in einer Verdünnung, in welcher sie nicht mehr äzend wirken und endlich das Ungt. aegyptiacum. Thomson empfahl das Terpentinöl, welches Dussaussoy und Brüninghausen (mit China gemengt) gerne anwandten und neuerdings auch Pirogoff, Hachenberg u. A. wirksam fanden, während v. Pitha es unter den Mitteln anführt, die ihn im Stiche liessen. Wenzel und Brüninghausen applicirten pulverisirten Campher auf die Wunden. Ollivier that dasselbe, doch fand er das Mitttel zu schwach bei nur einigermassen kompakteren häutigen Belägen. Weit entfernt, ein begeisterter Anhänger desselben zu sein, wie Fischer angibt, sagt O. ausdrücklich, er habe damit in keinem einzigen Falle die Ausbreitung des Belags verhindern können. Im Hinblick auf seine negativ ausgefallenen experimentellen Inokulationen an sich selbst mit einem Gemisch von Campher und Hospitalbrandvirus erkennt er dem Campher nur eine Präventivwirkung gegen Ansteckung und gegen Recidive nach erfolgter Wundreinigung zu [1]). Andere haben den Campherspiritus, entweder rein oder als Zusatz zu Chamilleninfus-Ueberschlägen, und wieder Andere den Campherwein und den Campheressig in derselben Weise angewandt. Von letzterem berichtet Fischer: er beschleunige bei häufigem Verbandwechsel die Abstossung der mortificirten Gewebsfetzen, wenn die Reinigung des Geschwürsgrundes einmal begonnen habe, und damit stimmen meine Erfahrungen überein. Denselben Effekt räumt Ollivier dem Styrax ein, dessen wirksamer Bestandtheil die Benzoësäure ist, und Gerson dem Balsamum Copaivae. Dem Campher zogen manche ältere Chirurgen die Myrrhe und Myrrhentinktur vor, ohne bessere Resultate. Nur A. Clemens will neuerdings von der Myrrhenessenz und dem Campheressig Erfolge gesehen haben. Im Krimkriege sollen nach Demme die Weinüberschläge mit aromatischen Zusätzen beliebt gewesen sein. Marmy rühmt dem aromatischen Wein bei der diphtheritischen Gangrän grosse Zuverlässigkeit in seiner Wirkung nach; Röthung der Wundränder und leicht blutende Beschaffenheit der Granulationen bildeten keine Contraindikationen gegen die Anwendung dieses Tonicums; erst wenn dasselbe fehlschlug gieng er zu andern Mitteln über; dagegen richtete er bei der „forme couenneuse" nicht viel mit demselben aus. Robert hatte seine guten Erfolge bei Wunddiphtheritis in erster Linie dem Citronensaft, den er 2mal des Tags aufträufelte, zu verdanken. Er bezweckte mittelst desselben an Stelle der „Irritation diphthéritique" eine „inflammation franche" zu setzen. Unter der Einwirkung desselben wurden die Pseudomembranen dünner und durchsichtiger und lösten sich zuletzt ganz auf unter Zurücklassung einer frisch rothen Granulationsfläche. Aehnlich wirkte nach Anderen die Weinsäure und der Alkohol. Ob die von Pfeiffer jüngster Zeit sehr anempfohlene Buttermilch ihrer örtlichen Wirkung nach auch in diese Kategorie von Mitteln einzureihen ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

Ich kenne von den reizenden Mitteln aus eigener Erfahrung das Terpentinöl, dann Chamilleninfus mit Rothwein oder Campherspiritus, Campherschleim, das Unguentum Mercur. praec. rubr. (s. flav.) und das Unguentum basilicum, und kann nicht läugnen, in manchen Fällen (unter den oben angeführten Einschränkungen) von einer judiciösen Anwendung dieser Mittel befriedigende Erfolge konstatirt zu haben.

1) S. Op. cit. pag. 306.

Da sich gegen Thatsachen dieser Art wenig einwenden lässt, so steht dafür zu erwarten, dass diese Mittel von den Einen einfach als antiseptische Mittel reklamirt werden und aus dieser Eigenschaft auch ihre ganze Wirkung erklärt wird, während Andere wenigstens den Säuren (vegetabilischen sowohl als verdünnten mineralischen) und dem Alkohol eine leicht äzende Wirkung zuschreiben. Am allerleichtesten machen es sich dabei Diejenigen, welche sine discrimine alle mit Erfolg angewandten Mittel, desinficirende, reizende und kaustische, dadurch wirken lassen, dass sie die Pilze tödten; für diese giebt es dann nur eine grosse Klasse der „antimonadistischen" Mittel mit Abstufungen in Bezug auf mehr oder minder feindliches Verhalten den Pilzen gegenüber. Damit hört selbstverständlich jede Kritik auf.

Dem Terpentinöl hat man noch insbesondere seinen Ozongehalt als wirksamen Faktor zu gut geschrieben, mit welchem Recht vermag ich nicht zu entscheiden. Dass es neben seiner Eigenschaft, die Wunde zu reizen auch die weitere besitzt, den Hospitalbrandvirus zu zerstören, welche Thomson den Terebintinaceen im Allgemeinen vindicirt, hat sehr viel Wahrscheinliches, doch scheint diese Eigenschaft nicht in hohem Grade ausgebildet zu sein und das Mittel in überwiegendem Maasse der fluxionären Hyperämie, die es erzeugt, seine Wirkung zu verdanken.

Ich habe das Terpentinöl in c. 50 Fällen, über welche ich genaue Aufzeichnungen besitze, in Gebrauch gezogen, und kann demselben nachrühmen, dass es etwa in der Hälfte derselben die Wunden innerhalb weniger Tage von den diphtheritischen Belägen reinigte. Es waren freilich nur Fälle von umschriebener oberflächlicher diphtheritischer Anschoppung, und einige solche von phagedänischer Ulceration. In Fällen, in welchen die ganze Wunde schon eine dichte diphtheritische Decke trug und zumal, wenn es an deren Oberfläche bereits zu brandigem Zerfall gekommen war, sah ich nur ausnahmsweise noch das Terpentin über die Erkrankung Herr werden. Wenn das Terpentin seine günstige Wirkung entfaltete, so sah die Wunde am Tage nach seiner ersten Applikation an ihren gesund gebliebenen Stellen feuchter und frischer roth aus, sonderte ein reichlicheres und konsistenteres Sekret ab und zeigte eine beginnende Lockerung der grauen Beläge. Diese führte dann in den nächstfolgenden Tagen zu einer vollständigen schleimigen Verflüssigung derselben, als ob das Mittel die Fähigkeit besässe, die geronnene Masse aufzulösen. Oder aber die missfärbige dicke Schwarte wurde unter der Einwirkung des Terpentin täglich dünner, reiner weiss und durchsichtiger und endlich auf ein zartes lichtes Häutchen reducirt, das sich leicht abziehen liess. Die Anwendung des Mittels ist mit gewissen Cautelen verbunden, welche nicht vernachlässigt werden dürfen, wenn Nachtheile vermieden werden sollen. Einmal muss ein ganz reines Terpentinöl genommen werden. Dann darf die Wunde damit nicht überschwemmt werden. Ich verfuhr in der Weise, dass ich zuerst die Wunde irrigirte, dann ganz rein und trocken tupfte und nun mit einem nur an seiner Spitze leicht mit dem Oel befeuchteten Haarpinsel die kranken Stellen mehrmals bestrich. Waren dieselben sehr derb und kohärent, so rieb ich auch wohl das Oel mit einem dickeren Pinsel kräftig in sie ein. Dabei hütete ich mich aber stets das Terpentinöl mit den Wundrändern in Contakt zu bringen, da es hier sehr leicht eine Dermatitis hervorruft mit blasiger Abhebung der Epidermis, unter deren lose aufliegender sulziger Decke das entblösste Corium leicht Gefahr läuft, diphtheritisch inficirt zu werden. Ich habe ein Uebergreifen der Diphtheritis auf die Wundränder auf diesem Wege einige Male wirk-

lich sich vollziehen sehen. Bei ausgebreiteter und tiefer greifender Diphtheritis von Wundhöhlen habe ich die Ausbuchtungen derselben auch mit Wattebäuschchen, die in Terpentinöl getränkt waren, ausgefegt und solche gut ausgedrückt in die Wunde eingelegt und diese Manipulation 3mal in 24 Stunden erneuert (Terpentin-Watte-Verband). Einmal sah ich auch von O. Weber das Terpentinöl gemengt mit Kohlenpulver, in einem schweren Falle von pulpöser Gangrän einer Fussgelenksresektionswunde appliciren. Es erfolgte wohl die Abstossung des brandigen Ueberzugs, aber die Granulationsfläche darunter war blass und unkräftig und es stellte sich bald ein Recidiv ein, welches trotz nachfolgender Cauterisation und aller erdenklichen Anstrengungen der Behandlung den Tod der marastischen Kranken herbeiführte. Recidive beobachtete ich überhaupt des Oefteren nach der Terpentinbehandlung, wenn auch nicht eben viel häufiger als nach der Cauterisation und es ereignete sich dann wiederholt, dass bei erneuter Applikation das Mittel seinen Dienst versagte. Diese Wahrnehmung von der Abstumpfung einer Wunde gegen ein und dasselbe Mittel gilt freilich von der Mehrzahl derselben ganz im Allgemeinen.

Wenn die einfache Terpentinbehandlung wirkungslos blieb oder die Erkrankung sich trotz derselben noch weiter ausbreitete, so gelangte ich öfters noch zum Ziele, wenn ich der Terpentinbepinselung ein Abschaben der Beläge oder eine Abtragung der brandigen Parthien mit der Scheere vorausgehen liess. Und wieder in anderen Fällen leistete das Terpentin nur dann etwas, wenn es in Verbindung mit kräftiger Desinfektion oder als Nachbehandlung nach vorausgeschickter Aetzung zur Anwendung kam. Hier wird es dann allerdings durch die weiter unten folgenden Mittel mit gleichem Nutzen ersetzt.

Hachenberg[1]), der das Terpentinöl sehr lobt, liess alle 3 Stunden die Wunden mit lauwarmem Wasser reinigen, dann die ganze Wundfläche mit Terpentinöl bestreichen und alle Höhlen und Fisteln damit ausspritzen; dabei vermied er ebenfalls die gesunde Haut der Umgebung mit dem Oel zu berühren. Nach ein paar Tagen sah er die so behandelten Wunden ein reineres Aussehen annehmen, die abgestorbenen Theile sich abstossen und die Eiterung einen guten Charakter gewinnen. Er hebt überdiess hervor, was auch ich bestätigen kann, dass das Terpentinöl gar keinen Schmerz auf der Wunde verursacht.

Dem Terpenthinöl stehen einige reizende Salben, deren ich mich bei oberflächlicher Diphtheritis gleichfalls mit Erfolg bediente, in ihrer Wirkung sehr nahe. Ich habe dieselben auch vielfach zur Unterstützung der Terpentinbehandlung in Gebrauch gezogen. Es ist diess vor Allem das alte Unguent. basilicum flavum, dessen wirksamster Bestandtheil freilich gerade das Terpentin ist. Besonders bei der ulcerösen Hospitalbrandform bin ich mehrmals mit dieser Salbe, die auf Leinwand gestrichen aufgelegt wurde, ganz allein durchgekommen. Die punktförmigen Ekchymosirungen und miliaren grauen Infarsionen in den Granulationsspitzen zerflossen schleimig-eitrig und an den geschwürig ausgefressenen Stellen verflüssigte sich der dünne graue Flor, mit dem sie austapezirt waren, unter ihrer Einwirkung.

Abwechselnd mit dem Ungt. basilicum applicirte ich die rothe oder gelbe Quecksilberpräcipitatsalbe, welche gleichfalls in leichten

1) Vgl. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1864.

Fällen mit und ohne Terpentin durch Erhöhung der vitalen Thätigkeit in der Wunde die Abstossung der diphtheritischen Schwarten wie der Aetzschorfe beförderte.

Ausser diesen Mitteln halfen mir noch Mischungen von Chamilleninfus und Rothwein und Chamilleninfus mit Campherpherspiritus eine erhöhte Reaktion in den erkrankten Wunden herbeiführen. Auch nach Applikation von Campherschleim (dick auf Wunden aufgetragen) sah ich eine baldige Reinigung derselben eintreten.

Unter die gelinden Reizmittel sind auch die bei der reinigenden Behandlung erwähnten Warmwasserüberschläge zu rechnen, die ebenfalls einen vermehrten Blutzufluss zur Wunde unterhalten und mit Hülfe derselben die Colliquation der Pseudomembranen befördern helfen. Selbst ein trockener Charpieverband kann gelegentlich bei einer leichten Diphtheritis Dienste eines Reizmittels mit Erfolg versehen.

Alles in Allem gerechnet vermag ich der reizenden Behandlung der Wunddiphtheritis doch nur eine eingeschränkte Bedeutung zuzuerkennen. Den Rang einer besonderen generellen Behandlungsmethode kann sie nicht beanspruchen, nur als Glied in der Kette der Hülfsmittel die wir gegen diese Krankheit besitzen, ist sie zu beachten. Das eine Mal kann sie die Behandlung einleiten, so lange man sich nicht zu den ätzenden Mitteln entschliessen will, das andere Mal ist sie zwischen den Gebrauch der lezteren einzuschieben und ein drittes Mal tritt sie, erst nachdem die leztere gründliche Arbeit verrichtet, in ihr Recht ein. Bei Minimaldiphtheritiden, die inselförmig auftreten und die Applikation des Reizmittels auf gesunde Granulationen in der Umgebung der kranken Stelle noch gestatten und bei der oberflächlichen progressiven Ulceration halte ich einen ersten Versuch mit der reizenden Behandlung für vollkommen gerechtfertigt, nach dessen Fehlschlagen man jedoch ungesäumt zu Aezungen übergehen muss. Dagegen bin ich der Meinung, dass man bei atonischem Wundzustande und schwächlicher Constitution von den Aezmitteln, wenn dieselben keine genügende Reaktion erzeugen, wieder zu den Reizmitteln zurückkehren soll.

4) Die kauterisirende Behandlung. Die allgemein übliche Behandlung des Hospitalbrandes und der Wunddiphtheritis, die von Vielen als die einzig berechtigte angesehen wird, ist die äzende. Durch die Cauterisation will man das Inficirende mit dem Inficirten zugleich zerstören und mittelst der Aufopferung des ganzen erkrankten Gebietes die Krankheit mit einem Schlage vernichten. Vorausgesetzt, dass das Zerstörungswerk gründlich bis an die Grenze des Gesunden vollzogen worden und der Eingriff eine genügende Reaktion zur Folge gehabt hat, leitet sich unter der schützenden Decke des Schorfs ein restitutiver Prozess ein, welcher nach Abstossung der zerstörten Schichten die Wunde scheinbar unversehrt aus dem Schutte nekrosirter Gewebstrümmer hervorgehen lässt. Dieser Weg erscheint Jedem, der demselben seine ersten Erfolge zu danken hat, der sicherste und am schnellsten zur Heilung führende zu sein; ja Mancher zweifelt überhaupt an der Möglichkeit des Scheiterns auf demselben und glaubt an den Aezmitteln eine Panacee gegen den Hospitalbrand zu besitzen. Das Einzige, worüber man sich zu beklagen pflegt, ist die Schmerzhaftigkeit der Applikation der meisten derselben, welche so intensiv werden kann, dass sie die Zuhülfenahme der Narkose erforderlich macht. Wer aber eine grössere Zahl von Erfahrungen gesammelt und auch von der Cauterisation da und dort Misserfolge erlebt hat, wer in der irrigen Mein-

ung, dass nur die Unzuverlässigkeit des speziellen Aezmittels, das er gewählt, an diesen Misserfolgen Schuld getragen, zu den verschiedensten Causticis der Reihe nach seine Zuflucht genommen und von jedem gelegentlich einmal im Stiche gelassen worden war, der erst bekehrt sich zu der Ueberzeugung, dass auch die Leistungsfähigkeit der kauterisirenden Behandlung *keine absolute* ist, dass dieselbe vielmehr, wie die übrigen Behandlungsmethoden von gewissen Umständen abhängt, welche sich nicht immer kontroliren und öfter gar nicht beeinflussen lassen. —

Die mannigfachen Umstände, welche den Erfolg der Cauterisation vereiteln können, sind einer Beachtung unsererseits wohl würdig. Am häufigsten ist es der Fall, dass die erkrankte Wundparthie nur *unvollständig von dem Aezmittel zerstört wurde.* In welchem Grade unsere Cauterisation eingewirkt hat, darüber können wir uns wohl, was die Flächenausdehnung betrifft, Gewissheit verschaffen, aber hinsichtlich der Wirkung in die Tiefe fehlen uns die sicheren Anhaltspunkte. Man sagt freilich, die Zeichen, dass alles Kranke zerstört sei, seien das Aufhören des Fiebers, der Nachlass der Schmerzen, die Abnahme der Schwellung in der Umgebung und der Eintritt einer kopiöseren und konsistenteren Eiterung. Doch diese Zeichen trügen. Es kann ja ein Fieber überhaupt nicht vorhanden gewesen oder aus anderen Ursachen als der Diphtheritis hervorgegangen sein. Auch der Schmerz und die Schwellung der Umgebung können gefehlt haben und die Vermehrung der Eiterung bei sehr fest haftendem Aezschorfe auf sich warten lassen. Wir bedürften zuverlässiger Kriterien an dem Schorfe selbst, welche uns anzeigen, ob die Krankheit unter demselben weiter wuchert oder nicht, und solche fehlen uns leider. Als Ursachen der ungenügenden Wirkung eines Aezmittels haben wir das eine Mal die unzweckmässige Form und den ungeeigneten Aggregatzustand, in welchem dasselbe angewandt wurde, das andere Mal unpassende Constituentien und Zusätze, welche die Wirkung abschwächen, ein drittes Mal die zu geringe Concentration des Mittels, ein viertes Mal die Zaghaftigkeit des behandelnden Arztes in der Handhabung desselben auf der Wunde zu betrachten. Dabei ist natürlich für die verschiedenen Mittel ein verschiedener Massstab anzulegen. Auf der *anderen* Seite ist die *Consistenz* und der *Grad der Durchfeuchtung der diphtheritischen Wundschichte,* mit anderen Worten ihre Permeabilität für flüssige oder verflüssigte Caustica von Belang. Bei lederartig trockenem Belag dringt das Aezmittel weniger leicht auf den Grund des Erkrankungsgebiets durch als bei weicher und gequollener Beschaffenheit desselben. Dort findet auch ein Aezmittel in Substanz nicht genug Gewebsflüssigkeit vor, um aufgelöst durch sie in die tiefsten Schichten diffundiren zu können; ja selbst das Glüheisen kann aus diesem Grunde nicht energisch genug wirken. Ebenso wenn ein Causticum wiederholt auf dieselbe Stelle, also auf einen noch festsitzenden Aezschorf, applicirt wird, so ist seine Wirkung in die Tiefe mit jedem folgenden Male unsicherer. Ist der diphtheritische Belag noch von einer gesunden Granulationszone umgeben, so sickert das Aezmittel leichter in den Untergrund der kranken Oberfläche ein, als wenn die Wunde eine gleichmässige diphtheritische Decke trägt, durch welche das Aezmittel seinen Weg in die Tiefe nehmen muss.

Ferner kann auch die *Gestalt und Lage der Wunde* Schuld an dem Fehlschlagen der ätzenden Behandlung tragen, wenn sie in Hohlgänge und Buchten ausläuft, welche dem Aezmittel unerreichbar

sind, mit Knochen- und Gelenkfisteln in Verbindung steht, in welche man starke kaustische Flüssigkeiten nicht einzuspritzen wagt, oder wenn sie nur durch dünne Scheidewände von wichtigen Gebilden (Körperhöhlen, inneren Organen, grossen Gefäss- und Nervenstämmen) getrennt sind, deren Verletzung man scheut. Auch hier können freilich in manchen Fällen die Schwierigkeiten durch beherztes Vorgehen überwunden werden, wie kühne Operateure bewiesen haben (s. später).

Sind in Folge des einen oder anderen Umstandes Diphtheritisreste zurückgeblieben, so gewinnt die Wunde nur stellenweise ein reines Aussehen oder es breitet sich unter dem zerfallenden oberflächlichen Schorf, der sich nicht im Zusammenhange lösen will und die längste Zeit hindurch in seiner Umgebung keinerlei vorbereitende Erscheinungen dazu erkennen lässt, die Krankheit neuerdings gleichmässig aus und die Physiognomie der Wunde wird dadurch eine schwer zu deutende. Schorfüberreste und neuer diphtheritischer Belag greifen vielfach ineinander ein und untereinander durch und man äzt, um sicher zu gehen, Alles mit einander noch einmal und zum dritten Male und erreicht im günstigsten Falle die nachträgliche gründliche Zerstörung alles Erkrankten mit folgender Reinigung der Wunde, oder der Zustand der letzteren wird immer schlimmer, von Reaktion ist keine Spur mehr, die Kräfte sinken und man weiss nicht mehr was man beginnen soll.

Diess führt auf einen zweiten Umstand hin, welcher der äzenden Behandlung gefährlich zu werden vermag. Es kann nämlich die Wirkung einer erstmaligen Cauterisation eine vollkommen genügende gewesen sein, der behandelnde Arzt aber zweifelt an der Ausgiebigkeit derselben. In den der Aezung nächstfolgenden Tagen hat sich nicht viel an dem Aussehen der Wunde geändert, die vitale Energie derselben ist eine geringe, der Demarkationsprocess vollzieht sich sehr träge, das Fieber ist auch nicht ganz gewichen. Da schleicht sich ein Misstrauen ein, welches den ärztlichen Blick trübt, der Aezschorf wird für eine neue diphtheritische Wucherung gehalten und man entschliesst sich zu einer abermaligen und energischeren Cauterisation. Diese vernichtet die in der Entwicklung begriffene Granulationsneubildung unter dem Schorfe und der Regenerationsvorgang muss unter erschwerten Umständen wieder von vorne eingeleitet werden. Diessmal fällt die Reaktion noch träger aus, die Cauterisation greift nochmals zur Unzeit ein und zerstört das kaum begonnene Werk aufs Neue. Die Wunde bekommt auf diese Weise ein immer trostloseres Aussehen, das Wundfieber wird in Permanenz erhalten und schliesslich resultirt, zumal bei Individuen mit geringem Resistenzvermögen, ein hektischer Zustand, der tödtlich endet und an dem die Diphtheritis keine Schuld trägt, wohl aber die kritiklos durchgeführte äzende Behandlung.

Begünstigt wird ein solcher unglückseliger Irrthum durch Aezmittel die einen sehr lange festhaftenden Schorf erzeugen und durch Wunden welche in aplastischem Zustande von Diphtheritis ergriffen werden. Bei letzterem kann schon eine einmalige Aezung, auch wenn sie nichts Krankes verschont, ihre Wirkung verfehlen, weil die Wunde nicht die nöthige Kraft zur Reaction besitzt, ein unwiderleglicher Beweis, dass in einem solchen Falle auch die einmalige Cauterisation contraindicirt war.

Endlich kann die äzende Behandlung über ihr Ziel hinausschiessen, und durch einen zu weit getriebenen Zerstörungseifer einen über die nächste Nachbarschaft der Wunde hinausgreifenden, weit sich verbreitenden phlegmonös - erysipelatösen Entzündungsprozess hervorrufen. Ich habe solche diffuse prall - entzündliche Infiltration nach zu

intensiver Aezung über eine ganze Extremität sich erstrecken und schliesslich zu lethalem Ausgange führen sehen. Oder das auf gesundes Gebiet übergreifende Causticum arrodirt grosse Gefässe, die der Brand noch intact gelassen hatte und bedroht das Leben des erschöpften Kranken mit Verblutung. Nach König's Ansicht soll zwar bei Gefässarrosionen, die durch gangränösen Zerfall bewirkt wurden, die beste Blutstillungsmethode gerade in der Aezung bestehen, doch, abgesehen davon, dass dieser Satz kaum gleiche Gültigkeit für alle Aezmittel beanspruchen kann, wird Niemand behaupten wollen, dass eine Anäzung gesunder Arterienstämme beispielsweise durch Kali caust nicht die Gefahr einer nachträglichen Blutung bei der Lösung des Schorfs involvire. Wenn die diphtheritische Gangrän ein blossliegendes grösseres Gefässrohr ergriffen hat, was wir gewöhnlich erst durch die Hämorrhagie erfahren, so kann diess allerdings nicht von der Applikation eines Aetzmittels abhalten, wenn ich auch bei Arterien von dem Kaliber einer Femoralis, Poplitaea und Axillaris mich nicht auf die styptische Wirkung des letzteren verlassen möchte (König hatte es nur mit der Ulnaris und einem Zweige der Femoralis zu thun); aber desshalb wird man einer rücksichtslosen Aezung mit intensiv zerstörenden Aezmitteln in der Nähe noch unversehrter grosser Gefässe kaum das Wort reden dürfen und besser daran thun, auf die bekannte Widerstandskraft ihrer Wandungen gegen den Hospitalbrand zu bauen. Das Gleiche gilt von der Nachbarschaft grosser Körperhöhlen. Auch hier muss man vor allzu kühner Aezung warnen. Durch Schuld des Arztes kann in beiden Fällen in kurzer Frist ein der Hoffnung noch Raum gebender Zustand in einen hoffnungslosen umgewandelt werden. Unter allen Umständen ist diesen Bedenken bei der Wahl des Aezmittels Gehör zu schenken, wenn man nicht vorzieht, der Aezung eine desinficirende oder reizende Behandlung zu substituiren.

Eine zu starke Aezung einer diphtheritischen Wunde an einer Extremität kann endlich durch die weite Ausdehnung der Zerstörung und die Obstruktion der Circulationswege brandiges Absterben des unterhalb der Wunde gelegenen Extremitätenabschnittes verursachen, was bei schonenderer Applikation des Aezmittels vielleicht hätte umgangen werden können.

Ich führe alle diese nur der unzweckmässigen Anwendung der kauterisirenden Behandlung zum Vorwurf gereichenden Momente an, nicht um dem Credite dieser Methode Abbruch zu thun, sondern gerade weil ich ihr einen hohen Werth beilege und ihre Erfolge durch eine zweckmässige Wahl des Aezmittels und eine rationelle Manipulation mit demselben gemehrt sehen möchte. Insbesondere wünschte ich, dass auch auf diesem Gebiete der Chablone und rohen Empirie der Boden entzogen würde.

Die Aezmittel, die bei Hospitalbrand bisher in Anwendung kamen, sind ziemlich zahlreich. Wir finden, dass die Mehrzahl der Aerzte, welche mit Hospitalbrand zu thun hatten, bald eine Vorliebe für ein bestimmtes Causticum gewannen und bei diesem auch über die Dauer einer ganzen Epidemie hindurch verblieben. Gelegentlich liest man dann allerdings, dass ein solches vielerprobtes Mittel zuletzt den Dienst versagt habe und man fragt sich, warum von dem Autor dem veränderten Charakter der Erkrankung nicht durch einen Wechsel des Mittels Rechnung getragen wurde.

Es gibt kein Causticum, welches bei allen Formen und Stadien der diphtheritischen Erkrankung von der oberflächlichen Infarsion bis zur pulpösen Gangrän und bei jeder Constitution ohne Unterschied den übrigen vorgezogen zu werden verdient; desshalb wollen wir uns auch nicht

darauf beschränken, ein einziges zu präconisiren und die andern nur im Vorbeigehen zu erwähnen. Wir unterscheiden unter den Aezmitteln die Cauteria potentialia und das Cauterium actuale. Die ersteren lassen sich, soweit sie bei Hospitalbrand Anwendung gefunden haben, unter den folgenden 4 Gruppen unterbringen: Die äzenden Säuren, die äzenden Alkalien, die Metalloide und ihre Verbindungen und die Metallsalze.

Die Säuren, und zwar die concentrirten Mineralsäuren gehören zu den ältesten Mitteln, mit welchen der Hospitalbrand bekämpft wurde. Unter ihnen hat man in der ersten Zeit, in welcher derselbe als besondere Brandform erkannt worden war, der Salzsäure den Vorzug gegeben. Delpech schreibt, die Salzsäure werde von englischen Chirurgen (bes. Guthrie), die sie in den Feldzügen im Anfange dieses Jahrhunderts erprobten, sehr empfohlen; auch in den Hospitälern von Toulouse sei sie um dieselbe Zeit mit grösstem Erfolge angewandt worden, und zwar mit Wasser verdünnt, wenn die Krankheit leicht und neu war, concentrirt dagegen bei schwererem Ergriffensein. Delpech selbst hat die Wirkungen der Salzsäure nicht näher geprüft; sein Zeitgenosse Kieser erklärte ebenso wie Brugmans die flüssige Salzsäure für das wirksamste, selbst dem glühenden Eisen vorzuziehende Mittel. In der neueren Literatur finde ich keine Angaben mehr zu Gunsten der Salzsäure, mit Ausnahme einer solchen von Robert, welcher dieselbe sehr verdünnt applicirte und bei täglich 2 mal erneuter Auflegung von Charpie, die damit durchtränkt war, ganz wie bei der Anwendung von Citronensaft eine Abnahme der Dicke und zunehmende Lockerung und Transparenz der Pseudomembranen bis zu ihrer vollständigen Auflösung beobachtet haben will. In schwereren Fällen wandte er auch die concentrirte Salzsäure mit Erfolg an.

Die Schwefelsäure hat zu keiner Zeit einer besonderen Befürwortung vor den übrigen Mineralsäuren sich zu erfreuen gehabt. Werneck und Delpech wandten sie in verdünnter Form an, letzterer speziell bei der ulcerösen Hospitalbrandform in beträchtlicher Verdünnung, und zwar nicht in der Absicht zu äzen, sondern nur in der zu reizen. Ollivier hat in 2 Fällen von sehr schwerem Hospitalbrand durch Aezungen mit der concentrirten Schwefelsäure, die mehrmals wiederholt wurden, unverhoffte Erfolge erzielt.

Die meisten Anhänger hat bis in die neueste Zeit von den äzenden Säuren die Salpetersäure aufzuweisen gehabt. Schon Gerson hebt ihre allgemeine Anwendbarkeit bei Hospitalbrand rühmend hervor; bei gutartigen Fällen will er sie mit 50-60 Theilen Wasser verdünnt, kalt oder lauwarm, mittelst Charpie angewandt und wenigstens 3 mal im Tag den Verband erneuert wissen; bei tieferer Erkrankung soll die Säure nur mit 25-30 Theilen Wasser gemischt, warm applicirt und die Charpie stets triefend feucht davon erhalten werden; bei hochgradiger pulpöser Gangrän räth er an Stelle der hier unzureichenden Säure zum Glüheisen zu greifen und mit verdünnter Salpetersäure nachzubehandeln.

Vidal empfiehlt bei pulpösem Hospitalbrande in die gut gereinigte Wunde kleine, mit concentrirter Salpetersäure imbibirte Charpietampons fest einzudrücken und darin liegen zu lassen; diese Behandlung gab ihm die besten Resultate, während v. Pitha, der sie in gleicher Weise ausführte, weniger günstige Wirkungen davon beobachtete. Fischer hat, wenn er sich zu kaustischer Behandlung des Hospitalbrandes genöthigt sah, stets die rauchende Salpetersäure angewendet und zwar der Schmerzhaftigkeit der Applikation wegen immer in der Chloroform-Nar-

kose. Er fegte alle Ecken und Ausbuchtungen des Geschwürsgrundes mit Charpietampons, die in rauchende Salpetersäure getränkt waren, aus, liess in schwereren Fällen die Säure tropfenweise in die Wunde fallen und bedeckte dann die Oberfläche derselben mit anderen Tampons, die in eine verdünnte Lösung der Säure getaucht waren. Fischer sah in den meisten Fällen eine baldige Reinigung der Wunde nach dieser Behandlung eintreten. Die anfänglichen sehr bedeutenden Schmerzen sollen bald (?) aufgehört haben. W. Thomson wandte unter 7 Hospitalbrandfällen 5 mal reine Salpetersäure mit Erfolg an, später jedoch leistete sie ihm zu seinem Erstaunen nichts mehr. Demme behauptet, die Anwendung der Schwefel- und Salpetersäure nach zahlreichen eigenen Beobachtungen warm empfehlen zu können, obgleich man dieselben im italienischen Feldzuge neueren Verfahren zu Liebe vernachlässigte. Die letztere Bemerkung hat auch für die Feldzüge von 1864, 1866 und 1870—71 Geltung.

In der Heidelberger Klinik sah ich durch O. Weber in einem Falle von tiefgreifender Zerstörung rauchende Salpetersäure nach mechanischer Entfernung der diphtheritischen Schorfe auf eine Fussgelenksresektionswunde auftragen. Sie erzeugte einen mehrere Millimeter dicken Schorf, der in den folgenden Tagen, weil er nicht alles Kranke zu umfassen schien, mit Hülfe des Spatels entfernt wurde. Die entzündliche Reaction der Wundumgebung war eine sehr heftige, die erst nach mehreren Tagen sich verlor. Die Wunde reinigte sich nicht vollkommen, sah sehr anämisch und aplastisch aus und längs der in dieselbe einmündenden Sehnenscheiden fachte sich der Process auf's Neue an. Ich wurde durch diese Beobachtung um so weniger zu weiterer Verfolgung dieser Behandlung ermuthigt, als ich die concentrirten Mineralsäuren im Allgemeinen der Art ihrer kaustischen Wirkung wegen nur ausnahmsweise bei Diphtheritis für indicirt halten kann.

In allerjüngster Zeit hat noch die Chromsäure zufolge vereinzelter damit erzielter Erfolge Anempfehlung gefunden, doch scheint mir die Wirkung dieser Säure zu schwach, um in einigermassen vorgeschritteneren Fällen eine durchgreifende Veräzung zu sichern.

Gegen sämmtliche in flüssiger Form anzuwendenden concentrirten Mineralsäuren führt schon Delpech als generellen Vorwurf an, dass die Wirkung ihm zu unsicher, zu beschränkt und schwer zu leiten geschienen habe. Marmy beschuldigt sie auf Grund seiner Erfahrungen, dass sie die Wunden zu sehr reizen, ohne eine ausgesprochene demarkirende Entzündung, wie z. B. das Glüheisen hervorzurufen, ferner dass ihre Wirkung sich nicht so genau beschränken lasse, wie die des Glüheisens, und dass sie viel heftigere und nachhaltigere Schmerzen als das letztere hervorrufen. Er hat in dieser Hinsicht keinerlei Unterschied zwischen der Salpetersäure, der Schwefelsäure und der Salzsäure entdecken können. Es ist unbestreitbar, dass die Säuren ihrer Dünnflüssigkeit wegen leichter als die Mehrzahl der übrigen Aezmittel der Fläche nach über eine Wunde hin diffundiren, wenn man nicht besondere Vorsicht darauf verwendet, sie mittelst Charpie, Pinsel oder Holzstäbchen nur auf eine ganz umgrenzte Stelle zu appliciren. Dadurch wird eine Lokalisirung ihrer Wirkung bei partieller Wunderkrankung erschwert. Auf der anderen Seite dringen sie nicht mit derselben Leichtigkeit und Sicherheit durch die Dicke der diphtheritischen Schwarten in die Tiefe vor, wenigstens nicht, wenn diese derb und dicht gefugt sind, während sie an loser zusammenhängenden Stellen leicht ihre Wirkung über die Grenzen der Erkrankung weit in gesundes Gebiet hinein ausdehnen.

Sodann hat der Aezschorf der Säuren die unangenehme Eigenschaft, sehr lange und fest an der Wundfläche zu haften und das eben, weil, wie Marmy richtig bemerkt, keine ordentliche Reaction mit lebhafter Eiterung und Granulationsbildung an seinen Grenzen stattfindet. Ich kann in dieser Hinsicht der Behauptung Pirogoff's nicht beistimmen, dass der Erfolg der Aezung um so sicherer sei, je länger der Schorf auf der Wunde sitzen bleibe, und dass es einen günstigen Verlauf bedeute, wenn derselbe zwei Wochen und darüber an ihr festhafte, dass man desshalb auch die Lösung des Schorfs nicht befördern dürfe, sondern ihn trocken verbinden und bei beginnender Lostrennung seine Ränder mit adstringirenden Wundflüssigkeiten behandeln solle. Wenn er zu früh (z. B. am dritten oder vierten Tage) Neigung zum Abfallen zeige oder sich stückweise abstosse, will Pirogoff, ohne die völlige Exfoliation abzuwarten, neuerdings eine Aezung mit der concentrirten Säure vorgenommen haben. Die Befolgung dieser Vorschrift würde geraden Weges zu der so verpönten Aezung coup sur coup führen, welche fortwährend Krankes und Gesundes promiscue zerstört und nie der Wunde Zeit lässt, ihre eigene Widerstandskraft gegen die todte Decke, die noch auf ihr ruht, zu entwickeln. Das ist es ja auch, was die späte Elimination der Säureschorfe als Uebelstand erscheinen lässt, dass sie den Arzt über die Vollständigkeit des Erfolgs der Cauterisation so lange im Zweifel lässt und nur zu oft zu einer überflüssigen oder vorzeitigen Wiederholung der Aezung verleitet, gelegentlich aber auch einmal bei Fortwucherung der Diphtheritis unter dem Schorfe in sorglose Zurückhaltung wiegt. Desshalb gebe ich von energischer wirkenden Aezmitteln jenen vor den Säuren den Vorzug, deren Wirkung besser berechenbar ist, die eine lebhaftere Reaction und einen rascher abfallenden Schorf erzeugen, und weniger schmerzhaft in der Anwendung sind. Am allerwenigsten möchte ich rathen, die Säuren bei partieller und oberflächlicher diphtheritischer Infarsion und bei der Ulcerationsform zu appliciren.

Von den kaustischen Alkalien ist meines Wissens nur das Aezkali in Gebrauch gezogen worden, und zwar in Substanz, in welcher Form es auch besser verwendbar ist, als in concentrirter wässriger Lösung. Schon Delpech und noch mehr die übrigen französischen Chirurgen in den napoleonischen Feldzügen haben gerne mit dem Aezkalistift bei Hospitalbrand geäzt. Delpech bedeckte die kranke Wunde mit einer hinreichenden Menge von eckigen Stückchen des kaustischen Kali, die er tief in die angesteckte Oberfläche eindrückte, bis das hervordringende Blut die Gewissheit gab, dass sie „bis an die lebenden Theile gekommen waren", und hatte jedesmal die Genugthuung, beim Abfallen des Brandschorfs eine rothe und gut aussehende Oberfläche vor sich zu sehen. Aus neuerer Zeit konnte ich nichts mehr über seine Anwendung in Erfahrung bringen. Fischer führt nur an, dass es früher von verschiedenen Autoren angewendet worden, jetzt aber allgemein verlassen sei, weil es unsicherer als die flüssigen Aezmittel sei, besonders bei fistulösen und sinuösen Geschwüren. Diese Meinung kann ich, abgesehen von den letzterwähnten besonderen Fällen, in welchen bei allen Aezmitteln noch besondere operative Eingriffe vorausgeschickt zu werden pflegen, nicht theilen. Ich habe in zwei Fällen von tiefgreifender Diphtheritis mit dem Kalistift geäzt und die pseudomembranöse Decke gründlich in ihrer ganzen Ausdehnung damit zerstört; in dem einen derselben stiess sich der Aezschorf nach 4 Tagen ab und hinterliess eine reine Wundfläche, in dem anderen wurde er, um eine Ver-

gewisserung über genügende Tiefe der Wirkung zu ermöglichen, schon am zweiten Tage mechanisch entfernt und unter der Nachbehandlung mit Terpentin innerhalb vier weiterer Tage ein gutes Aussehen der Wunde erreicht. Ich kann also mit gutem Grund behaupten, dass der Kalistift, richtig gehandhabt, eine sichere und vollkommen zu begrenzende Wirkung entfaltet, die auch bei nur einmaliger Applikation tief genug geht, um alles Erkrankte zu zerstören. Der Schorf löst sich früh, die Reaction ist kräftig, die Dauer bis zu vollständiger Wundreinigung sehr kurz. Die einzige Gefahr, die man läuft, ist die, zu viel zu zerstören; mit Rücksicht hierauf sind andere Aezmittel, welche im Uebrigen gleiche Vorzüge darbieten, empfehlenswerther. Eine concentrirte Aezkalilösung, sowie in die Wunde eingelegte Stücke des Stiftes sind in dieser Beziehung noch gefährlicher als die Aezung aus freier Hand. Bei flacher Ulceration und oberflächlicher diphtheritischer Infarsion scheint mir das kaustische Kali unter allen Umständen contraindicirt; nur bei dicker Schwartenbildung und Gangrän sollte von seiner Anwendung die Rede sein.

Von Metalloiden, welche in flüssiger Form auf diphtheritische Wunden applicirt wurden, sind besonders zwei zu nennen, das Jod und das Brom. Ob diese Mittel in ihren alkoholischen Lösungen eine kauterisirende Wirkung auf Wundgranulationen ausüben, darüber liesse sich streiten. Wenigstens der Jodtinctur hat man vielfach nur eine reizende oder, wie man sich ausdrückte, eine „umstimmende" Wirkung zuschreiben wollen. Diese Umstimmung dürfte aber gerade in einer oberflächlichen Anäzung und Erregung einer entzündlichen Reaction bestehen; übrigens ist es für die Beurtheilung des Werthes derselben gleichgültig, ob wir sie unter die reizenden oder die äzenden Mittel einreihen oder eine Mittelstellung zwischen beiden einnehmen lassen. Die Jodtinktur wurde zuerst von französischen Chirurgen: Marmy, Saurel, Surdun, Marchal de Calvi, Larrey u. A. bei Hospitalbrand angewandt. Marmy empfiehlt sie nach seinen Erfahrungen im Krimkriege nur bei der „forme ulcérante couenneuse", und zwar will er bei atonischen Wunden und dicker Schwartenbildung die besten Erfolge damit erzielt haben. Doch liess sie ihn auch öfters im Stiche; wenn sie nach 2 maliger Applikation keine Besserung herbeigeführt hat, so räth er sie aufzugeben, da sonst im Gegentheil noch eine Verschlimmerung von ihr zu befürchten steht. Bei der gangränösen Form hält er sie für ohnmächtig. Seine Anwendungsweise derselben bestand darin, dass er sie einfach über die kranke Wunde goss und letztere dann mit Charpie und einer Wattelage bedeckte; oder er bepinselte die Wundfläche mit einem in Jodtinktur getauchten Charpiepinsel und spritzte dieselbe in diphtheritische Hohlgänge ein. Von deutschen Chirurgen wurde sie meines Wissens nur von Demme d. ä. bei Hospitalbrand angewandt, und H. Demme will besonders im italienischen Kriege 1859 günstige Resultate von ihr gesehen haben. Ich selbst besitze darüber keine eigenen Erfahrungen.

Dagegen zog ich nach dem Vorgange amerikanischer Chirurgen bei Wunddiphtheritis einige Male schwächere und stärkere alkoholische Bromlösungen in Gebrauch; doch gestatten mir meine Beobachtungen nicht, in die enthusiastischen Lobeshymnen der Amerikaner auf dieses Mittel einzustimmen. Nur einmal sah ich eine vorübergehende Besserung nach demselben eintreten; in den übrigen 3 Fällen erfolgte eine entschiedene Verschlimmerung, in einem derselben begleitet von einer Complikation mit Erysipel, in einem anderen von einer intensiven Der-

matitis der Umgebung mit Blasenbildung. Angewandt wurde eine Lösung von 1 Theil Brom auf 5 Theile Alkohol, welche mittelst eines Glaspinsels auf die Wundfläche aufgetragen wurde. Nachträglich wurde dann mit einer bromhaltigen Flüssigkeit, welche 1 Theil dieser Tinktur auf 2–4 Theile Wasser enthielt, verbunden. In dem Falle, in welchem das Erysipel hinzutrat, war 1 Theil Brom auf 2 Theile Alkohol applicirt worden.

Von den Amerikanern rühmen besonders H. Goldsmith und W. Thomson die örtliche Anwendung des Broms als eine der zuverlässigsten Behandlungsmethoden sowohl des Hospitalbrandes als des Erysipels. Thomson benützte mit Vorliebe eine wässrige Brom-Bromkaliumlösung (1 ℥ Brom und 3 ʒ Bromkalium auf 3 ℥ Wasser). Durch dieselbe sollen der widrige Geruch und die Schmerzen unfehlbar beseitigt werden. Der Verband wurde so gemacht, dass auf die Wunde ein trockenes Stück Leinwand, darauf ein mit der Bromlösung befeuchtetes Leinwandstück und darüber mit Cerat bestrichenes Muslin und Wachstaffet gelegt wurden. Dieser Verband wurde 2 mal täglich erneuert, so dass die Wunde ununterbrochen sich unter der Einwirkung von Bromdämpfen befand und der blaurothe Hof, der sie umgab, eine intensiv rothe Färbung annahm. Anderemale applicirte er reines Brom mittelst einer Glaspipette. Schuh, der das Brom auf die amerikanischen Empfehlungen hin ebenfalls einer Prüfung unterzog, macht demselben ausser der bedeutenden Schmerzhaftigkeit in seiner Anwendung, seinen widerwärtigen Geruch und seine geringe Wirksamkeit zum Vorwurf, und dieses abfällige Urtheil muss ich als berechtigt anerkennen.

Die wirksamsten und best-applicirbaren Aezmittel gegen Hospitalbrand finden wir unter den Metallsalzen. Von diesen hat sich das Chlorzink das unbedingteste Lob erworben. Ich kann demselben auf Grund eigener Erfahrungen vollkommen beipflichten, wenn ich auch die Thatsache nicht in Abrede stellen kann, dass die Diphtheritis in einigen meiner Beobachtungen trotz consequentester Chlorzinkbehandlung doch weitere Fortschritte mit schliesslichem lethalem Ausgange machte und in anderen wiederholt recidivirte, ehe die Wunde vollständig gereinigt war. Es liegt darin nur eine Bestätigung unserer schon früher geäusserten Ansicht, dass es eben kein Aezmittel gibt, welches unter allen Umständen einen Erfolg bei Hospitalbrand zu garantiren vermöchte. Das Chlorzink wurde in wässrigen Lösungen von stärkerer oder geringerer Concentration (1 : 8, 1 : 16, 1 : 24 und zur Nachbehandlung 1 : 48 und 1 : 96) entweder für sich allein, oder in Verbindung mit Kampher und ähnlichen Mitteln angewandt, oder man applicirte es in Pastenform (als reine Chlorzinkpaste, Canquoin'sche Paste) oder als Pulver (mit Kohle, Myrrhe und Kampher gemengt in der Berliner Charité) oder als Aezstift. Jüngken, Pirogoff, Schuh, Neudörfer rühmen ihre damit erzielten Erfolge. In neuester Zeit hat besonders König anlässlich seiner Erfahrungen in den Berliner Lazarethbaracken (1870 und 1871) dem Chlorzink in der Anwendungsweise Roser's das Wort geredet. König nahm trockenes Chlorzink und setzte demselben nur so viel Wasser zu, dass eine dickflüssige Lösung sich bildete. In diese tauchte er Baumwollstücke ein, drückte sie mit den Fingern gut aus, gab ihnen eine entsprechende Form und tamponirte damit die ganze Wunde in allen ihren Tiefen und Verzweigungen. Die Baumwolltampons liess er 10 bis höchstens 20 Minuten liegen und erzeugte dadurch einen tiefen weissen Schorf, der sich nach 3–10 Tagen abstiess. Die Procedur erfolgte gewöhnlich in der Chloroformnarkose; die Nachbehandlung geschah

mittelst trockenen Verbandes oder mittelst aufgelegter Compressen, welche in eine schwache Carbolsäurelösung gelegt und gut ausgedrückt waren, um den Schorf möglichst trocken zu erhalten. Wenn sich nach Abstossung des Schorfs noch diphtheritische Ueberreste zeigten, so wurde die Aezung wiederholt. Die Tamponade mit der Chlorzinkbaumwolle diente ihm auch zur Stillung arterieller Blutungen in diphtheritischen Wunden, indem er durch Zerstörung eines gangränös arrodirten Gefässrohrs die Retraction seiner getrennten Enden und eine Thrombusbildung in denselben anstrebte, ein Ziel, das freilich nur bei kleineren Arterien auch wirklich erreicht wird. König schreibt dem Chlorzink die Eigenschaften eines guten Aezmittels: „genügend tief zu wirken, einen trockenen Schorf zu setzen und constant in seiner Wirkung und handlich in der Anwendung zu sein", in höherem Grade als allen anderen Causticis zu, und will auch in den schlimmsten Formen des Hospitalbrandes keinen Misserfolg von demselben gesehen haben. Seine günstigeren Erfahrungen (im Vergleiche mit den meinigen) dürften vielleicht zum Theile darauf beruhen, dass unter seinen Fällen die schweren nur eine kleine Minderzahl bildeten, zum Theile aber gewiss auch darauf, dass er das Chlorzink in stärkerer Concentration applicirte und in innigeren Contact mit der unregelmässigen Wundoberfläche brachte, sowie darauf, dass er die verdeckten Wege, Fistelgänge und Taschen der Wunde durch die Incision der Aezung frei zugänglich machte.

Dieses letztere Verfahren bildet eine Combination der Cauterisation mit blutigen Eingriffen, die nicht allein beim Chlorzink, sondern bei jedem Aezmittel beliebt werden kann, und desshalb erheischt dasselbe eine allgemeinere Würdigung. König empfiehlt nicht bloss ausgiebige Spaltungen der Haut, sondern auch solche von Fascien und selbst tiefe Muskelschnitte und Durchschneidung ganzer Muskelbäuche als Vorakt der Cauterisation bei Röhren- und Taschenwunden vorzunehmen. Darin nun geht er, glaube ich, zu weit. Hautschnitte zur Blosslegung diphtheritischer Hohlgänge halte ich für gerechtfertigt, aber die Durchschneidung ganzer Muskeln, wobei immer einige Arterien verletzt werden, ausschliesslich zu dem obgedachten Zwecke, erscheint mir als ein zu bedeutender Eingriff, wenn man die üble Rückwirkung auch mässiger Blutungen auf solche Kranken, und die schlimmen Folgen recidivirender Blutungen, sowie die Gefahr einer Ausdehnung der Diphtheritis auf die frische Muskelwunde berücksichtigt und dem gegenüber die Möglichkeit, durch sorgfältige Ausstopfung aller in die Muskelinterstitien eindringenden Taschen mit kaustischen Tampons sein Ziel ebenfalls zu erreichen, sich vor Augen führt. Wenn auch dazu dann mehrmalige Aezungen erforderlich sind, was König selbst als einzigen Uebelstand hiebei anführt, so fällt diess ja nicht so sehr in's Gewicht. Ich möchte mich daher wenigstens in der Tiefe für einen reservirten Gebrauch des Messers bei Diphtheritis aussprechen. Mit diesem einzigen Vorbehalte kann ich der Empfehlung des Chlorzinks aus bester Ueberzeugung beitreten, bei oberflächlicher Diphtheritis kommt man mit Bepinselungen von 1 : 4, 6 und 8 Wasser aus, bei tielgreifender wende man die Roser'schen Tampons an. Bei den pulpösen Formen dagegen ziehe ich das weiter unten zu besprechende Glüheisen bei weitem vor.

Dem Chlorzink wird von Pirogoff in Bezug auf Wirksamkeit eine saturirte Auflösung von Plumbum nitricum gleich gestellt, ein Mittel, das er in einer langen Reihe von Jahren und besonders im Krimkriege bei allen Formen des Hospitalbrandes (mit Ausnahme der pulpösen und skorbutisch-hämorrhagischen) mit bestem Erfolge ange-

wandt hat. Er tränkte Charpie in die äzende Flüssigkeit und legte dieselbe auf den Boden und unter die Ränder der kranken Wunde, wo er sie 2—3 Tage liegen liess. Von Zeit zu Zeit wurde sie mit der Auflösung frisch begossen, welche auf diese Weise tief durch dle Brandschwarte hindurchdrang. Wenn der weiss-gelbliche Schorf hinreichend dick und fest war, wurde trocken verbunden oder eine verdünntere Lösung zum Verband benützt. Ich habe das Mittel in neuester Zeit wiederholt mit Glück versucht, doch nur in leichteren Fällen, und auch hier zog sich die Reinigung der Wunde sehr in die Länge. Der Schorf des Plumbum nitricum sitzt ungewöhnlich fest und ist sehr trocken, und das ist es gerade, was ich dem Mittel im Vergleiche mit anderen als Nachtheil anrechne.

Ein anderes Metallsalz, das Cuprum sulfuricum, wurde von Marmy in einfach wässriger Lösung im Verhältniss von 1:25 in Gebrauch gezogen. Doch schien es ihm nur bei der pseudomembranösen Form des Hospitalbrandes und bei Wunden, welche indolent waren und leicht bluteten, gute Dienste zu leisten. Häufiger gelangte das Cuprum sulfuricum in zusammengesetzten Verbandmitteln als wirksamster Bestandtheil derselben zur Anwendung, so im Lapis vulnerarius Hesselbachi, welchen v. Pitha vor allen übrigen Topicis bei Hospitalbrand bevorzugte. Dieser ist eine Mischung von schwefel- und essigsaurem Kupferoxyd mit Eisenvitriol, Alaun und Salmiak, zu einer festen Masse zusammengeschmolzen, und wurde von v. Pitha bald in Lösung, bald in Pulverform applicirt. Bei den ulcerösen oberflächlichen Formen reichte er mit Fomentationen mittelst einer schwachen Lösung (gr. 1 auf unc. 1 aq. ferv.) aus, welche bis zur vollständigen Reinigung der Wunde fortgesetzt wurden. Schlaffe torpide Geschwüre, welche speckiggraue Belagstellen zeigten, wurden mit dem Pulver in Substanz bestaubt; schritt die Erkrankung trotzdem weiter, so wurde das Pulver in einer dicken Schichte aufgestreut und mit Watte und Zirkelbinde an die Wundfläche angedrückt; bei pulpöser Gangrän gieng eine forcirte mechanische Reinigung der Wunde der Applikation des feingepulverten Lapis voraus. Die Blutung wurde durch letzteren gestillt und ein Schorf gebildet, nach dessen Ablösung eine gut granulirende Fläche zum Vorschein kam. Stellten sich Recidive ein, so wurde die Einstreuung des Pulvers wiederholt. Auch v. Pitha legt Werth darauf, dass die mit demselben bestaubten oder in eine concentrirte Lösung getauchten Charpietampons in alle Sinus des Krankheitsherdes eingestopft werden; über sie pulverte er dann fein vertheilte Kohle auf. Diese Behandlung erwies sich ihm, wie er selbst angibt, mit sehr geringen Ausnahmen überall da möglich, wo er sie gleich im Beginne des Uebels anwenden konnte und im späteren Verlaufe da, wo er das Mittel mit Sicherheit mit allen Punkten der abgeschabten Wunde in Berührung zu bringen im Stande war.

In der Villate'schen Lösung, welche auch einige Male bei Wunddiphtheritis angewandt wurde, bilden neben dem Cuprum sulfuricum noch das Zincum sulfuricum (aa part. 15) und das Plumbum acet. liquid. (part. 30), in 200 Theilen Weinessig gelöst die wirksamen Bestandtheile. Ich habe statt dieser Mischung die von mir schon vor längerer Zeit*) empfohlene wässrige concentrirte Lösung von Cuprum sulfuricum und Zincum sulfuricum (im Verhältniss von 1:12 bis 1:20) bei diphtherischer Nekrose wiederholt in Gebrauch gezogen und nach mehrmaliger

*) Vgl. Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. 41.

Applikation die Wunde ihr gutes Aussehen wieder erlangen sehen. Besonders bei diphtheritischen Hohlgängen und bei Ausbuchtungen der Wunde zwischen die tieferen Weichtheile hinein, sowie bei Diphtheritis, welche in eröffneten Sehnenscheiden weiter gekrochen war, leisteten mir Injectionen dieser Flüssigkeit vortreffliche Dienste und ersparten mir häufig die Einschnitte zur Aufdeckung der verborgenen Wege. Für schwere pulpöse Formen ist das Mittel zu schwach, dagegen reicht man bei ulcerösen vielfach damit aus.

Als schwache Aezmittel aus der Gruppe der Metalle und ihrer Verbindungen kamen endlich noch das Argentum nitricum, der Sublimat, das Hydrargyrum nitricum oxydulatum (und der zum wirksamsten Theil daraus bestehende alte Liquor Bellosti), das Butyrum Antimoni und endlich der Liq. Ferr. sesquichlorati in Gebrauch. Von diesen Mitteln kann der Höllensteinstift nur bei ganz oberflächlicher und partieller diphtheritischer Infarsion in Frage kommen. Hier, aber auch nur hier allein, reicht möglicher Weise einmal seine Wirkung aus; der dünne Schorf zerfliesst schon nach 2 Tagen und hinterlässt eine gereinigte Wundstelle; Anfänge und Ueberreste diphtheritischer Beläge können dadurch beseitigt werden. Vom Sublimat sah v. Pitha bei der ulcerösen Form (von äusserer und innerer Anwendung zugleich) öfters ganz auffälligen Nutzen. Er wandte eine sehr verdünnte Solution (von 1 Gran auf 5—6 Unzen Wasser mit 1—2 Unzen spirit. rectif.) zu Fomentationen an. In kürzester Frist trat in fast allen Fällen, in welchen ein dünner, weisser, speckiger, von rothen Punkten durchsetzter Belag neben scharfen, hochroth gesäumten, sehr empfindlichen Rändern vorhanden war, eine Beruhigung der excessiven Sensibilität und rasche Reinigung des Geschwürsgrundes ein; dieser Umschwung vollzog sich meist schon nach alleiniger äusserlicher Applikation des Mittels, in anderen Fällen aber erst nach gleichzeitiger innerlicher Verabreichung der gleichen Solution. Die auffallende Analogie der örtlichen Erscheinungen in einer Hospitalbrandepidemie mit jenen bei phagedänischem Schanker hatte v. Pitha zur Prüfung des Mittels veranlasst.

Das salpetersaure Quecksilberoxydul und die Bellost'sche Flüssigkeit, so wie die Antimonbutter wurden nur in vereinzelten Fällen applicirt, ohne dass ein wesentlicher Nutzen aus ihrer Anwendung gezogen wurde. Es stehen mir über diese Mittel keine eigenen Erfahrungen zu Gebot. Dagegen lauten die Mittheilungen über den Werth des Liq. Ferri sesquichlorati bei Hospitalbrand von mancher Seite wieder zuversichtlicher. Salleron hatte es zuerst im Krimfeldzuge in ausgedehntem Masse versucht und so bewährt gefunden, dass er es dem Glüheisen an energischer Wirksamkeit gleichsetzt, ja es noch über dieses stellt, insofern es in alle Höhlen der Wunde leichter eindringe als das Ferrum candens. Demme sah es in den italienischen Kriegslazarethen 1859 auf die dringende Empfehlung von Bourrot hin etliche Male anwenden, doch ohne einen solchen durchschlagenden Erfolg davon zu beobachten. Nur bei leichten Formen hält er es für empfehlenswerth und in solchen will er es den übrigen Eisenmitteln, besonders dem gleichfalls beliebten Ferrum sulfuricum vorgezogen wissen. Schuh hat eine Paste aus Ferr. sesquichlor., Kreosot und Gummischleim zu gleichen Theilen selbst in den hartnäckigsten Fällen noch die Heilung bewirken sehen; die Paste bildete einen festen Schorf, welcher nach dem Abfallen eine reine Wunde zurückliess. Fischer dagegen gibt an, dass bei intensiver Erkrankung die äzende Wirkung des Liq. Ferri nicht tief und energisch genug ausgefallen sei, so dass der Brand unter dem

Schorfe Fortschritte machte, und Pirogoff gesteht dem vielerprobten Haemostaticum nur bei blutenden, skorbutischen Formen entschiedene Erfolge zu. Für Blutungen aus diphtheritischen Geschwüren, wenn dieselben nicht durch Corrosion grosser Arterien bedingt sind, dürfte auch meiner Meinung nach seine Anwendung speziell zu reserviren sein.

Allen potentiellen Cauterien zeigt sich das Cauterium actuale, das Glüheisen, den Erfahrungen der meisten Autoren zufolge, an Sicherheit der Wirkung und leichter Anwendbarkeit weit überlegen. Die schwerste pulpöse Form des Hospitalbrandes, bei welcher die Brandgase die Wundoberfläche wie ein Luftkissen aufgebläht haben, und der jauchig imbibirte Wundboden eine unergründliche Tiefe zu besitzen scheint, kann durch eine richtige Applikation des Glüheisens zum Weichen gebracht werden, auch wenn sie allen anderen Aetzmitteln zu trotzen vermochte.

Wenn einzelne Stimmen laut wurden, welche sich über das Glüheisen bei Hospitalbrand abfällig äusserten, so vermögen wir unserestheils den Motiven, mit welchen dieselben ihr Urtheil begründeten, nur eine sehr eingeschränkte Bedeutung zuzugestehen. So scheint uns der Einwand, welchen v. Pitha und Fischer gegen dasselbe erheben, dass es den Kranken schrecke und dem Arzte der Umständlichkeit der Anwendung wegen unbequem sei, nicht in's Gewicht zu fallen, wo so Grosses auf dem Spiele steht. Der weitere Einwand, dass seine Wirkung zu oberflächlich sei und dickere pulpöse Massen mit demselben gar nicht durchgebrannt werden können, richtet sich nur gegen eine zu zaghafte Applikation desselben. Gewiss ist die schon von Delpech ausgesprochene Ansicht richtig, dass man nur dann einen guten Erfolg vom Glüheisen erwarten dürfe, wenn dasselbe mit allen Punkten der angesteckten Oberfläche in Contakt gebracht werden kann. Das ist aber eine für jedes Aezmittel aufzustellende Conditio sine qua non. Ebenso liegt es nur an einer fehlerhaften Anwendung des Glüheisens, wenn die diphtheritische Wunddecke nur zur Hälfte ihrer Dicke zerstört wird, und die unter dem oberflächlichen Brandschorfe angesammelten jauchigen Sekrete in Folge davon zur Resorption gelangen; eine solche Erfahrung, wie sie von Fischer gemacht wurde, kann nur zur Aenderung des Applikationsverfahrens, nicht aber zur Verwerfung des Cauterium selbst auffordern.

Endlich ist es auch unbestreitbar, dass bei fistulösen und buchtigen Brandwunden, sowie solchen, die in Sehnenscheiden und Gelenke münden, die Form sowohl als das vorzeitige Erkalten des Eisens einer wirksamen Cauterisation bis auf den Grund der Hohlgänge und Höhlen im Wege steht. Hier müsste erst ein Zugang gebahnt werden, oder wenn diess nicht thunlich ist, so erscheint eben der Fall für die Cauterisation mit dem Ferrum candens ungeeignet. Wir sind ja überhaupt weit davon entfernt, die Applikation des Glüheisens in allen Hospitalbrandfällen und vollends gleich im Beginne jeder diphtheritischen Affection zu befürworten. Im Gegentheil sollten nach unserer Meinung die leichteren Fälle der ulcerösen Form, dann die Fälle von dicker, trockener Schwartenbildung, sowie jene mit aplastischer oder leicht blutender Wundbeschaffenheit damit verschont werden. Dagegen wo die diphtheritisch-brandige Decke eine schmierige oder breiige Consistenz zeigt, wo eine jauchige Infiltration der Umgebung hinzugetreten und die Wundränder phlegmonös entzündet sind, da ist das Glüheisen an seinem Platze und gerade in solchen intensiven und acut verlaufenden Fällen habe ich die wunderbarsten Erfolge nach nur einmaliger Applikation

desselben erlebt. Aber ich bohrte auch bei diesen kraterförmigen, pulpösen Brandwunden ohne Scheu vor Gefässen und unbekümmert um die Grösse des erzeugten Substanzverlustes das weissglühende Eisen in die tiefsten Tiefen ein, zerstörte ringsum die ganze Peripherie der Wunde und ruhte nicht, bis ich die Ueberzeugung gewonnen, dass kein Fleckchen auch nur nagelsgross der Einäscherung entgangen. Selbstverständlich geschah dies stets in der Chloroformnarkose. Die gleiche Procedur hat in den Händen einer ganzen Reihe von älteren und neueren Chirurgen zu dem gleichen Ziele geführt und aus Männern, wie Pouteau, Percy, Dussaussoy, Delpech, Boyer, Dupuytren, Bégin, Renard, Sédillot, Larrey, Rust, Stromeyer, Schuh, O. Weber, Demme und anderen unserer Zeitgenossen enthusiastische Verehrer des Glüheisens als ultima ratio chirurgorum beim Hospitalbrand gemacht. Ich will nicht verschweigen, dass ich auch Rückfälle nach der Anwendung des Glüheisens beobachtete, und in einzelnen Fällen nach kräftigster und vielleicht nur zu rasch und häufig wiederholter Applikation desselben die Wunden sich nicht mehr erholen sah bis zum Eintritt des tödtlichen Ausgangs — es war dies besonders bei schlecht ernährten, herabgekommenen Individuen —, allein welche Heilmethode kann Anspruch auf Unfehlbarkeit der Wirkung erheben? Am wenigsten scheint mir die Diphtheritis im Inneren von Knochen (in Sequesterladen etc.) das Glüheisen zu ertragen; hier dürfte es nach meinen Erfahrungen gerathen sein, davon zu abstrahiren.

5) Die mechanische, bez. operative Entfernung der diphtheritischen Gewebsschichten an der Wundoberfläche wurde von einzelnen älteren und neueren Schriftstellern als vorbereitender Akt der Cauterisation, von anderen dagegen als selbstständiges Heilverfahren befürwortet. In ersterer Absicht ausgeführt ist die Procedur nur zu billigen; sie kann, wenn nicht roh manipulirt wird, der desinficirenden und reinigenden Behandlung ebenso gut wie der kauterisirenden Helfersdienste leisten. Man will dabei nur das in breiigem Zerfall Begriffene, Halbabgelöste, in nekrotischen Fetzen an der Oberfläche Hängende beseitigen, um die noch festsitzenden kranken Gewebsschichten einer direkteren Einwirkung der Verband- und Aetzmittel auszusetzen. Das eine Mal geschieht dies durch Fegen und Bürsten der Wundfläche mit groben und harten Charpiekugeln, das andere Mal durch Abschaben derselben mit dem Spatel und ein drittes Mal durch Säuberung der zottigen Oberfläche mit Pincette und Scheere. Manche begnügen sich mit dem Erfolge einer solchen halben Reinigung nicht, sondern wollen die den Grund überziehenden Pseudomembranen selbst vielfach einreissen oder ganz abreissen, um den inficirten Untergrund für die weitere Behandlung bloszulegen zur Sicherung eines radikaleren Erfolges. Durch eine solche forcirte Reinigung der Wundfläche wird eine oft ziemlich nachhaltige Blutung hervorgerufen; das Blut zeigt grosse Neigung zur Gerinnung und verfilzt sich innig mit der neuen Wundoberfläche; wir erhalten dadurch neuerdings einen die Aetzwirkung abschwächenden Ueberzug und zugleich ein der Fäulniss sehr zugängliches Material auf der Wunde. Desshalb eiferte schon Gerson gegen dieses von Delpech patronisirte Verfahren, das er als ein „rohes", ja als eine „schädliche Grausamkeit" bezeichnet. Ein solches Urtheil geht zu weit, wie überhaupt der ästhetische und humanistische Standpunkt, den auch v. Pitha der forcirten Wundreinigung gegenüber perhorrescirt, in Fragen wie die vorliegende ganz aus dem Spiele bleiben sollte. Ich halte nach meinen

Beobachtungen den Mittelweg für das Richtigste. Man säubere die Oberfläche mechanisch von den lose anhaftenden Gewebsfetzen und der brandigen Pulpe und überlasse den darunter befindlichen kranken Boden der Wunde der Zerstörung durch die Aetzung oder der spontanen Abstossung.

Der Versuch, durch die mechanische Entfernung der diphtheritischen Wunddecke die Cauterisation ganz überflüssig zu machen, hat in einzelnen Fällen Erfolg gezeigt, doch ist derselbe nichtsdestoweniger als ein nur ausnahmsweise nachahmungswürdiger zu bezeichnen. Am ehesten dürfte er sich empfehlen, wenn bei partieller, diphtheritischer Infarsion einzelne schwartige, locker gefügte Hautrelief's auf der Wunde sich gebildet haben; diese lassen sich leicht mit dem Spatel als zusammenhängende Plaques abschaben und erzeugen sich dann auch häufig nicht wieder. Es sind dies leichte Erkrankungsfälle, welche dem Croup ziemlich nahe stehen, bei dem wir ja auch in erfolgreicher Weise die dünnen Häutchen mit der Pincette abzuziehen pflegen. Wenn dagegen die diphtheritischen Schichten mit den gesunden Geweben noch innig zusammenhängen und behufs gewaltsamer Entfernung derselben letztere vielfach zerrissen werden müssen, da ist der angerichtete Schaden grösser als der Vortheil, der aus einer prompteren Elimination der erkrankten Zone erwachsen dürfte. Zudem ist dabei die frisch gerissene Wundfläche einer erneuten Infection in hohem Grade ausgesetzt. Wir sehen daher ganz gewöhnlich beim Abtragen der sog. Pseudomembranen schon am folgenden Tage neue an deren Stelle treten. Dies mag zum Theil auch von der Schwierigkeit herrühren, beim Abschaben oder Abschneiden mit der Scheere die Grenze zwischen kranken und gesunden Gewebsbestandtheilen richtig einzuhalten. In 7 oder 8 Fällen, in welchen O. Weber und ich auf der Heidelberger Klinik die diphtheritische Wundoberfläche mit dem Spatel abschabten, stellten sich Recidive, wenn auch leichteren Grades ein, welche selbst nach Wiederholung des gewaltsamen Eingriffs wiederkehrten und erst unter einer Nachbehandlung mit Terpentinöl oder Chlorzink ganz ausblieben. Bei den schweren pulpösen Formen könnte durch die forcirte Wundreinigung allenfalls dem Glüheisen oder Chlorzink vorgearbeitet werden.

6) Die Amputation ist bei grossen Verheerungen, welche durch den Krankheitsprocess im Verein mit der Cauterisation an Extremitätenwunden hervorgerufen wurden, ferner in Fällen, in welchen von einer diphtheritischen Wunde aus grosse Gelenke eröffnet oder Hauptarterienstämme arrodirt oder lange Röhrenknochen in grosser Ausdehnung blosgelegt und der Nekrose zugeführt wurden, oder wenn gewöhnlicher Brand die Wunddiphtheritis complicirte, als letztes Rettungsmittel von einzelnen Chirurgen zu Hülfe gezogen worden.

Larrey und Delpech haben unter solchen verzweifelten Umständen die Amputation ausgeführt, doch sind die Erfolge bei den von ihnen Operirten überaus spärliche. In der neueren Zeit sind von Maupin und Salleron *) einige Fälle aus dem Krimkriege mitgetheilt worden, in welchen wegen Hospitalbrand an Vorderarmwunden die Exarticulation im Ellenbogengelenke gemacht worden war. In fünf Fällen dieser Art trat Heilung ein; in einem derselben war vor der Exartikulation die Amputation der Handwurzel ebenfalls wegen Hospitalbrand gemacht worden, und als dieser an der Amputationswunde wiederkehrte, schritt

*) Vgl. Uhde, die Exartikulation im Ellenbogengelenke. Braunschweig 1865.

Salleron zur Exartikulation im Ellenbogengelenke mit endlichem günstigem Ausgang. Ob in diesen Fällen wirklich nur auf dem Wege einer verstümmelnden Operation die Heilung zu erreichen war, darüber kann man Zweifel hegen, da die Ausführung derselben nur ganz allgemein mit der Grösse des Substanzverlustes und der Schwere der Allgemeinerscheinungen motivirt wird. Fast alle übrigen Chirurgen der Neuzeit, welche zur Vornahme von Amputationen in Hospitalbrandfällen gezwungen waren, machten damit die traurigsten Erfahrungen. v. Pitha liess sich nur durch die äusserste Noth zu einer Unterschenkelamputation wegen eines grossen hospitalbrandigen Geschwürs bei einem jungen Manne bestimmen, sah aber schon nach wenigen Tagen seine Befürchtung einer neuen Infection der Amputationswunde in Erfüllung gehen. Das Recidiv trat als pulpöser Brand auf, was auch die erstmalige Affection gewesen war, und schritt rapid am Oberschenkel in die Höhe. Nach 14 Tagen starb der Kranke. v. Pitha verhehlt sein Misstrauen bezüglich der Larrey'schen Erfolge nicht und hält die Aussicht der Amputation auf der Höhe des septischen Processes für äusserst prekär. Bei tuberkulösen, alten und sehr herabgekommenen Individuen verwirft er sie ganz und gar, unter entgegengesetzten Verhältnissen und besonders bei hinzutretenden heftigen Blutungen dagegen erscheint ihm eine Verweigerung dieses letzten Versuchs der Lebensrettung äusserst hart. Fischer hat in einem Falle der letzteren Art den Oberschenkel amputirt, aber der Kranke erlag trotz seiner Verlegung in's Zelt einem furchtbaren Recidive des Hospitalbrandes an der Amputationswunde. Allerdings war vor der Operation schon eine hochgradige septische Allgemeininfection vorhanden gewesen. Demme berichtet im Gegensatze hiezu zwei Fälle aus dem Osp. St. Francesco in Mailand im italienischen Feldzuge (1859), in welchen wegen ausgedehnter Zerstörung der Weichtheile des Unterschenkels und ulceröser Perforation des Kniegelenks die Amputation des Oberschenkels im unteren Drittel mit glücklichem Erfolge gemacht worden war. In einem ganz ähnlichen Falle sah ich O. Weber die Amputation in der Mitte des Oberschenkels ausführen, doch stellte sich schon am zweiten Tage nach der Operation ein diphtheritischer Belag der Wunde, dann Verjauchung und Gangrän ein; am vierten Tage starb der äusserst erschöpfte Kranke. Bei einer zweiten Kranken, bei welcher zu einer Resektionswunde des Tibiotarsalgelenks diphtheritischer Brand hinzugetreten war, und durch die energischeste Aezung mit rauchender Salpetersäure und Chlorzink der immer weiter und tiefer um sich greifenden Zerstörung kein Einhalt gethan werden konnte, unternahm O. Weber die Unterschenkelamputation im oberen Drittel. Allerdings war die Kranke zu dieser Zeit bereits pyämisch; mit dieser oder mit einer septischen Allgemeininfection wird man aber in den meisten Fällen, in welchen die Amputation in Frage kommt, zu rechnen haben. Schon am zweiten Tage sonderte die frische Wunde ein jauchiges Secret ab, die Kranke collabirte, es gesellte sich marastischer Brand an der Stumpfbedeckung hinzu und am fünften Tage erfolgte der tödtliche Ausgang.

Ich muss nach dem Ergebnisse meiner Nachforschungen in der Literatur die Behauptung Fischer's, dass mindestens die Hälfte der wegen Hospitalbrand verrichteten und bekannt gewordenen Amputationen ein günstiges Resultat ergeben habe, in Zweifel ziehen, doch fällt mir desshalb nicht ein, der Vornahme der Amputation bei Hospitalbrand jede Berechtigung abzusprechen. Unter den zu Anfang erwähnten Umständen halte ich sie vielmehr für indicirt, jedoch nur in Fällen, in welchen es noch nicht zu einer akuten Septicaemie gekommen ist und die

Absetzung innerhalb intakter, noch nicht infiltrirter oder eitrig unterminirter Weichtheile vorgenommen werden kann. Die Ausdehnung der Zerstörung für sich allein scheint mir zunächst nicht die Amputation, sondern vielmehr energische Cauterisationen und erst nach erfolgter Wundreinigung, wenn die Erhaltung der Extremität unmöglich erscheint, die Absetzung derselben zu indiciren. Auch Demme und Neudörfer plaidiren dafür, vor Ausführung der Amputation wo möglich den Hospitalbrand zum Stillstand zu bringen, und Fischer formulirt seine Ansicht in dem Ausspruche: man dürfe die Amputation nicht als ein Heilmittel des Hospitalbrandes betrachten, sondern nur als ein Mittel, die Folgen des Hospitalbrandes zu beseitigen. Wenn wir aber die Amputation bei alten, bei sehr heruntergekommenen, bei tuberkulösen und bei pyämisch oder septisch inficirten Individuen verwerfen, wenn wir ferner verlangen, dass sie erst nach Stillstand des Brandes und auch hier nur innerhalb nicht infiltrirter Weichtheile gemacht werden dürfe und die Grösse des Substanzverlustes (im Hinblick auf die bekannten Leistungen der Vernarbung bei den kolossalsten Defecten) nur mit grossen Einschränkungen als Indication derselben gelten lassen wollen, so bleiben kaum noch Fälle übrig, in welchen die Amputation in Frage kommen wird.

Der Vorschlag Neudörfer's, die Unterbindung der zuführenden Hauptarterienstämme behufs Sistirung des Hospitalbrandes auszuführen, scheint mir von dem Autor selbst nicht so ernst gemeint worden zu sein, um einer Kritik unterworfen werden zu müssen; übrigens ist Neudörfer's Behauptung, dass kein Fall bekannt sei, in welchem nach Ligatur einer Hauptarterie unterhalb der Ligaturstelle Nosokomialgangrän aufgetreten sei, durch Pirogoff widerlegt worden.

Die innerliche oder allgemeine Behandlung Hospitalbrandkranker haben wir zum Schlusse noch einer kurzen Betrachtung zu unterwerfen. Dass dieselbe nicht als eine spezifische antidiphtheritische aufgefasst werden kann, weil wir den Hospitalbrand nicht als eine ursprüngliche Bluterkrankung betrachten und desshalb auch keinen Anlass haben, auf dem Umwege der Blutbahnen der Wunde wirksame Mittel zuzuführen, haben wir bereits erwähnt. Eben darum hat es auch keinen Sinn, auf diesem letzteren Wege oder auf dem der gesteigerten Secretionsthätigkeit der inneren Organe das von der Wunde aus aufgenommene Gift aus dem Körper ausscheiden zu wollen, was die älteren Chirurgen durch Aderlass, Brechmittel und salinische Abführmittel anstrebten. Der Organismus wird, wie wir gesehen haben, von der Wunddiphtheritis oft längere Zeit gar nicht, und schliesslich vorwiegend durch septische Infection in Mitleidenschaft gezogen. Wären wir aber auch in der Lage, eine consecutive spezifisch diphtheritische Infection des Blutes anzunehmen, so wären wir darum nicht weniger in Verlegenheit um ein Gegengift dagegen, wie wir ja auch ein zuverlässiges Antisepticum, welches den Infectionsstoff in septisch inficirtem Blute zu zerstören vermöchte, noch nicht besitzen.

Die innere Behandlung bei Diphtheritis und diphtheritischer Gangrän muss unter allen Umständen eine roborirende sein. Alle Mittel, welche auf Schwächung des Organismus abzielen, alle Entziehungskuren, alle sog. antiplastischen Mittel (Quecksilber- und Jodpräparate etc.) müssen auf's Entschiedenste perhorrescirt werden. Eine nahrhafte Diät ist die beste Waffe gegen eine schädliche Rückwirkung der Lokalerkrankung auf den Organismus. Wissen wir doch, dass geschwächte Constitutionen am leichtesten der Diphtheritis zum Opfer fallen und dass Ernährungsanomalieen und Blutarmuth der Gewebe, auf deren Boden

die Diphtheritis sich eingenistet hat, dieselben der wünschenswerthen Resistenzfähigkeit und reactiven Energie beraubt. Besonders bei schwächlichen Individuen sind neben kräftiger, animalischer Kost starke alte Weine, Rum, Champagner etc. in ausreichender Quantität sehr am Platze. Von roborirenden Medikamenten haben die Chinarinde und das Chinin wie bei allen infectiösen Krankheiten die wärmsten Lobpreisungen aufzuweisen gehabt, doch kann ich nicht sagen, dass ich mit den grössten Dosen Chinin in irgend einem Falle im Stande gewesen wäre, einen ersichtlichen Einfluss auf Hintanhaltung der Allgemeininfection, Beschränkung ihrer Intensität oder Erhöhung der Resistenz des Organismus gegen dieselbe zu constatiren. Andere Beobachter berichten dasselbe über ihre Wahrnehmungen. v. Pitha sagt ausdrücklich, er könne die Unwirksamkeit des Chinins und der Chinarinde nur bestätigen, und in älterer Zeit war Gerson durch seine Erfahrungen sogar zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Chinarinde geradezu schädlich wirke. Dergleichen habe ich nun bei einer rationellen Dosirung und rechtzeitigem Aufhören nicht beobachtet. Ich halte es auch für vollkommen berechtigt, in Fällen, in welchen ein Erysipel die Wunddiphtheritis complicirt, zu grossen Dosen Chinin's seine Zuflucht zu nehmen und glaube, dass dadurch wenigstens auf den Verlauf des Erysipels ein günstiger Einfluss ausgeübt wird. Ebenso scheint es mir ganz zweckmässig zur Hebung der gesunkenen Ernährung und erfolgreichen Bekämpfung der Nachkrankheiten der Diphtheritis China zu geben. Bei schlecht ernährten Individuen kann man gleich vom Beginne des Lokalprocesses an grössere Dosen Chinin verordnen und dann zu kleineren übergehen. Marmy sah in der Verabreichung von grossen Dosen von schwefelsaurem Chinin die Grundlage der Behandlung in der 2. Periode des Wundtyphus (charakterisirt durch hohes Fieber, Delirien, starke Schweisse etc.), während er in der dritten adynamischen Periode kleinere Dosen Chinin neben Weinlimonade und einem Trank von Alcool nitrique empfiehlt. Kam es zu einem komatösen Zustande, so wandte er Vesikatore an und bei braunem trockenem Zungenbelag gab er kleine Dosen Calomel, ausserdem spielen noch Ipecacuanha, Opium und Purgantien je nach den Erscheinungen der Krankheit in seiner Therapie eine Rolle; seine Behandlung musste mit Gewalt der chablonenmässigen französischen Behandlung des Darm-Typhus angepasst werden, um auch hierin eine Analogie aufrecht zu erhalten.

Neben dem Chinin wenden noch heute viele Chirurgen innerlich Mineralsäuren oder Pflanzensäuren in schwacher Concentration an; sie sind gegen die Blutintoxikation selbstverständlich ohnmächtig, aber als kühlende Mittel bei höherem Fieber nicht ganz ohne Nutzen. Pirogoff befürwortet besonders die Phosphorsäure. Ausserdem wandte er in der Mehrzahl seiner Fälle mit Vorliebe die Aq. Chlori in Klystierform (1:7 Wasser) und als Getränk (1—2 Drachmen täglich mit Limonade) an. Weder Chlorpräparate, noch die unterchlorigsauren Salze, noch die Carbolsäure und ihre Verbindungen haben innerlich applicirt anderen Autoren die geringsten Erfolge ergeben. Nicht mehr Vertrauen als diese Mittel verdient auch der Arsenik, den schon Blackadder versucht und angepriesen hat, oder der Copaivbalsam, das Terpentinöl und die verwandten Medikamente.

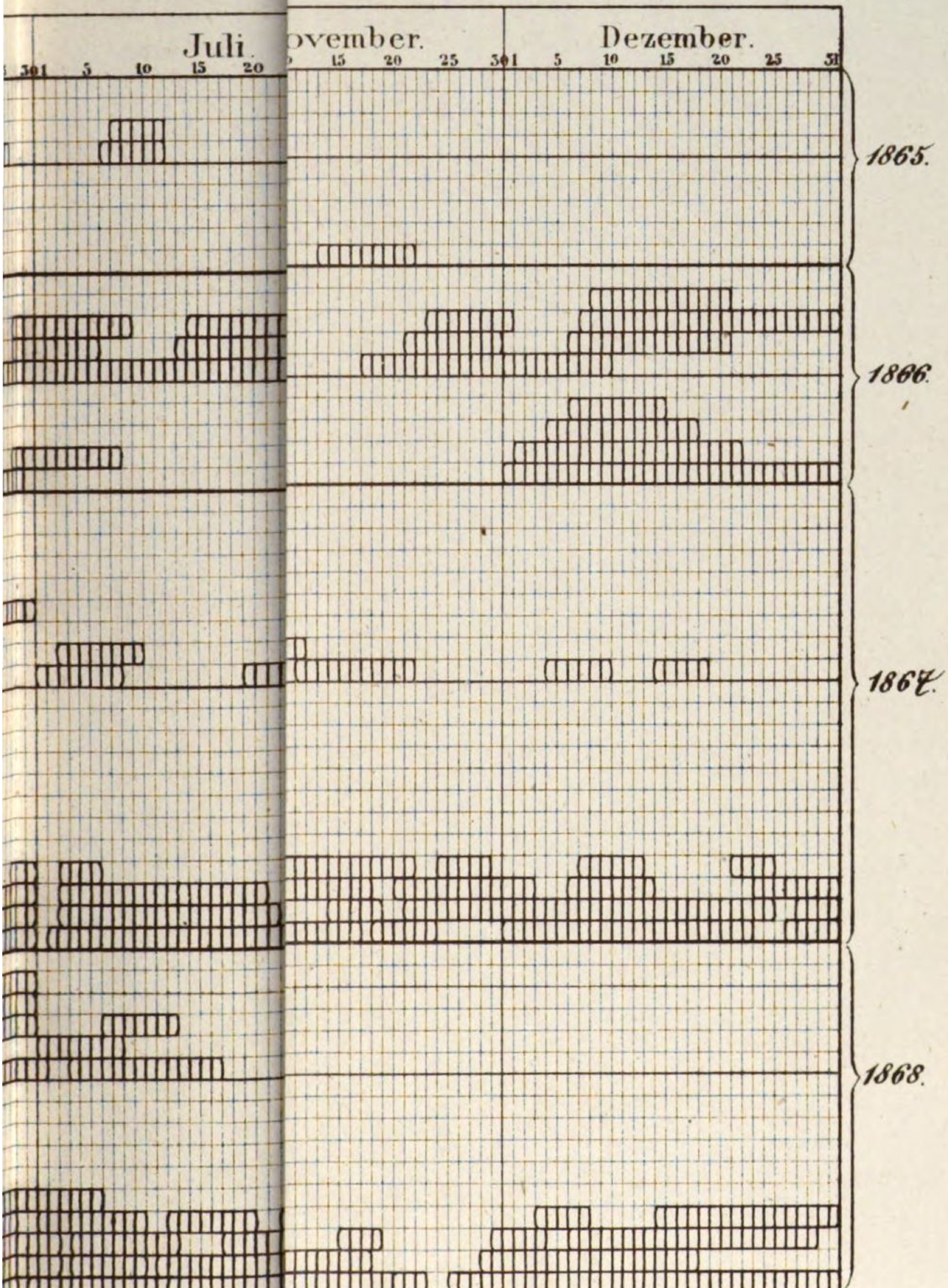
Da die innere Behandlung nicht mehr prätendiren kann als eine symptomatische zu sein, so hat sie sich eben nur die Bekämpfung einzelner besonders lästiger Beschwerden und gewisser den Kräftezustand bedrohender Begleiterscheinungen zur Aufgabe zu setzen. In dieser Hin-

sicht ist das Hauptgewicht auf die Linderung der Schmerzen zu legen. Erneuerung der Verbände in der Chloroformnarkose, in der Zwischenzeit subkutane Morphiuminjectionen oder innerlich Chloralhydrat sind hier in erster Linie angezeigt. Das Aufstreuen von reinem Opiumpulver auf besonders schmerzhafte Wunden rühmt v. Pitha sehr, er hat davon nicht allein eine narkotische und schlafbringende Wirkung, sondern auch eine Umstimmung der Wundabsonderung beobachtet. Mit der Linderung der Schmerzen zugleich wurde auch die allgemeine Aufregung der Kranken beschwichtigt. Die Behandlung der Durchfälle, der Functionsschwäche des Herzens und sonstiger paretischer Zustände, der metastatischen Entzündungsprocesse und aller übrigen klinischen Erscheinungen der Septicaemie, Pyaemie, des Erysipels und anderer begleitender Krankheiten erfolgt nach den in den betreffenden Kapiteln unseres Handbuchs angeführten Regeln.

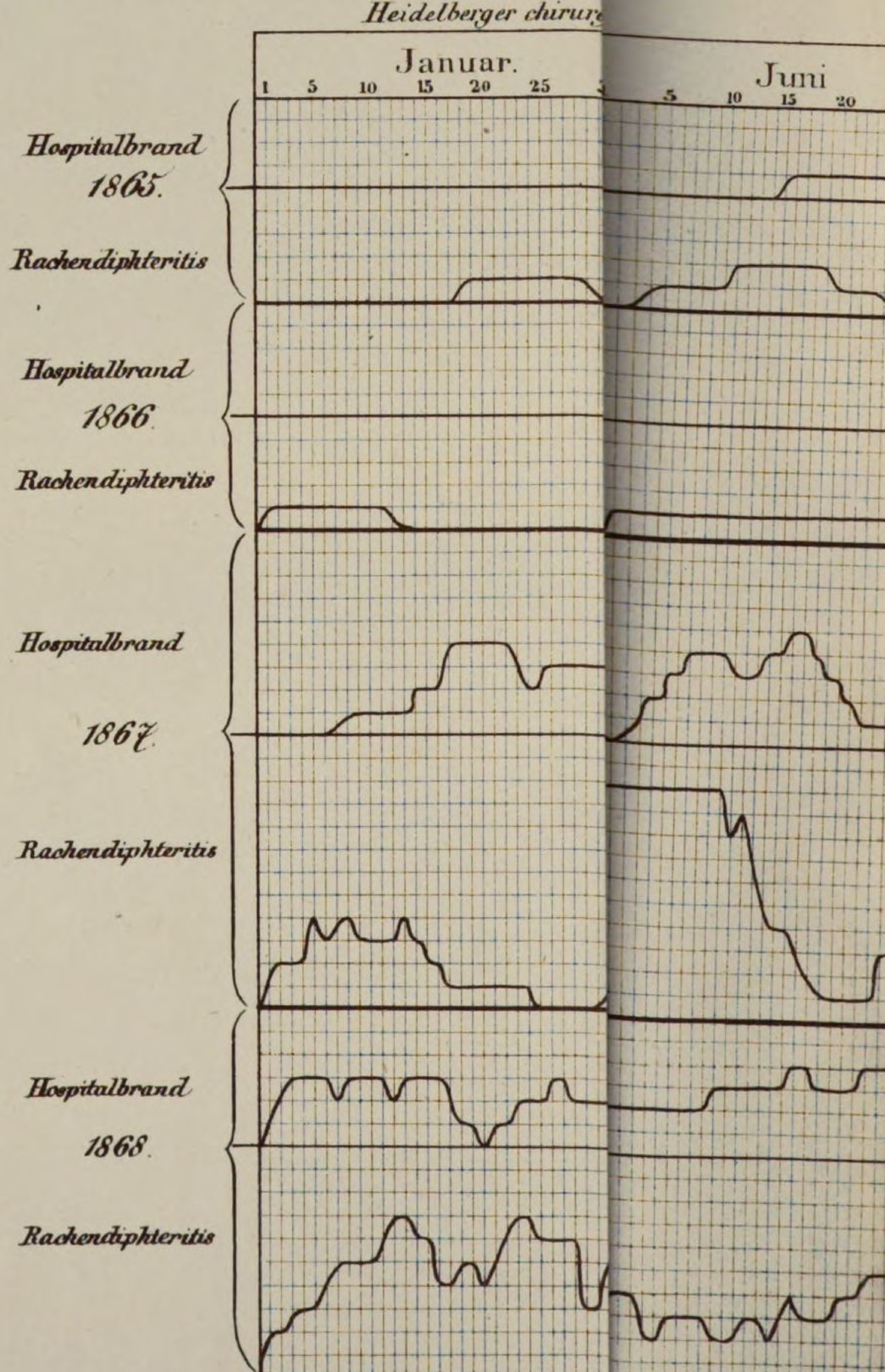
Zusatzbemerkung. Nachtragsweise erlaube ich mir zu der Frage von der Identität der Wunddiphtheritis und des Hospitalbrandes noch einige weitere schlagende Belege hier anzufügen, welche ich seit meiner Uebersiedlung nach Prag, in dieser Stadt nie aussterbender Rachendiphtheritis und ihrem Krankenhause mit seinen periodisch wiederkehrenden Hospitalbrandepidemieen, welche zu den ältesten deutschen Arbeiten über Hospitalbrand, von Brüninghausen und den Gebr. Wenzel und der besten neuesten von v. Pitha das Material geliefert, innerhalb weniger Monate erlebt habe. Abgesehen davon, dass in den Monaten Februar und März d. J. (1874) neben sehr verbreiteter Angina diphtheritica eine grössere Zahl von Fällen von diphtheritischem Brande auf meiner Klinik im allg. Krankenhause vorkamen, worunter einige sehr schwere, die lethal endigten, habe ich in 2 Häusern der Stadt, die weit auseinanderlagen, das eine Mal an einer Operationswunde nach Exstirpation eines Angiom's an der Brust bei einem Kinde, das andere Mal an einer Fistelöffnung bei Ellenbogengelenkscaries eines älteren Mädchens exquisite Wunddiphtheritis mit einer weit um sich fressenden ulcerösen Zerstörung entstehen sehen, und als ich bei den behandelnden Aerzten nachfrug, ob nicht in der Nachbarschaft Rachendiphtheritis beobachtet worden sei, erfuhr ich, dass um die gleiche Zeit in dem ersteren Hause in einem oberen Stockwerke 3 Kinder neben einander an Angina diphtheritica darniederlagen und in dem zweiten Hause ein Kind in einer angrenzenden Etage an einer schweren Rachendiphtheritis litt. In demselben Zeitabschnitte musste ich einmal wegen lezterer Affection bei einem Kinde die Tracheotomie ausführen und verlor ein zweites an Angina diphtheritica, welches wegen Coxankylose in meiner Behandlung gestanden war.

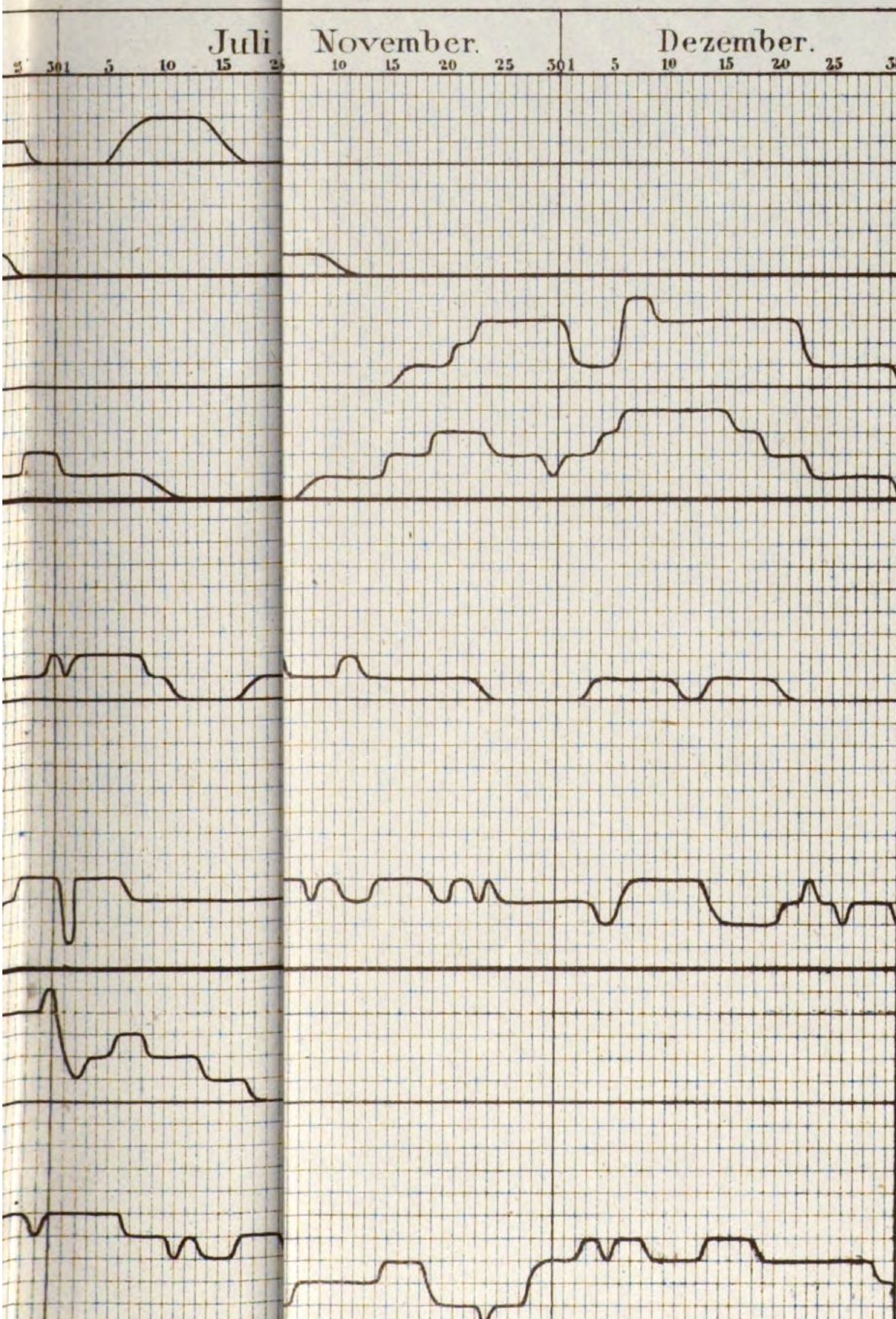
Taf. I.


Heidelberger cl
Januar.
Juni.
1 5 10 15 20 25
25 31 1 5 10 15 20 25
Hospitalbrand-Fälle.
1865.
Rachendiphteritis-Fälle.
Hospitalbrand-Fälle.
1866.
Rachendiphteritis-Fälle.
Hospitalbrand-Fälle.
1867.
Rachendiphteritis-Fälle.
Hospitalbrand-Fälle.
1868.
Rachendiphteritis-Fälle.

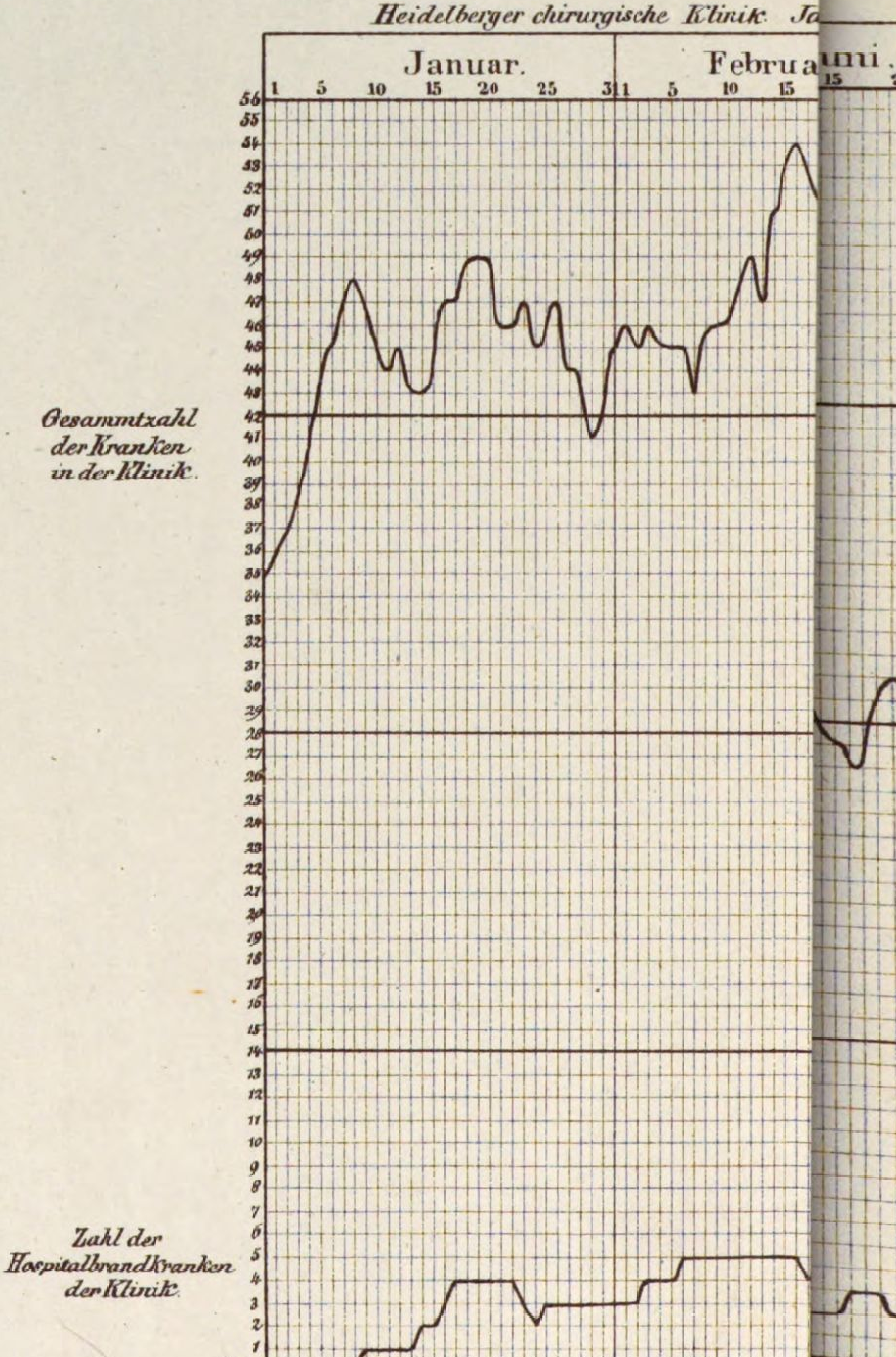

Juli.
vember.
Dezember.
1865.
1866.
1867.
1868.

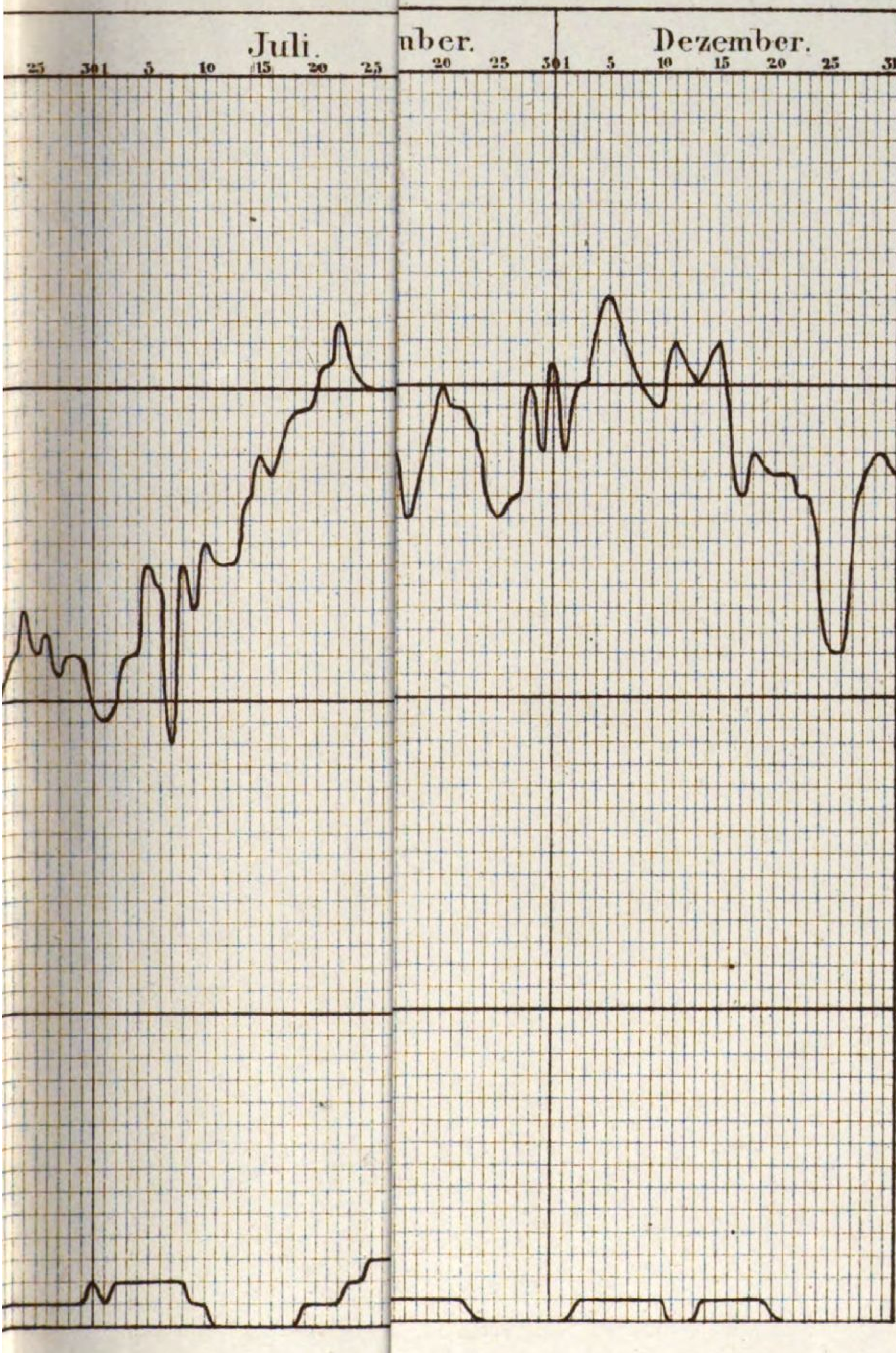
Taf. II.


Heidelberger chirurg
Januar.
1 5 10 15 20 25
Juni
5 10 15 20
Hospitalbrand
1865.
Rachendiphteritis
Hospitalbrand
1866.
Rachendiphteritis
Hospitalbrand
1867.
Rachendiphteritis
Hospitalbrand
1868.
Rachendiphteritis


Juli
November.
Dezember.
30 1 5 10 15 25
10 15 20 25 30 1 5 10 15 20 25 31

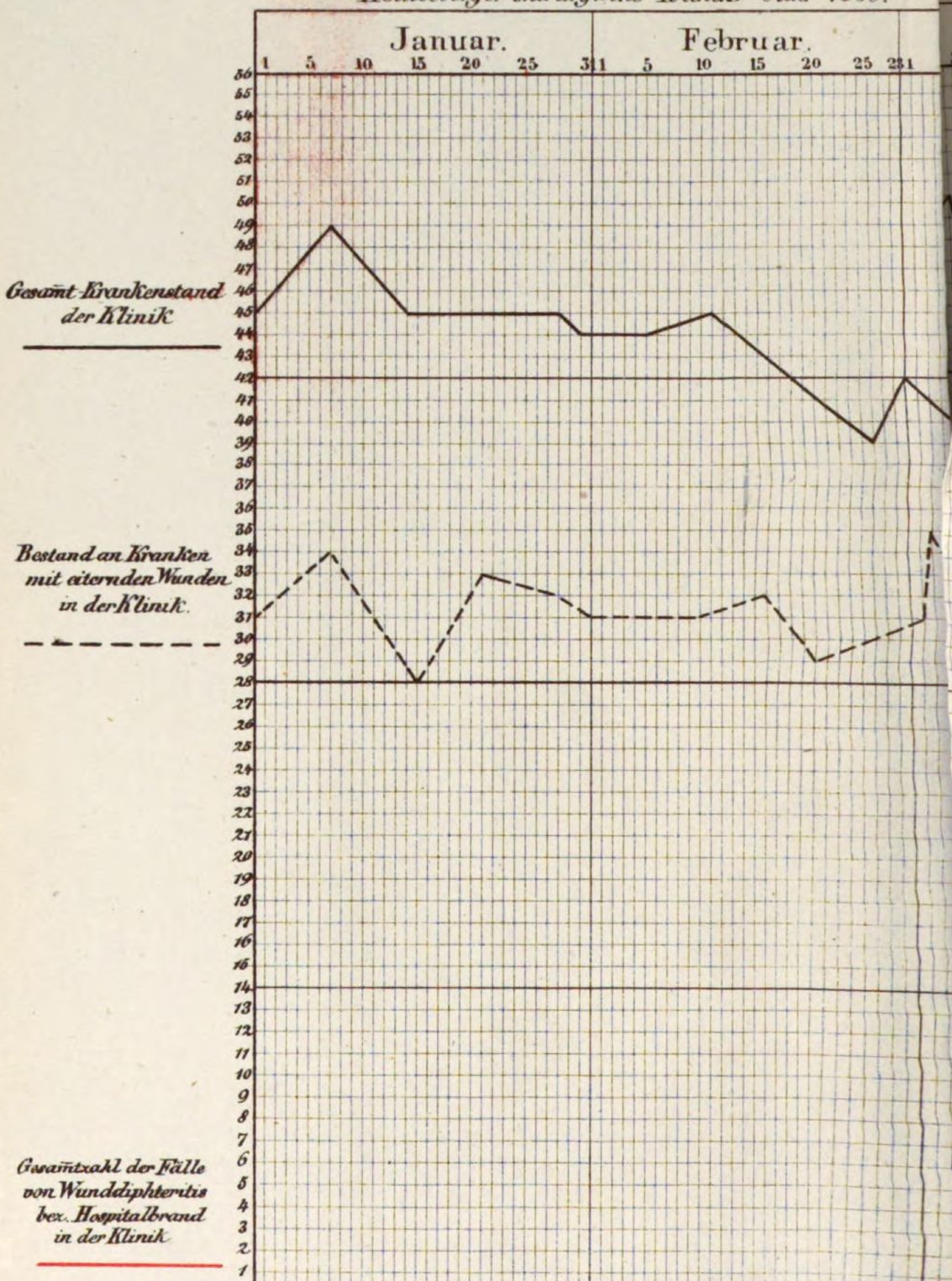
Taf. III.

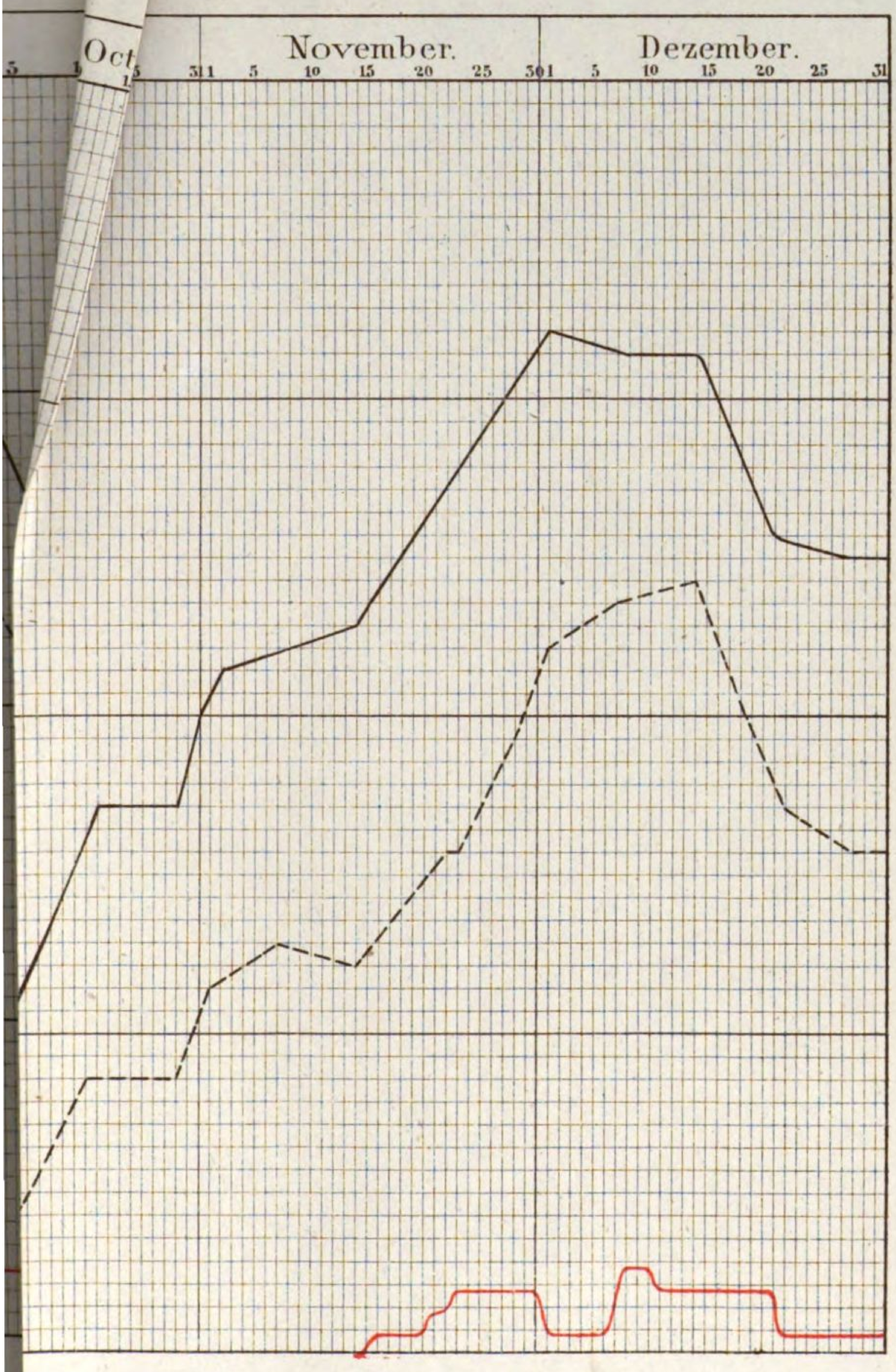

Heidelberger chirurgische Klinik.
Januar.
Gesammtzahl der Kranken in der Klinik.
Zahl der Hospitalbrandkranken der Klinik.


Juli.
uber.
Dezember.
25 30 1 5 10 15 20 25
20 25 30 1 5 10 15 20 25 31

Taf. IV.

Heidelberger chirurgische Klinik. Jahr 1866.



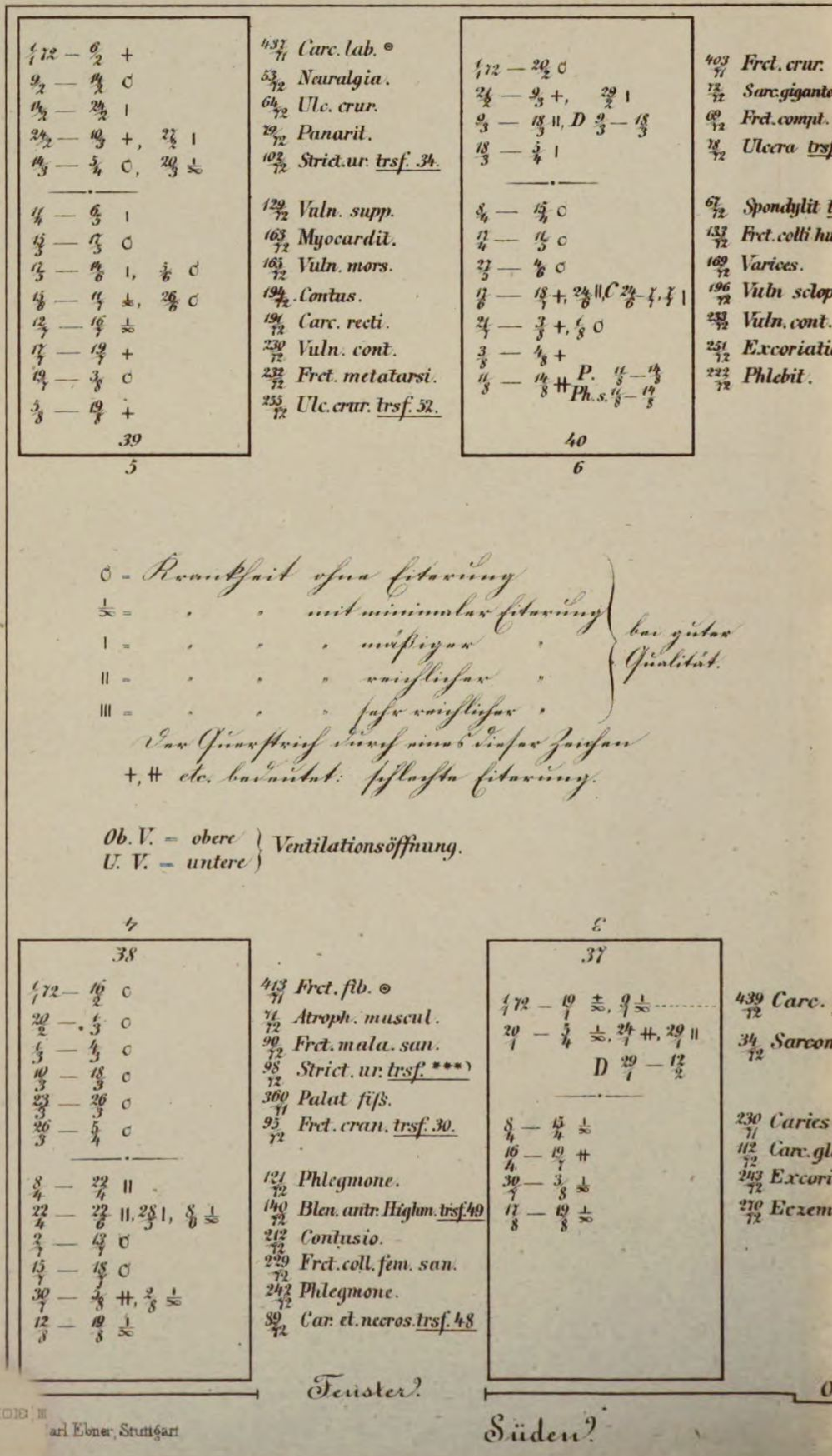


Oct
November.
Dezember.
1 5 10 15 20 25 30
1 5 10 15 20 25 31

Tafel V.

Zimmer № IX. der Innsbrucker chirurgischen Klinik.

(*Belag vom J. 1872. — Räumungszeit vom 5-8/IV und vom 19-30/VIII.*)



arl Ebner, Stuttgart

Norden. Corridor.

U. V.

Thüre nach dem Corridor.

trsf. 41.
trsf. *)
66
trsf. 61
trsf. 35

Bed 41

$\frac{1}{1}$72 — $\frac{2}{2}$ |
$\frac{5}{2}$ — $\frac{14}{2}$ $\frac{1}{\infty}$
$\frac{17}{2}$ — $\frac{2}{3}$ #, $\frac{27}{2}$ |||
$\frac{9}{3}$ — $\frac{23}{3}$ |
$\frac{23}{3}$ — $\frac{26}{3}$ |
$\frac{26}{3}$ — $\frac{5}{4}$ ○

$\frac{10}{4}$ — $\frac{6}{6}$ ||
$\frac{19}{6}$ — $\frac{18}{7}$ $\frac{1}{\infty}$
$\frac{23}{7}$ — $\frac{11}{8}$ |, $\frac{4}{8}$|| E $\frac{5}{8}$ P $\frac{28}{7}$–$\frac{11}{8}$
Ph.s. $\frac{6}{8}$–$\frac{11}{8}$
$\frac{14}{8}$ — $\frac{19}{8}$ |

41
7

$\frac{373}{71}$ Absc. periproct.
$\frac{40}{72}$ Vuln. cont.
$\frac{68}{72}$ Frct. compl. trsf. 40.
$\frac{72}{72}$ Sarc. gigantoc. trsf. 25.
$\frac{244}{71}$ Pseudar. Chr. fem. trsf. 26.
$\frac{98}{72}$ Strict. ur. trsf. 33.

$\frac{121}{72}$ Abscefs.
$\frac{11}{72}$ Gangräna dorsi.

$\frac{222}{72}$ Phlebit trsf. 40.

$\frac{265}{72}$ Excoriat. trsf. 54.

Ofen.

Osten.

Zimmer 10.

Thüre zu Z. №. 10.

E – Erysipel; T – Tetanus, Tr – Trismus.
P – Pyaemie; D – Diphtherie.
S – Septicaemie; G.d. – Gangraena diphtherit.
Ph.s. – Phlegm. sept. C – Croup.

Die Zahlen vor den Krankheitsfällen bedeuten die Protokoll-nummer des Klin. Hauptbuchs v. beigesch. Jahr.
Die Zahl bei „trsf." bezeichnet das Bett, auf welches der Kranke transferirt wurde.
*) trsf. im Bette 66 aufs Ambulantenzimmer.
**) " " " 48 " "
***) " " " 43 " "
Die Kranken mit dem Zeichen ○ befanden sich in ihren Betten schon im Jahre 1871.

7

Bed 36

$\frac{1}{1}$72 — $\frac{22}{1}$ |
$\frac{24}{1}$ — $\frac{4}{4}$ ○, $\frac{26}{1}$+, $\frac{30}{1}$ |, $\frac{24}{3}$
$\frac{8}{4}$ — $\frac{15}{4}$ ○
$\frac{16}{4}$ — $\frac{10}{5}$ ○
$\frac{10}{5}$ — $\frac{14}{6}$ +
$\frac{2}{7}$ — $\frac{12}{7}$ |
$\frac{12}{7}$ — $\frac{17}{7}$ #, Ph.s. $\frac{14}{7}$ – $\frac{17}{7}$.
$\frac{19}{7}$ — $\frac{10}{8}$ #

tib.
fem. trsf. 31
trsf. 58
d. ing. trsf. 53.
trsf. 53

$\frac{406}{71}$ Hydrocele ○
○ $\frac{334}{72}$ Necros. tib. trsf. **)
$\frac{39}{72}$ Spermatoc.
$\frac{106}{72}$ Ulc. trsf. 32
$\frac{327}{71}$ Pes. var. trsf. 62
$\frac{125}{72}$ Ulc. fistulos.
$\frac{132}{72}$ Frct. scap. trsf. 44
$\frac{133}{72}$ Frct. colli hum.
$\frac{128}{72}$ Prolaps. recti.
$\frac{411}{71}$ Sarc. bas. cran.
$\frac{191}{72}$ Carc. rect. trsf. 39
$\frac{264}{72}$ Vuln. galeae trsf. 42
$\frac{225}{72}$ Frct. compl.
$\frac{112}{72}$ Carc. gland. ing. trsf. 49

1

Bed 35

$\frac{1}{1}$72 — $\frac{9}{3}$ || E $\frac{8}{1}$–$\frac{12}{1}$, $\frac{14}{2}$ |, $\frac{6}{3}$ #
D $\frac{13}{3}$–$\frac{17}{3}$
$\frac{18}{3}$ — $\frac{5}{4}$ |
$\frac{9}{4}$ — $\frac{4}{5}$ $\frac{1}{\infty}$ $\frac{26}{4}$ ○
$\frac{11}{5}$ — $\frac{17}{6}$ ○
$\frac{17}{6}$ — $\frac{5}{8}$ ○ $\frac{2}{7}$ $\frac{1}{\infty}$
$\frac{13}{8}$ — $\frac{19}{8}$ #

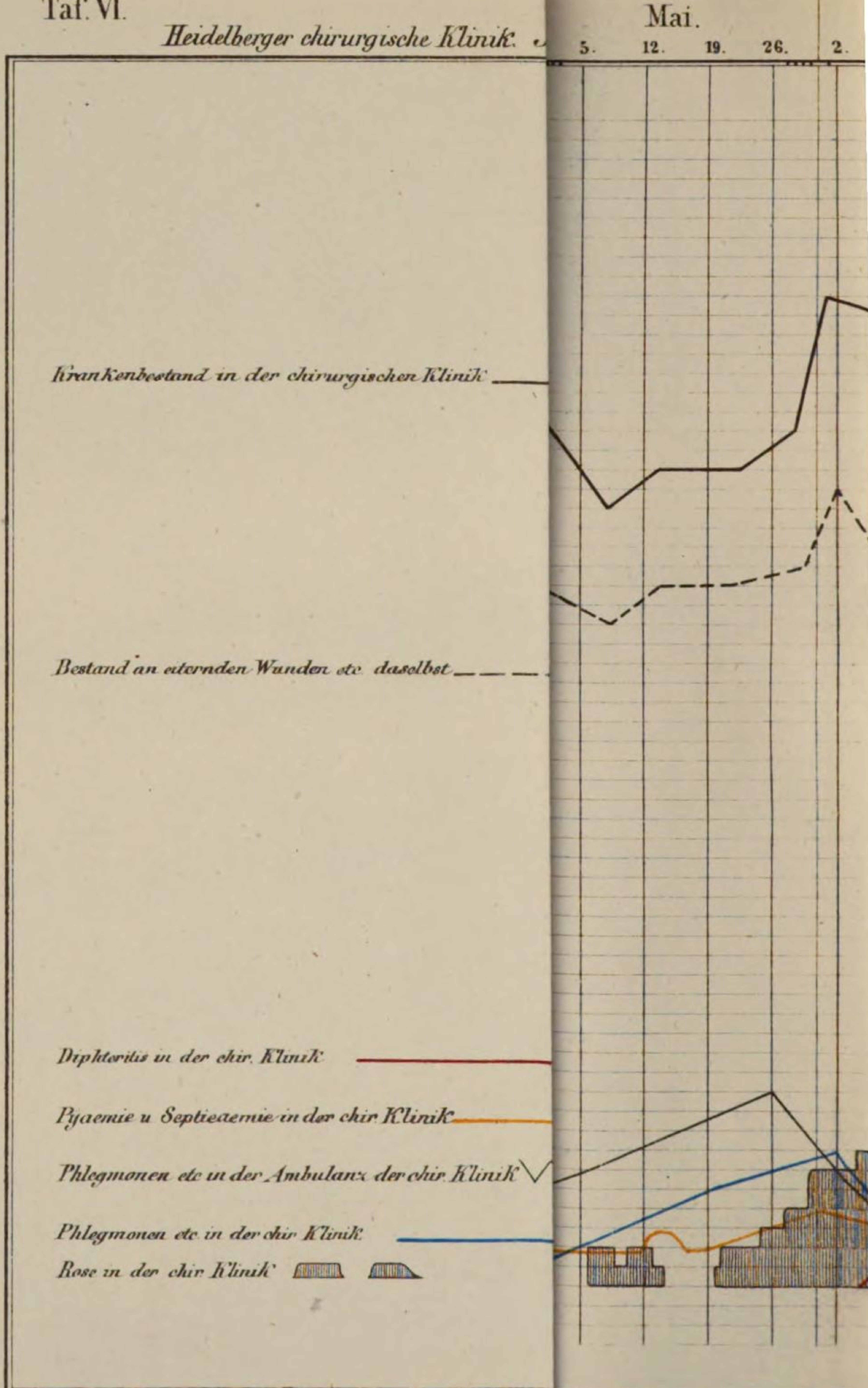
V.

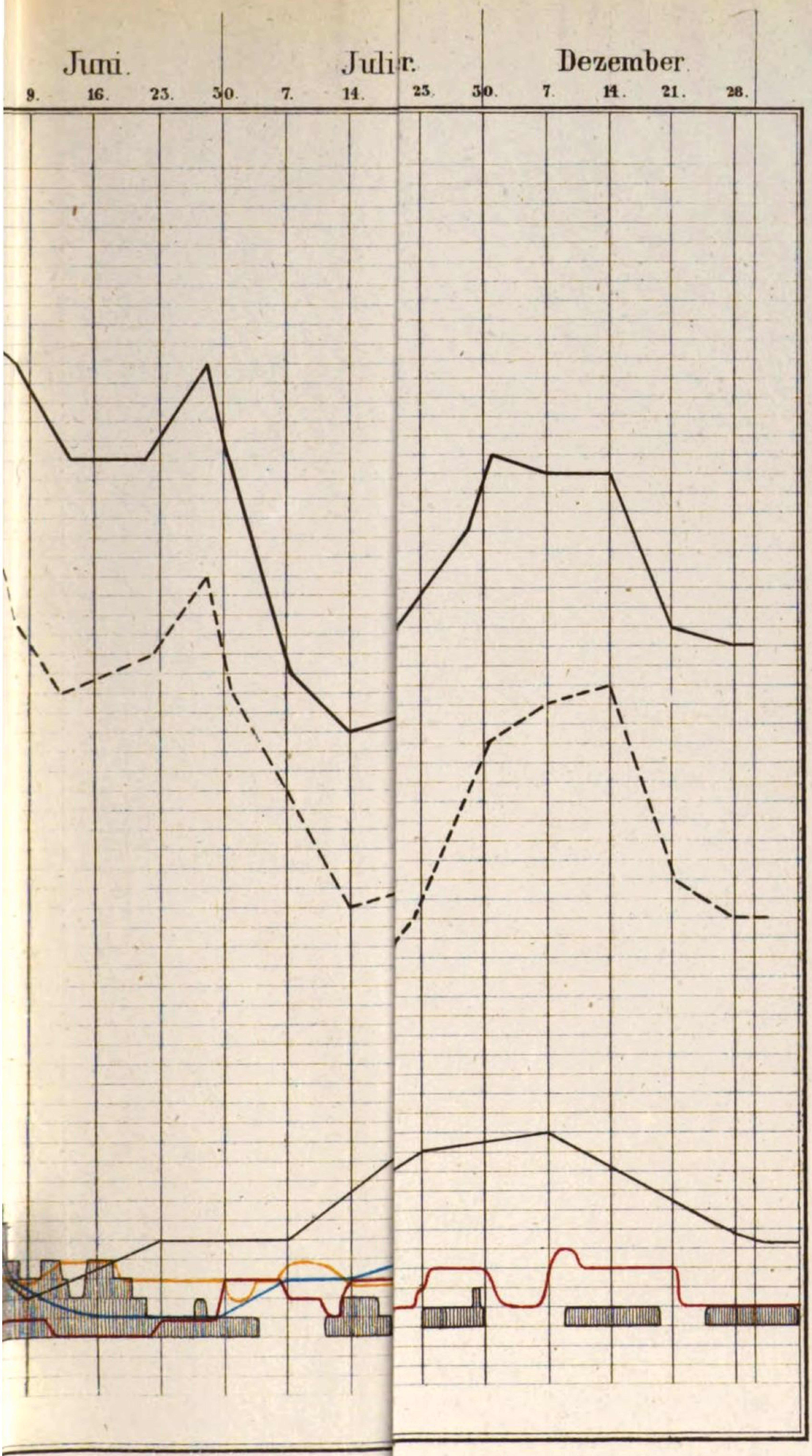
Fenster.

Garten.

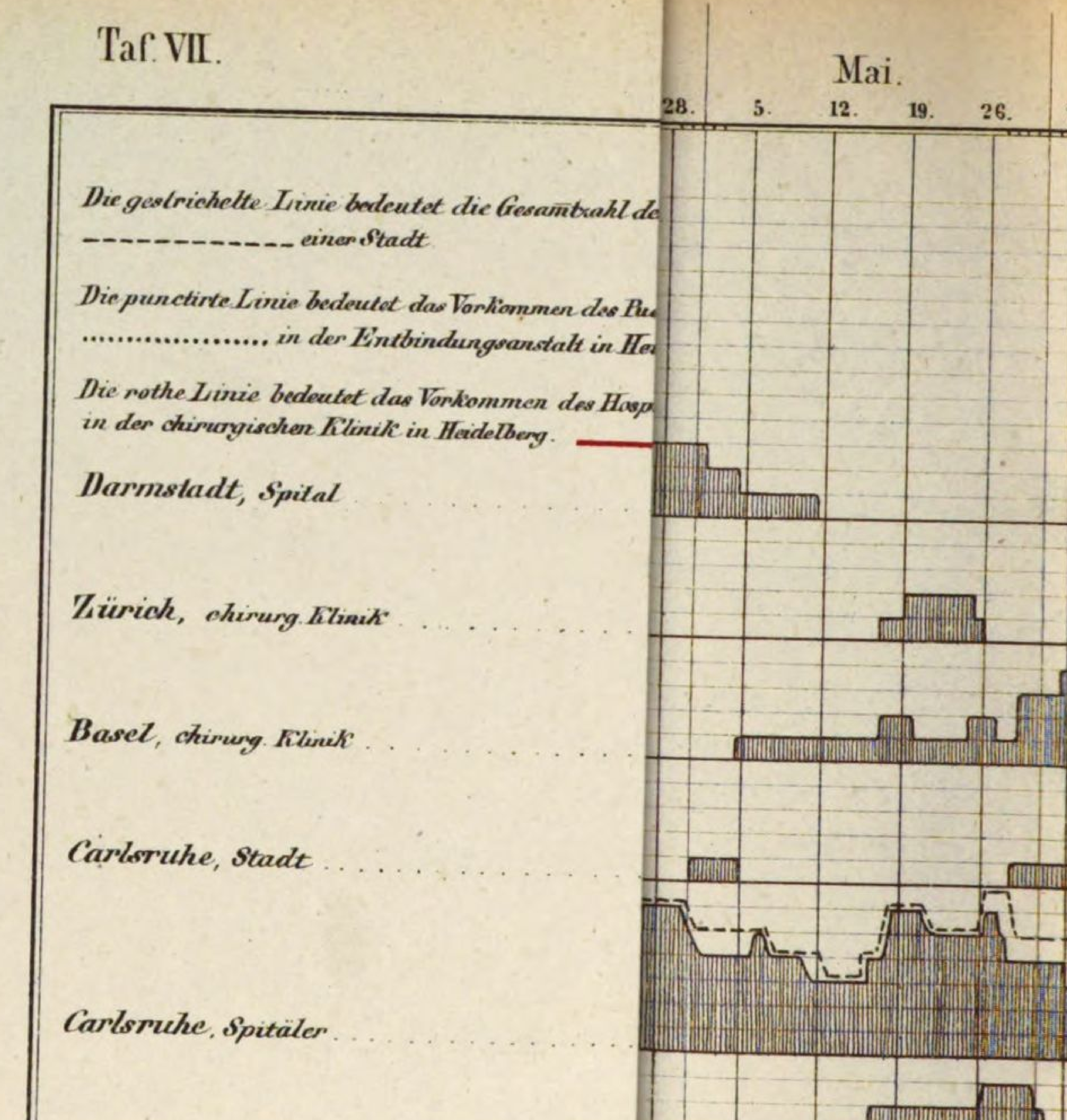
Taf. VI.

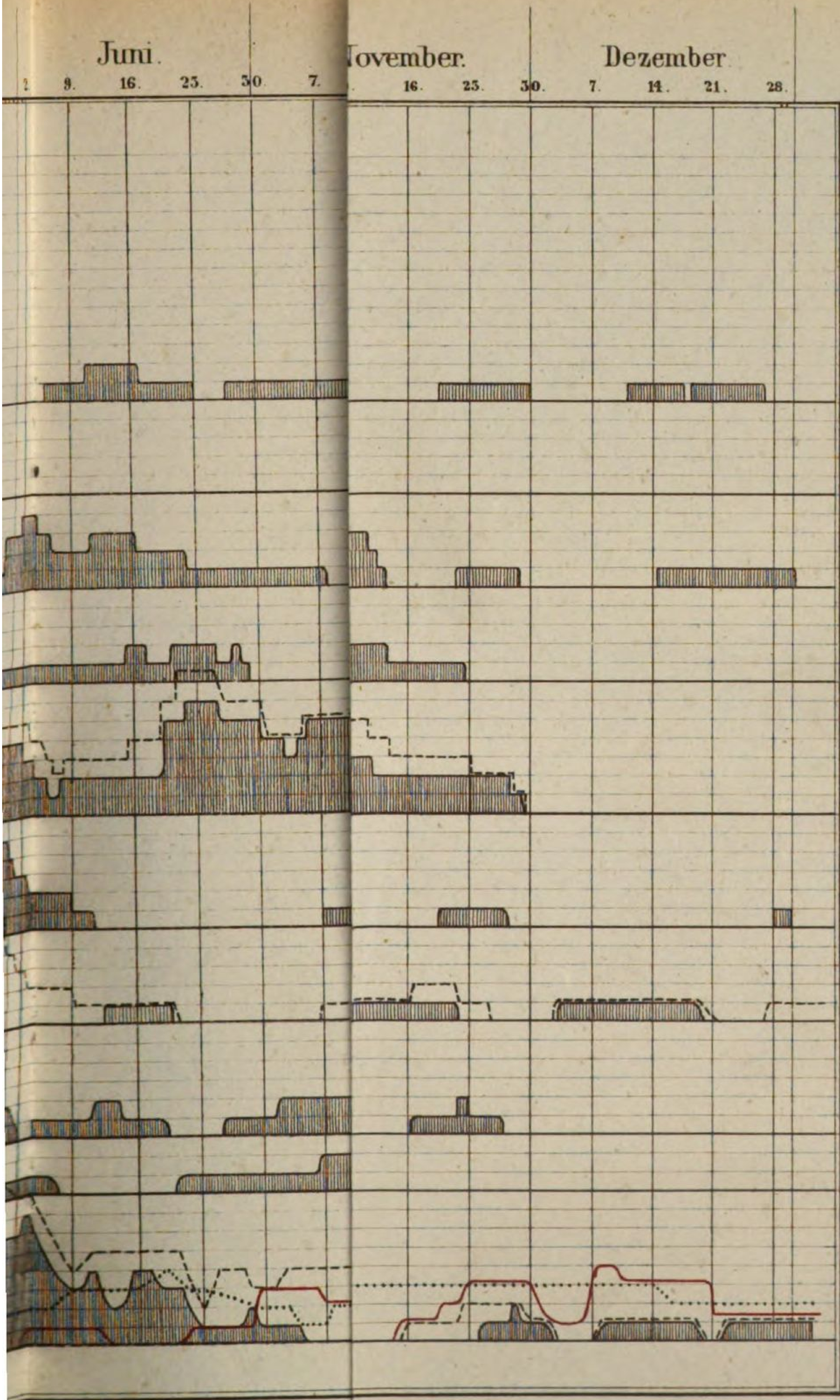
Heidelberger chirurgische Klinik.




Juni.
Juli
r.
Dezember.
9. 16. 23. 30. 7. 14.
23. 30. 7. 14. 21. 28.

Taf. VII.


Mai.
28.
5.
12.
19.
26.
Die gestrichelte Linie bedeutet die Gesamtzahl de
einer Stadt
Die punctirte Linie bedeutet das Vorkommen des Pu
in der Entbindungsanstalt in He
Die rothe Linie bedeutet das Vorkommen des Hosp
in der chirurgischen Klinik in Heidelberg.
Darmstadt, Spital
Zürich, chirurg. Klinik
Basel, chirurg. Klinik
Carlsruhe, Stadt
Carlsruhe, Spitäler
Mannheim, Stadt
Mannheim, Spitäler
Heidelberg, Stadt
Heidelberg, Medicin. Klinik
Heidelberg, Chirurg. Klinik



Juni.
2. 9. 16. 23. 30. 7.
ovember.
16. 23. 30.
Dezember.
7. 14. 21. 28.

Delirium tremens und Delirium traumaticum.

Bearbeitet von Prof. Dr. Edm. Rose,
Direktor der chirurg. Klinik in Zürich.

§. 1. Wo ist in unsern Tagen ein beschäftigter Wundarzt, dem nicht das Del. trem. so manche Erinnerung schmerzlicher Art hinterlassen hat? Wie mancher Kranke, der das Schönste versprach, ist dadurch hingerafft worden! Leiden nicht einzelne Gegenden so stark darunter! Und dennoch ist seine Kenntniss erst eine Errungenschaft dieses Jahrhunderts.

Sutton war es, der zuerst das Eigenthümliche dieser Erkrankungsform erkannte und sie im Jahre 1813 mit diesem besondern Namen von der Gehirnentzündung (Phrenitis) schied. Diese Unterscheidung hatte wesentlich einen praktischen Zweck. Sutton war in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts Marinearzt in Kent, als er diese Verschiedenheit in der Praxis kennen lernte. Sieht man einen solchen Kranken auf der Höhe seines Leidens mit rothem heissen Kopf und funkelnden Augen schäumenden Mundes herumtoben, sieht man ihn vom Schweisse triefen und mit vollem, harten, frequenten Puls lärmen und rasen, so liegt es gewiss nahe, darin den Typus einer Entzündung zu sehen; Niemand stand an, ein entzündungswidriges Verfahren nach allen Regeln der Antiphlogose einzuleiten, das war die alte Schulregel gewesen.

„Ich fand indessen“ erzählt Sutton, „dass diese Krankheit von verschiedenen dortigen Aerzten ganz auf zweierlei Weise behandelt wurde. Einige, welche, wie ich, die Krankheit für eine aktive Entzündung des Gehirns oder der sie bekleidenden Häute ansahen, richteten sich in ihrer Behandlung nach dieser Voraussetzung; andere aber, welche sich in keine Erläuterungen über das Wesen derselben einliessen, insofern es die in der Hirnschale enthaltenen Theile anbetraf, gebrauchten Opium in grossen und wiederholten Dosen. Ich sah bald, dass diese Methode die allein glückliche war. Dieser und jener meiner Freunde — ein jeder ein bekannter Arzt — erzählte mir, er habe seit langer Zeit das Delirium tremens wie Phrenitis behandelt, und dabei die gegen letztere empfohlenen Mittel gebraucht, sei aber dabei so unglücklich gewesen, dass er Jeden, der an diesem in jener Gegend nicht so seltenen Uebel leide, auch als verloren betrachte. Deswegen, fügte er hinzu, habe

er solche Fälle auch sehr ungerne behandelt. Seit er sich aber des Opiums bei diesem Uebel bedient hätte, seien die Aussichten im Verhältniss so glänzend geworden, dass er mit dieser Methode vollkommen zufrieden sei." Nachdem Sutton ferner von Hippocrates bis Lieutaud die Autoren aufgeführt, welche bei der Hirnentzündung das Zittern erwähnen, zwar nicht als eines constanten, aber doch sehr zu fürchtenden Zeichens, fährt er fort: „Die Wahrheit ist aber die, dass das Zittern ein Symptom einer Krankheit ist, die man bis jetzt allgemein für Phrenitis gehalten hat, die aber, wenn sie sowie diese behandelt wird, sich als sehr tödtlich gezeigt hat. Ich glaube daher, es gibt wohl keinen stärkeren Beweis für die Wichtigkeit der angewendeten Methode, als der im Allgemeinen so glückliche Ausgang einer Krankheit, die man für die gefährlichste Form der Phrenitis gehalten hat, so lange man sie als solche behandelte."

Dies die Worte Sutton's. Man sieht daraus, wie gross das Interesse, welches sich sofort mit der Aufstellung dieser neuen Erkrankungsform verband, ein practisches Interesse, das durch so viele neu auftauchende Fragen seitdem nur noch gewachsen ist, und alle Jahre wächst.

Zeichen des Delirium tremens.

§. 2. Was versteht nun aber Sutton unter seiner neuen Krankheit? „Kommt es darauf an, ein Uebel von einem andern ihm sehr ähnlichen, welches dennoch eine ganz entgegengesetzte Behandlung erfordert, zu unterscheiden, so wird die Schilderung der Fortschritte und Symptome des einen sehr wesentlich", bemerkt Sutton selbst.

Auf den Namen der Krankheit kommt nichts an. Sutton selbst war damit nicht recht zufrieden. Alle möglichen Vorschläge zur Verbesserung sind gemacht worden, kein einziger hat sich eingebürgert. Die ganze Welt hat sich mit Sutton's Namen begnügt.

Allein zeichnet sich dieses Uebel denn nun wirklich durch gewisse Eigenthümlichkeiten aus? Es hat schon historisches Interesse, Sutton selbst reden zu lassen; seine Darstellung ist folgende: „Häufig kommen die Anfälle dieses Uebels nicht plötzlich, einige Tage vorher klagt der Kranke schon über Uebelbefinden, mit Abneigung gegen Speisen, Verdriesslichkeit, Schwäche und Mangel an erquickender Ruhe, er hat Kopfschmerz, bricht zuweilen, und scheint träge und traurig zu sein. Der Puls ist anfänglich in den gewöhnlichen Fällen keineswegs schnell, sondern öfters bemerkt man an ihm ein unstätes nervöses Schwanken, die Haut ist nicht sehr heiss, die Zunge meistens belegt, aber feucht. In diesem Stadium der Krankheit fühlt der Kranke wenig Neigung, lange Zeit zu liegen, er ist immer unruhig und mag gern öfters seine Lage verändern; der ganze Körper ist in einer allgemeinen Unruhe, und die Hände zittern. Hierzu kommt nun noch, dass auch der Geist von einem Gegenstande zum andern schweift, welches, wie die Krankheit weiter schreitet, täglich immer merklicher wird. Bei einigen dauert der oben beschriebene Zustand einige Tage, und verschwindet dann wieder.

Rückt das Uebel weiter vorwärts, so gibt sich die Verwirrung der Seelenkräfte im Allgemeinen nicht durch abschweifende Gedanken zu erkennen, sondern vielmehr durch ermüdende, oft wiederholte Unterhaltungen über ganz gewöhnliche Angelegenheiten, und durch abgebrochene Reden, welche durch Gedächtnisslosigkeit und Verstandesverwirrung erzeugt werden. Noch später zeigt der Kranke eine grosse Aengstlichkeit in Rücksicht auf seine Geschäfte, will an seine Arbeit, und bemüht

sich aufs Eifrigste, die los zu werden, welche ihn bewachen, in der Absicht, das auszuführen, was seinen Geist am meisten beschäftigt. Seine gegen die Umgebungen gerichteten Bemühungen sind, wenn gleich heftig, dennoch nicht bösartig, noch bemerkt der Kranke die Zwangsmittel mit einem Anscheine von Verdruss und Unwillen. Er scheint das eben Vorhergegangene zu vergessen, und nur durch die tiefen Eindrücke auf sein Gemüth in Betreff der eben angeführten Gegenstände zur Thätigkeit aufgefordert zu werden. In jeder andern Hinsicht ist er zu leiten, und weigert sich auch selten Arznei zu nehmen. Er verliert jetzt das Gefühl für Schmerz, und klagt nicht über körperliches Leiden, obgleich er, selbst bei einem beträchtlich hohen Grade des Delirium, seine ihn umgebende Familie und seine Freunde kennt. Das Zittern der Hände, ein constanter Begleiter dieses Uebels, ist heftig und von einem beständigen Arbeiten und Hervortreten der Flechsen in der Handwurzel begleitet; sehr oft treten auch noch subsultus tendinum und Schluchzen (?) hinzu. Durch die eben beschriebene Thätigkeit der Flechsen in der Handwurzel in Verbindung mit dem beständigen Zittern, werden die Hände nach innen gezogen, und zwar zuweilen in einem so hohen Grade, dass man den Puls nur undeutlich und schwer fühlen kann. Ist der Kranke ruhig, so pflückt er beständig an dem Betttuche, und macht allerlei Bewegungen mit seinen Händen. Im höchsten Paroxysmus gehen die Ausleerungen unwillkürlich ab, der Puls wird dann sehr schnell, scheint aber zuweilen, wegen des ebenerwähnten Zitterns und Sehnenhüpfens schwächer als er wirklich ist; weshalb man auch die Beschaffenheit des Pulses nie ganz genau erforschen kann, und wenn man ihn auch kurz vorher kaum schien fühlen zu können, so findet man ihn doch häufig, wenn der Schlaf eingetreten und das Arbeiten der Flechsen ruhiger geworden ist, noch hart und kräftig genug. Ein sehr profuser, oft klebriger und kalter Schweiss, der manchmal einen sehr üblen Geruch hat, begleitet meistens die Bewegungen, welche der Kranke jetzt macht; die Wärme der Haut ist sehr verschieden, selten sehr erhöht; und die Zunge pflegt nicht trocken, noch der Kranke durstig zu sein. Auf dem Gesichte liegt der Ausdruck von Trägheit, das Auge ist oft unterlaufen. Der Zustand der Gedärme ist nicht gleich, häufiger Stuhlgang auf der Höhe der Krankheit selten. Bei der grössten Heftigkeit der Paroxysmen wacht der Kranke beständig, und dies dauert so lange, bis die Krankheit abnimmt, oder Unempfindlichkeit eintritt, welche in Coma oder Apoplexie übergeht und mit dem Tode endet. Die Krankheit dauert mit grosser Heftigkeit 3—8 Tage; sind die Symptome nicht so heftig, länger, zuweilen beobachtet man auch eine chronische Form derselben."

Man sieht aus diesen Worten, dass schon Sutton 2 Zeichen neben den Delirien als beständig ansieht, die wohl als die Cardinalsymptome der Krankheit gelten müssen, das Zittern und die Schlaflosigkeit. Das Delirium tremens in seiner gewöhnlichen Form ist nach seinen Beobachtungen eine acute Krankheit, die sich in wenigen Tagen kritisch durch Schlaf endet, falls sie nicht tödtlich abläuft.

Stufen der Krankheit und Vorboten.

§. 3. Ueberblickt man in der Erinnerung eine Reihe von Fällen, wie sie sich ja besonders aus den niedern Ständen in der Spitalpraxis so häufig darbieten, so könnte man 4 Stadien des Delirium tremens unterscheiden, die dem aufmerksamen Beobachter zugleich als 4 verschiedene Grade im Auftreten der Krankheit erscheinen. Es mag nicht

ganz überflüssig sein, darauf etwas einzugehen, weil die Aussicht auf Erfolg bei der Behandlung, wie mir gewiss die meisten Praktiker zugeben werden, gar zu sehr von der Erkenntniss der ersten Stadien, also von dieser Unterscheidung abhängt. Besonders wichtig für den Arzt zumal in der Spitalpraxis grosser Städte, bei seiner Wirksamkeit in Weinländern ist die sorgfältigste Beachtung des ersten Stadiums.

Das Delirium tremens bricht allerdings bei Verwundeten oft fast plötzlich aus; in andern Fällen aber geht ihm ein Prodromalstadium voraus, das sich sehr verschieden gestalten kann, jedoch schon in leisen Andeutungen die Krankheit sowohl wie ihren Hintergrund deutlich verräth. Die nähere Kenntniss ihrer Symptome, das nicht genug zu empfehlende Studium dieses Hintergrundes ergeben uns dann auch das gemeinsame Band, welches sich durch alle diese so mannigfachen Erscheinungen des Anfangsstadiums schlingt; so bekommen wir eine Einheit in den verwirrenden Wechsel, der sich uns hier stärker fast als von einem Proteus darbietet. Folgende Bilder werden uns am häufigsten in diesen Vorboten entgegentreten.

Den sorgsamen Beobachter macht Anfangs oft nichts anders als eine gewisse Schwäche im Benehmen, in der Mimik des Kranken stutzig, eine Schwäche, die oft um so unmotivirter scheint, wenn er doch eben aus andern Gründen ohne alle Anstrengung ist und im Bett liegt, wie das z. B. eines einfachen Beinbruchs wegen der Fall sein kann. Oft ergibt sich selbst bei Befragen und durch die Untersuchung nichts weiter. Manchmal wieder fällt das sonderbare Benehmen auf; die Kranken gucken sich, halb aufgerichtet, so steif und ängstlich um, und doch sei ihnen nichts, wenn man sie deshalb fragt. In andern Fällen ist es wohl die Appetitlosigkeit, die sich zuerst geltend macht, wieder in andern das wiederholte Träumen bei Nacht, das häufige Erwachen, die kurze Dauer des Schlafes eine gewisse Hastigkeit im Benehmen.

Deutlicher wird, was droht, wenn sich solche Andeutungen häufen. Dann hat man wohl einen ausgebildeten Gastricismus vor sich, Druck im Magen, Uebelkeit, Eckel, Erbrechen besonders am Morgen, Abneigung gegen Speisen, Aufstossen, schlechten Geschmack im Munde und ähnliche Erscheinungen mehr. Man lässt sich dann wohl die Zunge zeigen, findet sie oft dick und weiss belegt; was aber noch mehr von Werth ist, bald sieht man ihre einzelnen Theile beim Herausstrecken leicht erzittern.

Dies Stadium der Vorboten kann sich 14 Tage lang hinziehen, ehe die Krankheit zum vollen Ausbruch kommt; man datirt den Ausbruch des 2. Stadiums am besten wohl von der ersten schlaflosen Nacht.

In vielen Fällen besonders bei Wunden fehlt dies Stadium ganz, in andern bleibt es überhaupt ganz und gar dabei, und diese Vorboten entwickeln sich dann mehr oder weniger. Es hängt das vorzugsweise von der Behandlung ab; dem energischen Wirken eines aufmerksamen und erfahrenen Arztes wird es meist gelingen, das Del. trem. bei leichten Wunden in diesem Stadium sofort zu unterdrücken. Darum ist die Aufmerksamkeit darauf von so ausserordentlicher Wichtigkeit.

Volle Entwicklung des Delirium tremens.

§. 4. Ist der Arzt nun zum Schaden des Kranken seiner Sache unsicher gewesen, waren die diätetischen Verhältnisse sehr ungünstig, die Verwundung oder sonstige ursächliche Momente sehr schwer, so entwickelt sich aus diesen Vorboten das 2. Stadium der Krankheit. Ihr

volles Bild wird zusammengesetzt aus jener bekannten Trias, dem Tremor, der Insomnie und dem Delirium.

Alle 3 Kardinalsymptome wollen mit Vorsicht abgeschätzt sein; wie mancher ist sonst schon in den Verdacht der Trunksucht gerathen, der bereits durch seine pekuniäre Lage zur habituellen Nüchternheit veranlasst war.

Die Agrypnie ist sehr oft eine secundäre. Zunächst ist daran zu erinnern, dass es viele Individuen gibt, die, sowie sie fiebern, nicht bloss ganz schlaflos sind, sondern auch oft recht bedenklich deliriren. Besonders unter den Künstlern und Gelehrten kommen solche Naturen vor, die bei einem einfachen Magenkatarrh, bei einer leichten Angina 1, 2 Tage lang wohl den Ausbruch eines schweren Typhus erwarten lassen, am 3. Tage fieberfrei und klar sind. Manche Kinder phantasiren bei jeder fieberhaften Erkrankung.

Dann gibt es leidenschaftliche Charaktere, die besonders bei verschlossenem Wesen und scheinbar kaltem Aeussern nach tiefen Gemüthsbewegungen oft viele Tage lang von absoluter Schlaflosigkeit geplagt werden. Es können das alle möglichen, deprimirenden Affekte sein, der Ingrimm so gut wie unglückliche Liebe, Sorgen aller Art und dergleichen.

Ferner wirken ungewohnte Körperanstrengungen z. B. schon starke Fussmärsche oft ganz ähnlich. Bei dem einen entsteht dann wohl ohne ein sonderliches Gefühl der Ermüdung plötzlich Uebelkeit und Erbrechen, gewiss cerebralen Ursprungs, das, ohne dass der Magen weiter erkrankt, bei einiger Ruhe ebenso schnell vergeht; ein andermal wieder ist eine schlaflose Nacht die Folge.

Gelehrte endlich, die vielleicht so recht mitten in der Arbeit sind und der Nachtruhe besonders bedürften, werden bisweilen von Schlaflosigkeit befallen, die, wenn sie Wochen lang andauert, bis zur Verzweiflung und zum Lebensüberdruss führen kann, sich schliesslich wohl von selbst für immer wieder verliert.

Idiosyncrasien gegen gewisse übliche Genussmittel z. B. Thee, ein zu opulentes Diner und Aehnliches hat schliesslich schon Manchen um seine Nachtruhe gebracht, auch ohne dass jedesmal Herzklopfen dabei mit im Spiele gewesen wäre.

Alles das sind zufällige Verhältnisse, auf die man bei der Beurtheilung des Falles Rücksicht nehmen muss; man wird um so mehr Gewicht hierbei auf die Schlaflosigkeit legen, je weniger sie sich schon durch die Disposition des Individuums, seiner Lebensverhältnisse, oder etwa auch seines Greisenalters erklärt. Vor Allem wird man aber auf die Constatirung durch das Wartpersonal aus sein. Denn über Nichts täuscht man sich ja selbst und andere so leicht, als über das „Nichtschlafen können.“ Natürlich wird dabei vorausgesetzt, dass man sich nicht gar noch durch Störungen hintergehen lässt, die ausserhalb des Kranken liegen, und ihn nicht zur Ruhe kommen lassen, wie das oft vorfällt. Die eigene Anziehungskraft mancher Individuen für Ungeziefer kommt da zur Sprache; manche Menschen sind so empfindlich an ihrer Haut, dass ohne gerade wie in jenen Spitaldörfern im böhmischen Feldzuge von ganzen Heerschaaren überfallen zu werden, schon einige wenige Flöhe zu voller Schlaflosigkeit ausreichen. Prurigo, Scabies, Druck von Verbänden, Krämpfe der Amputationsstümpfe, Gypsbröckel, die unter die schützende Watte der Gypsverbände gerathen, ein schlechtes Lager, der täppische Eifer der Wärter, die alle 2 Minuten den Kranken mit einem Umschlag wecken, die Barbarei der Aerzte, die ihn alle Stunden eines Esslöffels

Nitrum wegen wecken lassen, reichen oft hin zu einer Schlaflosigkeit, über deren Gründe sich manchmal Kranker und Arzt gleich unklar bleiben. Es ist das nicht bloss so bei Kindern! Die Kranken sind dem Arzt dankbarer, wenn er dem Wärter die eisenbeschlagenen Marschstiefel abnimmt, als für das längste Recept gegen die Schlaflosigkeit. Zänkische oder schnarchende Bettnachbarn, Sterbende mit ihrem Röcheln, spezielle Abneigungen, die sich manchmal bei sonst gutem Wartpersonal gegen einzelne Kranke bemerklich machen, sind da als Ursachen der Schlaflosigkeit zu beachten, die leicht durch Verlegen sich abstellen lassen. Nur genirt der Kranke sich oft, all das zu gestehen, und man muss deshalb grade darauf achten. Das sind, wenn man will, selbstverständliche und recht unbedeutende Dinge, die aber von vielen gelehrten (nicht bloss jungen) Aerzten nur gar zu oft zum Gespött des Publikums übersehen werden. Es ist gut beiläufig daran zu erinnern, weil oft von solchen Kleinigkeiten der Erfolg einer Operation mehr abhängt, als von ihrer Ausführung.

Das Zittern.

§. 5. Auch bei der Beurtheilung des Zittern muss man sich in Acht nehmen. Viele Operateure — nicht bloss Studenten, sondern auch bewunderungswürdige Meister — hat man zittern sehen beim ersten Machen einer neuen Operation oder beim Operiren in Gegenwart ungewünschter und ungewohnter Zuschauer. Schwere Krankheiten, jedoch auch schon ein kurzer aber heftiger Anfall von Grippe, führen in der Rekonvalescenz das Zittern als Zeichen der Schwäche selbst bei jugendlichen Individuen mit sich. Dass nach grober Arbeit die Sicherheit der Hände leidet, und feine Bewegungen nur unter Zittern ausgeführt werden, ist bekannt.

Doch das ist alles vorübergehend.

Ich kenne aber Leute, die von Jugend auf nicht im Stande gewesen sind, ein volles Glas zu den Lippen zu führen, ohne überzuschütten. Im Alter endlich ist das Zittern fast normal, aber auch bei jungen Leuten sieht man es nach Vergiftungen, z. B. durch Gewöhnung an Opiumgenuss, durch Einathmen von Quecksilberdämpfen und in Folge von Bleivergiftung entstehen. Magnus Huss hat es nach zufälliegr und absichtlicher Vergiftung durch Mutterkorn und bei Phosphorarbeitern, Malmsten als Medicinalwirkung beim Arsenikgebrauch beobachtet. Endlich ist zu erwähnen, dass das Zittern nicht bloss beim Del. trem. vorkommt, sondern vorübergehend bei Manchem schon nach einem unbedeutenden Rausche eintritt, sowie andrerseits ein constantes, und zwar das erste Zeichen der ganz chronischen Alkoholvergiftung ist. Es ist als solches besonders genau von Magnus Huss studirt, der dafür folgende Charactere fand. Das Zittern tritt am deutlichsten des Morgens, besonders nach einem am Abend zuvor erhaltenen Rausche auf, verschwindet dann anfangs von selbst oder nach Genuss von Reizmitteln, zumal wenn sie Alkohol enthalten. Das Zittern ist schmerzlos, nimmt jedoch stetig zu, je mehr sich der Kranke bemüht, Hand und Finger bestimmt auf gewisse Dinge zu richten. Nach Anstrengungen kehrt es wohl gelegentlich wieder. Später werden bei der Zunahme auch die Arme, sowie Füsse nnd Beine ergriffen, die Zähne klappern, manchmal (besonders nach Anstrengungen) zittert wohl der ganze Körper, sogar der Kopf. Endlich kann dabei die Muskelschwäche bis zum allgemeinen Beben und Schütteln fortschreiten, ja bis zur allgemeinen Parese, so dass der Kranke zusammenbricht, liegen bleibt und gefüttert werden muss. Auch idio-

muskuläres Zucken sieht man in den Muskeln (nicht bloss in der Zunge) sowohl ganz spontan als tremblement vermiculaire, wie auch durch Druck entstehen. Aehnlich verhält es sich mit dem Zittern beim Del. trem. während bei der Bleivergiftung das Tremblement vermiculaire in der Zunge zu fehlen scheint.

Fast ohne Ausnahme sehen wir die Arme sowohl beim Delirium als beim chronischen Alkoholismus zuerst betheiligt; von gleicher Wichtigkeit ist die Beachtung der Zunge, wie schon oben bemerkt. Bei Leuten also, bei denen man Grund hat, den Ausbruch der Krankheit zu befürchten, mache ich schnell alle Morgen die Prüfung, indem ich die Finger spreitzen und die Arme frei und weit in die Lüfte recken lasse, während die Zunge zugleich lang ausgestreckt wird. Diese doppelte Bewegung lässt bei einiger Andauer meist sehr schnell das Zittern eintreten, wenn der Zustand eben nicht ganz sicher.

Vor Verwechslungen mit dem Zittern, soweit es Folge von Gemüthsaufregungen, andern Intoxicationen und angebornen Eigenthümlichkeiten ist, werden einen leicht die Beobachtung der Zeitdauer, der Anamnese und der übrigen Symptome bewahren.

Eine Verwechslung mit dem Tremor senilis hat man deshalb für unmöglich erklärt, weil es ein Säufer wohl kaum je bis zum 60. Jahre bringe, und es wohl selten vorkäme, dass Leute erst in dem Alter zu trinken anfingen. Allerdings fand Magnus Huss von 139 Fällen von Alcoholismus chronicus 14 in die Jahre von 23-30, 41 von 31—40, 57 von 41—50, 23 von 51—60 vertheilt, aber doch auch einen Fall von 65 Jahren, und schon Darkhausen hat uns einen Fall von Del. trem. aus dem 60. und noch 2 andere aus dem 67. Lebensjahre mitgetheilt. Leute aus wohlhabender Stellung, die ihr Vermögen verlieren, kommen doch nicht so gar selten erst im Alter zum Trinken. Dazu kommt, dass der Tremor senilis sich andererseits manchmal schon sehr früh einstellt. Kommen alte Leute mit complicirten Fracturen in das Spital, so zeigt die Erfahrung leider hinlänglich, wie schwer anfangs die richtige Entscheidung sich treffen lässt. Der Tremor senilis ist ganz ebenso eine unwillkürliche Bewegung, die sich einförmig und wenig ergiebig schnell wiederholt besonders, wenn eine Absicht dabei erreicht werden soll, oder sonst eine geistige Erregung obwaltet. Im Schlaf und in der Ruhe hört das Zittern auf, während beim Del. trem. der Schlaf fehlt, und das Zittern zuletzt selbst in der Ruhe anhält. Der Tremor senilis kommt nicht bei jedem und kann andrerseits, wie man es bei Alexander von Humboldt sah, Jahre lang selbst den Nacken befallen, ohne sonstige Betheiligung des Geistes. Ein wesentlicher Unterschied ist endlich die absolute Unheilbarkeit des Tremor senilis, abgesehen etwa von der palliativen Behandlung mittelst Stützmaschinen des Kopfs und Aehnlichem.

Der Delirant streckt die Zunge breit eine Weile heraus, bis sie unter wachsendem Zittern mehr oder weniger schnell sich zurückzieht. Ein zitterndes, altes Mütterchen streckt sie spitz pfeilschnell ohne Zittern heraus, aber ebenso heftig fährt sie jedesmal zurück, ohne dass die Muskeln in sich dabei zucken. Wie scheint, ein constanter Unterschied.

Die Delirien beim Delirium tremens.

§. 6. Wir kommen endlich zur Betrachtung der 3. Symptomenreihe, von der die ganze Krankheit den Namen davongetragen hat, dem Delirium. In frühern Zeiten hat man sich hier, wie bei andern psychischen Krankheiten, sehr um die Erforschung des Inhalts der Delirien bemüht;

indem man sich das zur Lebensaufgabe setzte, glaubte man der Wissenschaft wesentlich dadurch nützen zu können. Man hat sich immer mehr davon überzeugt, wie sehr hier wie sonst der Inhalt den bestimmten, je den einzelnen Kranken geläufigen Gedankenkreisen und Interessen entspricht und sich demgemäss mit zunehmender Vielseitigkeit im Denken und Handeln bis ins Unendliche variirt. Indem man so immer mehr davon zurückgekommen, ernstlichen Werth auf den Inhalt der Delirien zu legen, hat man gewiss die Aufgabe, Esquirol auf seinem Wege zu folgen, der die Delirien nicht ihrem zufälligen Inhalt, sondern ihrem wirklichen Wesen nach, das hier mehr in der Form und der Entwicklung zu suchen ist, zuerst unterschieden hat.

Ueberall, in jeder Wissenschaft, will man sich über die Dinge klar werden, darf man nicht von den complicirtesten Fällen ausgehen, wie sie hier die Geisteskranken in den Irrenhäusern zumeist darstellen. Im Gegentheil man muss an die einfachen Fälle anknüpfen, wie sie sich eher in den Anfängen acuter Delirien darstellen, wie sie sich oft als Anklänge bei bevorzugten Naturen in der Breite der Gesundheit oder an ihrer Grenze finden, wie sie sich endlich vor allen Dingen ein jeder durch Selbstbeobachtung mit Hülfe der Narcotica ohne grosse Mühe verschaffen kann. Wunderbar, dass sich ein Mann wie Griesinger fast die einzige Methode, sich damit in den dunklen Gebieten der Psychiatrie durch den Versuch am Menschen Licht zu verschaffen, durch die Behauptung abgeschnitten, in der er den so erzielten „Erscheinungen jeden Bezug auf die Sinnestäuschungen der Geisteskranken" absprach. Aus welchen Gründen ist nicht ersichtlich, da die Erscheinungen sich gleichen bei Gesunden und Kranken, im Experiment wie im Leben, nur bei jenem einfacher sind oder durch die Dosis gemacht werden können; dem Verständniss werden sie dadurch nur zugänglicher. Die Behauptung ist um so auffallender, wenn man sich erinnert, welche Rolle grade chronische Vergiftungen mit Narcoticis in der Erzeugung psychischer Störungen spielen. Es war gewiss in unserer Zeit überraschend, wenn eine reine Beobachtungswissenschaft, eine so dunkle, sich zu einer exakten auf dem Wege des Experimentes zu erheben verschmäht! Es will mir scheinen, dass darunter das Verständniss für das Fundament der ganzen Lehre von den Delirien leidet.

Es ist das unsterbliche Verdienst Esquirol's die erste wesentliche Unterscheidung im Gebiet der Delirien aufgestellt zu haben, jene Unterscheidung, deren Schärfe noch heut vielen Irrenärzten entgeht, weil sie meist complicirte Vorgänge vor sich haben. Entnommen von den möglichst einfachen Fällen, verwischt sie sich in den gewöhnlich so mannigfaltigen Erscheinungen des Irrseins, und wird deshalb, so wichtig sie gewiss für Lokalisation, Prognose und Therapie ist, doch lange nicht genug gewürdigt, wie ich schon vor Jahren in meinen Studien über die Hallucinationen im Santonrausch beklagt habe.

Die meisten Delirien beschäftigen sich nicht mit reinen, abstracten Gedanken, sondern knüpfen an sinnliche Vorgänge an, es sind das die sogenannten Sinnesdelirien.

Diese sogenannten Sinnesdelirien sind in ihrem Entstehen entweder abhängig von den Sinnesorganen, oder unabhängig von ihrer Erregung. Jene hat Esquirol Illusionen, diese Hallucinationen genannt. Es ist das eine Unterscheidung, welche seitdem durch Beobachtungen, Experimente und Sectionen erwiesen ist, und, wie ich glaube, das Fundament bildet.

Hallucinationen und Illusionen geben uns unter Umständen Empfin-

dungen in der vollen Stärke und in der Eigenart eines Sinnesorgans, Empfindungen, die an sich gleich sein können. Allein die Hallucinationen kommen zu Stande, ohne dass das Nervensystem überhaupt von aussen erregt ist, die Illusionen missverständlich, indem es auf eine Weise erregt wird, die dem Erfolg nach den gewöhnlichen Gesetzen der Natur nicht entspricht.

Mit den Sinnesdelirien darf man nicht die subjektiven Empfindungen verwechseln; sieht man durch einen zufälligen Stoss gegen den Augapfel einen leuchtenden Kreis von blitzartiger Helle, nimmt man gelegentlich seine Glaskörpertrübungen in Gestalt der Mouches volantes wahr, so hat man darum noch keine Hallucinationen. Hier liegt der Reiz zwar im Körper, aber doch ausserhalb des Nervensystems, dort ist es, wenn auch kein normaler, doch ein äusserer Reiz, der die Empfindung hervorruft.

Hat man dagegen lebendige Bilder selbst nach Herausnahme der Augen, so sind das Hallucinationen. Es hallucinirt, wer seiner Ueberzeugung nach eine wirkliche Sinneswahrnehmung hat, ohne dass der Sinn doch irgend erregt ist. Hallucinationen sind Empfindungen aus innern Gründen, spontane Empfindungen. Sehe ich dagegen irgend etwas Aeusseres oder vielleicht auch meine eignen Mouches volantes, und halte sie nicht etwa bloss für etwas anderes Aehnliches, wie es bei einem Irrthum in der Auffassung leicht kommen kann, sondern für etwas ganz Verschiedenes, indem entweder der Sinn nicht mehr normal aufzufassen im Stande ist, oder unwillkürlich durch Schmuck der Phantasie sich die Wahrnehmung trübt, so bin ich in Illusionen befangen. Empfindungen in vollem Sinne des Wortes sind beide, beide können mit der Stärke auftreten, wie eine Sinneswahrnehmung nur je sie nach den stärksten äussern Reizen uns geben kann.

Dass die Hallucinationen unabhängig vom Sinnesorgane zu Stande kommen (also im Sinnescentrum), ist seit Esquirol wiederholt gleichmässig durch Beobachtung am Lebenden, wie durch Bestätigung nach dem Tode erwiesen, indem man bei vollständig Blinden und Tauben trotzdem die merkwürdigsten anhaltenden Hallucinationen des Gesichts und Gehörs bis zum Tode wahrnahm, die Section darnach Atrophie beider Sehnerven ergab oder Phthisis beider Bulbi, vollständige Amaurose und dergleichen bestand.

Aus dieser Unabhängigkeit ergeben sich sofort verschiedene Characteristika der Hallucinationen zum Unterschied von den Illusionen. Es versteht sich zunächst fast von selbst, dass ein Sinn sich um so leichter und stärker in Hallucinationen bewegen kann, je weniger er von aussen gleichzeitig erregt wird, wie ja alle Empfindungen um so stärker sind, je ausschliesslicher sie zur Wirkung kommen. Daher sehen wir Hallucinationen des Gesichts, die Visionen, wie man die Hallucinationen in diesem Sinnesorgan auch zu nennen pflegt, anfangs oft nur Nachts oder beim Einschlafen auftreten, oder sie stellen sich wohl auch bei Tage sofort ein, wenn die Kranken die Augen schliessen, verschwinden sofort, wenn sie geöffnet werden. Das haben schon die Selbstbeobachtungen von Johannes Müller und Göthe, das haben den Irrenärzten Dagonet und Baillarger die Beobachtungen an ihren Kranken gelehrt, das wusste sogar schon der alte Cardanus nach eigener Erfahrung. Dasselbe gilt von den andern Organen, die Hallucinationen sind am deutlichsten bei sonstiger Ruhe des Organes.

Indem die Hallucinationen spontane, innere Empfindungen sind, kann man sie niemals auf einem einzelnen Organ eines Sinnes empfinden. Es gibt zwar einzelne Psychiater, die das behaupten; aber ohne Grund!

So sagt Griesinger: „Jedenfalls giebt es Fälle, wo Hallucinationen bloss einseitig stattfinden; Michéa führt solche an; ich selbst habe einen Fall beobachtet, wo Gehörshallucinationen während der ganzen Dauer des Irreseins beständig nur linkseitig waren; in dem von Kieser mitgetheilten Falle langjähriger Gehörshallucinationen waren dieselben überwiegend rechtseitig."

Diese Fälle würden allerdings allein schon unsere Definition umstossen! Allein sehen wir sie uns einmal etwas näher an!

Was zunächst Michéa betrifft, so ist es ein Irrthum, ihn dafür anzuführen. Michéa selbst stützt sich einzig und allein auf eine Stelle in dem alten wunderlichen Marcellus Donatus dafür, dass es Hallucinationen gebe, die rein von dem peripheren Nervensystem abhingen, seine sogenannten „symptomatischen" oder „sensorialen" Hallucinationen. Ich habe schon in meiner Arbeit über die Hallucinationen im Santonrausch das Citat abgedruckt *), aus dem schwerlich jemand einen derartigen Beweis herleiten kann. Der Irrthum erklärt sich dadurch, dass

*) Cf. Virchow's Archiv f. path. Anat. Bd. XXVIII. 1863 pag. 78: „Marcellus Donatus," fährt Michéa fort, „spricht von einer Person, deren Augen vollständig gesund und die nur phantastische Erscheinungen wahrnahm, wenn sie das linke Auge offen und das rechte zuhielt. Diese Thatsache genügt allein festzustellen, dass gewisse Hallucinationen unter dem unmittelbaren Einfluss des peripheren Nervensystems stehen, wenigstens was ihren Ausgangspunkt betrifft." Sehen wir uns das Citat näher an, so finden wir neben der Beobachtung, wie ein deutscher Fürst eine verschluckte grosse Fliege mit dem Urin entleert, an der angeführten Stelle, (Marcellus Donatus Buch II. Cap. IX. p 206. De historia medica mirabili Francofurti 1613) folgende vage Mittheilung: Laura — post nonnullos dies globulum igneum sibi videre visa est, qui postea in maximam flammam excrevit, ac deinceps melancholicis symptomatibus atque epilepticis vexata fuit per intervalla si quidem modo frequentiora modo tardiora, semper tamen sic incipientia; primum enim in oculo dextro, qui et illi saepius dolebat, veluti lumen sibi resplendere videbatur referebatque, si ex sinistro oculo duntaxat respiciebat se non nisi dimidium hominem ac reliqua objecta veluti per medium dissecta conspicere.

Eine Dame bekommt also im Verlaufe von Lues Hallucinationen, von denen es nicht gesagt, dass sie einseitig gewesen, und dann eine Art epileptischer Krämpfe, mit einer Aura, die von dem kranken (qui et illi saepius dolebat) rechten Auge ausgeht, sich durch Flammensehen äussert, und mit Hemiopie paart, wenn sie zum Sehen nur das gesunde benutzt. Wie diese gar nicht ausführlich und genau mitgetheilte Thatsache entlegener Jahrhunderte allein genügen soll, Michéa genügen konnte, ist schwer abzusehen. Die vorausgegangnen Erscheinungen waren möglicherweise Hallucinationen; dass sie einseitig, ist nicht behauptet. Dann folgt subjectives Flammensehen in einem ausdrücklich krank genannten Organe, das denn doch auch nicht für Hallucinationen zu halten.

Ganz anders lauten sorgfältige Berichte aus der Neuzeit. „In zwei Fällen, hören wir aus der Wiener Irrenanstalt, (Aerztliche Berichte der Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Wien 1853 — 1856, Wien, 1858 gr. 8. §. 45) machte man die selten vorkommende Beobachtung, dass sich plastische Hallucinationen im Gesichtssinne auch bei Aufhebung der peripheren Sinnesthätigkeit entwickeln." Ein Pflastergesell nämlich, welchem vor 10 Jahren nach einer Verletzung durch einen Steinsplitter Phthisis bulbi mit geringer Lichtempfindlichkeit zurückgeblieben war, sah mit diesem Auge die nämlichen Thiergestalten wie mit dem rechten gesunden." Ferner wurde ein Beamter im Verlaufe von Manie von einer Hornhautentzündung ergriffen, die in Phthisis bulbi ausging. „Während dieses Krankheitsprozesses im Sehorgan sowohl als auch nach der bewirkten Heilung der Ophthalmie bildeten sich im gesunden und kranken Auge die nämlichen Hallucinationen. Er sah Menschen, Thiere und Landschaften, und beschrieb ihre Gestalt und Form gleich genau mit beiden Augen."

Fälle, wo bei vollständiger Blindheit auf beiden Augen jahrelang Gesichts-

Michéa eben ausdrücklich alle subjectiven Sinnesempfindungen zu seinen „sensorialen Hallucinationen rechnet. Dass man die Druckfigur und dergleichen, oder auch Flammensehen in Folge von Entzündung eines Augapfels einseitig wahrnehmen kann, dem gereizten Augapfel entsprechend, versteht sich von selbst, allein die subjectiven Sinnesempfindungen rechnet man eben nach dem Vorgange von Johannes Müller sonst nirgends zu den Hallucinationen.

Der einzige Fall, den Griesinger dafür aus seiner eigenen Erfahrung anführt, betraf einen Mediciner, der „in einem heftigen Anfall von Irrsein linkseitige Hallucinationen des Gehörs gehabt haben will; er hatte den Eindruck, die Stimmen kämen nicht aus nächster Nähe, er hatte sie auf mehrere Minuten Entfernung geschätzt." Abgesehen davon, dass Griesinger fortwährend Hallucinationen und Illusionen verwechselt, indem er auf diesen Unterschied wenig Gewicht legt, — seine Angaben über diesen Fall sind so kurz, dass es auch hier vielleicht so gewesen sein könnte, — weiss ich wirklich nicht recht, wie ein so „intelligenter" Kranker „mit heftigem Irresein" unterscheiden will, ob die Stimme von rechts oder links kam. Bei fixer Tonquelle in der Aussenwelt ist es schon keineswegs leicht, mit abwechselndem Zuhalten der Ohren einen Vergleich zu machen, um die Richtung des Schalles zu erschliessen, und so unsicher das Ohr zu bestimmen, welches dabei besser hört. Fehlt dagegen eine Tonquelle, wie bei den Hallucinationen, so kann die ganze Vermuthung, links eine Stimme zu hören, doch nur eine gleichzeitige Wahnvorstellung gewesen sein und keine reelle Empfindung, wie es die Hallucinationen sind.

Endlich der Fall von Kieser! Er stellt eine Melancholia daemonomaniaca occulta dar, und schien seiner Umgebung auf Anfragen Kieser's ganz gesund; diesem allein hat er in Erwartung von Hülfe 1850 seine 40 Jahre langen Leiden brieflich mitgetheilt. Kieser hat ihn nie gesehen, so dass auch hier nur der zweifelhafte Bericht eines Kranken vorliegt. Dieser hielt sich für magnetisch vergiftet durch eine Rotte von Menschenschindern, die ihm ausser allen möglichen peinvollen Sensationen, die sie ihm angethan, besonders mit Schimpfreden und ähnlichen Stimmen verfolgten. Liest man seinen Bericht, so erkennt man deutlich 2 Quellen für diese Stimmen. Zunächst heisst es:

„Insonderheit wird in den Wäldern und Gesträuchen, hauptsächlich bei windigem und stürmischem Wetter, ein oft entsetzlicher, dämonisch-scheinender Spuck erregt, auch jeder einzeln stehende Baum wird bei meiner Annäherung, selbst bei stillem Wetter, zu einigem Rauschen und Ertönenlassen von Worten und Redensarten gebracht. Ein Gleiches geschieht mit dem Gewässer, wie denn überhaupt alle Elemente zu meiner Pein angewendet werden.

Doch bei weitem noch nicht genug! Die Wagen und Fuhrwerke jeder Art, welche durch den Ort meines Aufenthaltes und in dessen Nähe kommen, knarren und ertönen auf ganz ungewöhnliche Weise und liefern Erzählungen, sowie die Hufe der Reitpferde und selbst des Rindviehes, besonders aber dessen Geschirre und Schellen. Dies ist auch der Fall bei allen andern Thieren, und überhaupt bei Allem, was da lebt und webt. Die Schweine grunzen Namen und Erzählungen, sowie Verwunderungsbezeugungen, die Hunde schimpfen und bellen Verweise, die Hähne und Hühner desgleichen, und selbst die Gänse und Enten schnattern Namen, einzelne Redensarten und Bruchstücke von Referaten; sogar das Miauen der Katzen und das Schnalzen der Fische muss Beiträge zu dieser Tonlautierkunst liefern!

Das nämliche ist der Fall mit allen und jeden mechanischen und Handverrichtungen, die in einem ziemlich weiten Umkreise um meinen Aufenthalt von allen Handwerksleuten und Hausgenossen vorgenommen werden. Besonders ärgerlich und auffallend ist diese Erscheinung bei dem Geschäfte der Weber und Strumpfwirker, der Maurer und Zimmerleute, Dachdecker, sowie bei dem Holzsägen und Holzhacken, wo gewöhnlich die tollsten und lautesten Erzählungen angehört werden müssen, so dass ich und die Arbeiter vor Aerger und Unwillen aus der Haut fahren möchten, weil die Leute auf mich, als fälschlich supponirte primitive Ursache,

hallucinationen bestanden, theilt nicht bloss Marcellus Donatus (l. c. p. 199) sondern mit genügender Ausführlichkeit Esquirol mit; ebenso heftiges Gezänk stocktauber Frauen mit sich selber in Folge von Gehörshallucinationen.

zornig werden. Ein Schmied, ganz in meiner Nähe, lässt unter seinem Hammer und in dem Blasebalge seiner Schmiede eine Menge Namen, Redensarten und oft ganze Erzählungen ertönen, und meint, dies geschehe nach meiner Willkür und meinem Willen. Alle Menschen, die in meine Nähe kommen, erzählen mit ihren Füssen, ohne ihr Wollen, und zwar oft die curiosesten, schnackhaftesten und unsinnigsten Dinge, wie mir selbst und meinen nächsten täglichen Umgebungen begegnet, besonders ist dies bei dem Stiegeabsteigen der Fall. —

Selbst in den Kirchen, während des Gottesdienstes, werden mir dergleichen Streiche gespielt, indem entweder einzelne oft unsaubere Rufe ertönen, oder die Orgel, besonders bei dem Zwischenspiel Töne von sich gibt, die extra textum sind, oder auch wohl den Leuten Possen ganz still zugeflüstert oder durch Fühlung insinuirt werden!

Mit dem Glockengeläute wird auf die schändlichste Weise ähnlicher Unfug getrieben, wie mit der Musik jeder Art. Selbst die Feder, mit der ich oder andere in meiner Gegenwart schreiben, gibt articulirte Töne, Worte und Reden von sich, sowie das Tischgeschirr, mit dem in meiner Gegenwart gegessen wird, das Feuer, das im Ofen prasselt, der Stein, mit dem man Feuer schlägt, das Wasser, das in der Ofenblase kocht, jedes Instrument, gross oder klein, welches in meiner Gegenwart gebraucht oder in einige, wenn auch noch so geringe, Bewegung gebracht wird, kurz ein jeder körperliche Gegenstand, gibt articulirte Töne, Worte und Redensarten von sich, sobald jene Rotte es haben will." —

Kurz und gut, jedes Geräusch verwandelt sich dem Kranken in Stimmen mit gewisser Tendenz. Es sind das also Illusionen auf der misstrauischen Grundlage einer melancholischen Gemüthsstimmung. Dazu kommen nun aber später noch andere Dinge.

„Anfangs," schreibt er von den akustischen Uebungen und Experimenten, „die mit seinen Ohren und seinem Leibe seit beinahe 20 Jahren gemacht wurden," „Anfangs fühlte ich keinen Schmerz, und konnte mich daher, ohnerachtet mehrerer Combinationen, die mich darauf zu führen schienen, nicht überzeugen, dass mein Ohr und Körper überhaupt dabei im Spiele sei. Aber später erhielt ich die schreckliche Gewissheit, dass ich auch auf solche unerhörte Weise gemissbraucht werde, und dass, nicht nur ohne mein Wollen, sondern auch ohne mein Wissen, Töne und articulirte Worte der verschiedensten Art aus meinem Ohre ausgingen, wie die schändliche Rotte es haben wollte. Und was für Töne und Worte! Sechs Monate des Jahres 1815 hindurch bestanden diese Töne fast einzig in Schimpfworten auf mich selbst und die Meinigen: ein und dasselbe Wort ertönte oft ohne alle Unterbrechung 2—3 Stunden lang!"

Das schienen nun in der That, den gewöhnlichen Beschreibungen entsprechend, Hallucinationen gewesen zu sein; allein sehen wir uns weiter im Berichte um, so heisst es da: „Dabei klingen mir die Ohren fast unaufhörlich und oft so stark, dass es ziemlich weit hörbar ist. Zu anderer Zeit, besonders früh Morgens, gleich beim Erwachen, kommen aus dem Ohre Töne, welche mit dem Rucksen und Glucksen junger Vögel die grösste Aehnlichkeit haben" und ferner: „Zu gleicher Zeit nun wird mir ohne Unterlass wieder anderes Zeug vor und zwar ins Ohr gesagt, oft mit, selten ohne Reissen und Wühlen am und im Ohre;" und bald darauf: „Nachdem ich schon vom Jahre 1812 — 15 zu Zeiten auffallende Erscheinungen hinsichtlich meines körperlichen Befindens wahrgenommen hatte, wurden mir vom Jahre 1815 an die empfindlichsten Schmerzen zugefügt. Schon im März und April des Jahres 1815 fühlte ich einen heftigen Schmerz im rechten Ohre: es zeigte sich an den äussern Theilen des Ohres endlich eine Materie, die sich in Grindchen absetzte und verging. Nachdem mir längere Zeit unerklärlich gewesen war, dass Personen in meiner Gegenwart belästigt zu sein schienen, und ich über manche vernommene Aeusserung und einzelne dunkle Worte mir vergebens den Kopf zerbrochen hatte, ward ich vom Ende des Jahres 1817 an inne, dass aus meinem Körper ein Agens ausströmen müsse, das auf andere Körper empfindlich wirke" Endlich heisst es noch: „Seit ohngefähr 5 Wochen fühle ich, dass auch das linke Ohr von der Henkersmacht ergriffen ist, es klingt jetzt ebenfalls sehr stark, und dient zu Ausströmungen und Fühlungen." Zwanzig Jahre später schreibt der Kranke, der sich zwar für körperlich leidend (durch magnetische Vergiftung), aber für geistig gesund hält, folgendes: „Die verruchten Investigatoren und Alligatoren — haben es in den letzten Wochen soweit gebracht, — mich bald auf dem, bald auf dem Ohre, bald auf beiden völlig taub zu machen; seit

mehreren Wochen kann ich von dem, was meine Umgebungen sprechen, oft auch gar nichts vernehmen.“ Nach diesen Citaten kann man — natürlich nur vermuthungsweise, da ja Kieser den Patienten nie gesehen hat — die Ansicht hegen, dass sich hier eine Geistesstörung wie so oft gelegentlich aus einer Erkrankung des Mittelohrs entwickelt hat, die anfangs schmerzfrei, endlich 1815 zur Perforation und stinkender Otorrhoe geführt hat. Im Beginn war die Otitis media rechtsseitig, später doppelseitig, wie so oft, und je nach dem Grade katarrhalischer Schwellung mehr oder weniger mit Ohrenklingen, Schwerhörigkeit, ja sogar zeitweiliger Taubheit verbunden, wie das oft dabei Jahrzehnte lang wechselt. Die subjektiven Empfindungen, die ja dabei selten fehlen, haben ihrerseits dann zu Illusionen, die sich in der früheren Art mit allerhand Wahnvorstellungen verbinden, Veranlassung gegeben; erst das Auftreten des Schmerzes hat den Geisteskranken zuletzt zu der Annahme gebracht, die Stimmen kämen — soweit sie nicht von äussern Geräuschen abhängen — anfangs aus dem allein schmerzenden Ohre. Nirgends ist gesagt, dass die Stimmen nur auf einem Ohre besonders zu hören waren, worum es sich doch bei unserer Frage handelt.

Wenn also Griesinger das für ein Beispiel „vorzugsweise rechtsseitiger Hallucinationen“ hält, so kann ich darin auch gegen Kieser eben gar keine Hallucinationen, sondern nur ein Gemisch der Schmerzen eines Mittelohrkatarrhs mit phantastischen Illusionen und melancholischen Wahnvorstellungen erblicken. Es scheint mir das also nur ein Beispiel zu sein, wie wenig Gewicht Griesinger auf die Unterschiede zwischen Hallucinationen und Illusionen in Wirklichkeit legt.

In allen 3 Beweisfällen von Griesinger handelt es sich also nicht um Hallucinationen.

Nirgends ist meines Wissens ein Fall von einseitigen Hallucinationen beobachtet worden!

Hallucinationen.

§. 7. Wie entstehen nun die Hallucinationen? Wir sahen, dass der Sinn möglichst dazu in Ruhe sein muss, wir können dasselbe von der Seele sagen. „Urplötzlich“, sagt Johannes Müller, „stehen Gestalten leuchtend da, ohne alle Anregung durch die Vorstellung. Die Erscheinung ist urplötzlich, sie ist nie zuerst eingebildet, vorgestellt und dann leuchtend. Ich sehe nicht, was ich sehen möchte; ich kann mir nur gefallen lassen, was ich ohne alle Anregung leuchtend sehen muss. — Diese Erscheinung, die ich selbst im wachenden Zustand leuchtend zu sehen fähig bin, leuchtet so gewiss, als der Blitz leuchtet, den ich als subjectives Gesichtsphänomen durch Druck dem Auge entlocke.“

Zur deutlichsten Wahrnehmung der Hallucinationen muss nicht bloss das Organ des Sinns in Ruhe, sondern auch der Geist unbeschäftigt sein, und sich ihnen hingeben können. Man kennt die Hallucinationen, welche Spinoza hatte. So wie er las, war der schwarze Mohr, den er sah, fort, erschien jedoch gleich wieder, so wie er sine attentione war. Hatte Nicolai die Absicht, die Freunde, die er eben unter seinen Visionen gesehen, wiederzusehen, so verschwanden die Visionen statt dessen ganz.

Die Hallucination ist unabhängig vom Sinn, unabhängig vom Geist; desto deutlicher, je unbetheiligter beide.

Daher kommt es nun auch, dass die reinen Hallucinationen immer nur in je einem Sinne spielen. Denn es gehört eine complicirte geistige Thätigkeit, eine lange Erziehung dazu, ehe wir die Wahrnehmungen verschiedener Sinne z. B. einer Figur, die wir sehen, und eine Stimme, die wir hören, auf einen Gegenstand beziehen. Man kann Hallucinationen aller Sinne haben, z. B. im Rausche durch Santonsäure, und wird darum doch nicht alle diese Empfindungen einem Gegenstande zuschreiben.

Sind nun bei einer Hallucination Sinn und Geist ganz aus dem Spiel? Das gewiss nicht. Diese lebhaften Productionen der Sinnescentra ge-

schehen doch immer in der spezifischen Energie des Sinnes, sie werden uns schliesslich wie alle Empfindungen doch erst bewusst durch einen leisen Akt der Aufmerksamkeit. Wir sehen überhaupt nur ein Stickmuster farbiger Punkte, der Geist bildet sich daraus mehr oder weniger schnell, durch Beachtung einzelner und Kombination hinweg über die übrigen sein Bild, das er unwillkührlich geneigt ist, bekannten Bildern zu entnehmen. Ganz so ist es mit der Hallucination. Aus den farbigen Eindrücken construirt sich unbewusst ein Bild nach den bekannten Vorgängen und so erklärt sichs leicht, dass die Hallucinationen noch Niemandem etwas ganz Neues ergeben haben, sondern sich meist in den Kreisen bewegen, welche die Seele letzthin zumeist beschäftigt haben. Daher kann es auch bei besonders bevorzugten Personen zu einer scheinbaren Ausnahme von der Regel kommen, so dass der Hauptcharakter, das Unwillkürliche in der Entstehung, auf einem Umweg sich fast verwischt. „Ein Gehörshallucinant bemerkte", wie Griesinger nach Holland erzählt, „dass er selbst im Stande sei, die Worte zu geben, welche dann die Stimmen sprachen, und dies half ihm zum Theil, sie richtig als Täuschungen zu erkennen. Sandras erzählt von seinen Hallucinationen während einer Krankheit, dass er durchaus die eigenen Gedanken, Bedürfnisse etc. als Stimmen vernommen habe. Die Stimme antwortete auf innere Fragen der Kranken wie eine dritte Person, aber immer im Sinne seiner Wünsche. So erklärt sich endlich das alte Wort von Cardanus über seine Visionen: Video, quae volo. Immerhin sind das sehr seltene Ausnahmen.

Wir haben also so die Hallucinationen als unwillkürliche, spontane Empfindungen kennen gelernt, die in voller Energie eines einzigen Sinnes auftreten, und unabhängig von dem einzelnen Organ des Sinnes sind. Entstanden im Gehirn im Centrum des Sinnes werden sie nur abgeschwächt durch die Thätigkeit sowohl des Organs als des Geistes. Das ist eben das Wunderbare der Hallucination, dass hier das Wirkliche und mehr als das mit aller Pracht und allen seinen Schrecken vor uns stehen kann ohne unsern Willen und ohne unser Zuthun.

Illusionen.

§. 8. Anders ist es bei den Illusionen. Sie knüpfen an an Empfindungen eines Sinns, indem einmal die combinatorische Thätigkeit des Geistes bei der Auffassung des Empfundenen ausarten kann. Ein Irrer haut beim Spazieren mit dem Stock nach seinem Schatten, dessen Huschen er für Ratten hält. Ein ander Mal wird die Empfindung in ihrer Art selbst den Reizen nicht immer entsprechen, z. B. wenn das Gesehene im Character der Farbenblindheit oder des Farbenirrsinns erscheint. Man könnte so wieder psychische, sensorielle und gemischte Illusionen unterscheiden. Daher können sie aber weder ohne Sinnesorgane vorkommen noch bei ihrer vollen Ruhe oder bei vollständiger Abwendung des Geistes entstehen. Dem Organ entsprossen, stehen sie nicht wie die Hallucinationen über ihm, und sind deshalb wohl gelegentlich auch nur einseitig zu bemerken. Immer aber sind sie ausgerüstet mit der Energie des betreffenden Sinns, welche es auch sein mag; sie sind einsinnig.

Hallucinationen und Illusionen kommen in allen Sinnen vor; am seltensten und am schwierigsten zu unterscheiden sind sie beim Geruch und Geschmack. Bekommt man durch Narcotica z. B. durch die Santonsäure bei gesunder Verdauung, normaler Zunge, ohne Anhaften der Substanz, geraume Zeit nach dem sorgfältigsten Ausspühlen des Mundes

einen widrigen Geschmack, so muss man das für eine Hallucination ansprechen; schmeckt dann aber reines Brunnenwasser z. B. bitter, so haben wir damit in diesem weniger ausgebildeten Sinn, eine (sensorielle) Illusion. Auch beim Gefühl hat man nicht bloss Illusionen, wie Griesinger behauptet, sondern auch Hallucinationen. Liegt man ganz ruhig und allein im Zimmer, wenn man übermässig viel santonsaures Natron genommen hat, und bekommt man dann ohne irgend die leiseste Bewegung zu machen, ohne irgend einen äussern Reiz im ganzen Körper und so z. B. auch an der ruhig daliegenden entblössten Hand jene widerwärtigen Empfindungen, die ich mich schon andern Orts vergeblich bemüht habe zu beschreiben, so hat man auch in diesem Sinne alle Analogie einer Hallucination. Eine Illusion wäre es dabei, z. B. wenn Nadelstiche als Kitzel empfunden würden.

Phantasmen.

§. 9. Mit den Hallucinationen und Illusionen sind nun aber keineswegs alle einfachen Fälle erschöpft, die wir bei den Sinnesdelirien unterscheiden können. Die Irren reden oft von geheimen innern tonlosen Stimmen, von einer Sprache der Gedanken, einer Konversation von Seele zu Seele. Man sieht aus diesen Bezeichnungen schon, dass man es hier nicht mehr mit wirklichen Empfindungen, sondern nur mit Vorstellungen davon zu thun hat. Es handelt sich da um ein reines Machwerk der unwillkürlichen Thätigkeit von Einbildungskraft und Gedächtniss ohne jede Mitwirkung des Sinns. Ganz ebenso kommt es endlich bei Menschen mit lebhafter Phantasie zu ähnlichen farblosen Bildern im Bereich anderer Sinne, zu Reisen, ohne dass eine einzige Landschaft dabei plastisch oder farbig hervorträte, zu Handlungen, ohne dass eine Person dabei lebhafter im Gesichtfeld sich heraushöbe. Es ist das eine reine Thätigkeit der schöpferischen Phantasie wandelbar durch Zeit und Raum unabhängig von den Sinnesorganen, wie sich schon dadurch verräth, dass alle Sinne oft bei der einen Vorstellung mitspielen. Man sieht beispielsweise Menschen handeln und hört zugleich ihre Reden und dergleichen. Es sind das eben reine Vorstellungen und Empfindungen, ohne auch nur momentan bleibenden Eindruck, keine wirklichen plastischen, leuchtenden Empfindungen wie bei den Hallucinationen.

Ich habe deshalb andern Orts vorgeschlagen, sie unter dem Namen der Phantasmen von jenen Hallucinationen abzutrennen. Früher brauchte man beide Namen als identisch, Joh. Müller vermied sogar den Namen Hallucination gern, weil die vorzugsweise Aufmerksamkeit auf die Hallucinationen der Geisteskranken leicht zu jener falschen Ansicht führe, man habe es dabei nicht wirklich mit realen Empfindungen zu thun, sondern nur mit Vorstellungen, an deren Realität man glaube. Als Phantasmen im engern Sinne schildert er dann jene lebhaften Bilder, an die man allgemein zuerst bei dem Worte Hallucination denkt.

Jedenfalls wird es zweckmässig sein, die 3 möglichen Fälle scharf zu sondern, einmal das einfache Auftreten realer Empfindungen ohne äussern Reiz — die Hallucinationen; zweitens die reinen Vorstellungen von Empfindungen, die meist nur nebelhaft und im Umriss ausfallen — reine Geschöpfe der Phantasie, die wir, um ihnen einen besonderen Namen zu geben, als Phantasmen zu bezeichnen vorschlugen. Dazu kommt nun drittens noch die Combination beider, wie sie ausnahmsweise bei einzelnen Naturen in der Breite der Gesundheit, dagegen so häufig bei weiterschreitenden Prozessen des Irrseins vorkommen, in beiderlei Art,

sowohl indem die Phantasmen plastisch und leuchtend wenigstens zum Theil werden als auch durch phantastische Fortbildung, die von der realen Empfindung einer Hallucination ausgeht.

Allen diesen von dem Sinnesorgan (wenn auch nicht vom Sinne) unabhängigen Gruppen stehen nun die Illusionen gegenüber, die an eine Erregung des Organs anknüpfen, die entweder durch ein Leiden des Sinnes oder durch ein Abirren des Geistes zu Fälschungen der Empfindungen Anlass geben und sich ebenso wie die Hallucinationen mit dem Schmuck der Phantasmen verbinden können.

Die Sinnesdelirien im Delirium tremens.

§. 10. Wie verhalten sich nun die Delirien, in dieser eigenthümlichen Krankheitsform, die wir betrachten. Wir sahen als wesentliche Kennzeichen vollständige Agrypnie und Tremor und sind der Meinung, dass erst ihr Verein uns das 2. Stadium der vollen Krankheit gibt. Ist dies Zeichen ebenso constant und wie fallen die Delirien aus? Ein Urtheil ist darüber durchaus nicht so sicher, als man glaubt. Es bleiben uns nur die Angaben der Kranken, zu denen sie Anfangs wenigstens keineswegs geneigt sind; später lassen sie sich umgekehrt nur gar zu leicht bei der Auffassung, wie es scheint, durch Fragen beeinflussen. In allen Kinderbüchern liest man, wie bei dieser Krankheit Ratten und Mäuse eine grosse Rolle spielen. Der Bischoff Hatto, wie er von den Ratten gefressen wird, steht eben meist zur Illustration nicht weit davon. Nichts ist denn auch gewöhnlicher, als dass, wenn man alle Tage darnach fragt, sie einem zuletzt den Gefallen thun, so etwas zu sehen. Nicht gerade immer aus bewusster Konnivenz sondern durch denselben psychischen Vorgang, durch den wir des Cardanus Worte deuteten (video, quae volo); man beeinflusst unwillkürlich durch das viele Fragen nach diesen Thieren die Gedankenkreise des Kranken, die sich dann ebenso unwillkürlich in den Delirien wiederspiegeln mögen.

Vier Jahre hindurch habe ich mir deshalb grundsätzlich es angelegen sein lassen, niemals bei der Unterhaltung mit diesen Kranken nach ihren Bildern zu fragen; in einem Krankenhause, das wie Bethanien nicht zum Unterricht dient, wird man in dieser Beziehung nicht durch klinische Interessen dabei gestört. Der Erfolg war, dass unter den zahlreichen Fällen nur wenige etwas von Visionen verlauten liessen; einem kam es vor, als sähe er lauter Pferdeschwänze, ein anderer, ein Maurer, sah immer Mauern. In der Klinik werden viel häufiger Visionen herausgefragt.

Man hat dann als Charactere des Delir. trem. angegeben, es brauchten nicht gerade Ratten und Mäuse zu sein, wesentlich sei nur die Kleinheit der Objecte. Es könnten ebensogut Mücken, Fliegen und dergleichen Dinge sein. Allein schon Griesinger bemerkt, dass die Thiere oft recht gross und zahlreich sind: „Pferde, Hunde, eine Million Ochsen."

Mir will der Vorgang überhaupt immer so erscheinen, als handele es sich bei diesen Hallucinationen eben auch nur um leuchtende und farbige Punkte (etwa wie bei den bunten Kugeln in den Hallucinationen des Santonrausches), deren Kombinationen je nach dem unbewussten Spiel der zergliedernden Aufmerksamkeit einen verschiedenen Eindruck machen werden.

Und wir sahen ja vorhin, dass zu jeder Wahrnehmung, selbst hier, die Psyche wenigstens soviel mithelfen muss. —

Durch die Mannigfaltigkeit und den Wechsel der Erscheinungen mag sich derselbe fesselnde Reiz darbieten wie beim gothischen Baustyl. Der eine Beschauer des Freiburger Münsters verliert sich mit seinem Auge in diese, der andere in jene Zierrathe und Gruppirungen, und die unendlichen Variationen, die sich so der Vorstellung aus der Betrachtung der Einzelnheiten ergeben, mögen dort wie hier denselben Reiz, dieselbe Mannigfaltigkeit darbieten.

Wofür dann im Del. trem. die realen Empfindungen der Hallucinationen, die doch noch nie ihr gleiches im Leben der Kranken gehabt haben, erklärt werden, — denn weiter als eine Art von Erklärung wird es doch nicht sein, — das hängt wohl vorzüglich vom Bildungsgrad der Kranken und den ihn beherrschenden Ideenkreisen ab. In den Krankenhäusern, beim Arbeiterstande mögen Pferde und Ratten bald einfallen; jedenfalls ist es aber durchaus nicht häufig, dass die Kranken spontan solche Auslegungen machen. Viele zögern, wenn sie angeblich „Bilder" gesehen, durchaus mit der Auslegung, manche und zwar die Intelligenteren, erklären auf Befragen geradezu, sie wüssten nicht recht, wofür sie sie halten sollten, wieder andere verneinen auch auf Befragen, solche Bilder oder wie sie wohl halb entschuldigend sagen, solche „Träume".

Oft freilich machen die Kranken den Eindruck, als halten sie damit nur hinterm Berg, den ersten Verdacht auf den Ausbruch des Del. trem. bekommt man zuweilen dadurch, dass einem das stille, scheue, ängstliche Wesen des Kranken auffällt. Man erhält unwillkürlich den Eindruck, als sei seine Seele von ungewöhnlichen und dadurch erschrecklichen Empfindungen eingenommen. Diese Angst ist ganz charakteristisch.

Man könnte schliesslich vielleicht noch als eigenthümlich annehmen, dass die Bilder immer ein Vielfaches darstellen; auch das ist unrichtig. Noch jüngst wurde in der Klinik ein solcher Kranker zu sehr verkehrten Handlungen fortgerissen, weil ihm an seinem Bettende stets „ein schwarzer Mann" erschien. Eher möchte die Ruhe der Bilder etwas constantes sein, wenigstens im Anfang der Krankheit und im Gegensatz zur Lebhaftigkeit der später auftretenden Phantasmen, worüber noch weitere Beobachtungen zu machen sind.

Jedenfalls ergibt sich, dass das ganze Del. trem. einfach in Hallucinationen bestehen kann und oft besteht, Hallucinationen, die aus bestimmten Gründen, wie wir noch sehen werden, vorzugsweise und zunächst im Gesichtssinn auftreten werden, sonst aber alle ihre Eigenschaften verrathen. Unabhängig vom Geist (bis auf die Auslegung) drängen sie sich dem Kranken auf, unabhängig vom Sinn. So gilt denn hier gerade, dass sie Anfangs, manchmal überhaupt nur im Finstern, in der Ruhe, bei Nacht, auftreten. Sowie die Augen zufallen, — das klagen die Kranken selbst oft als Grund ihrer Schlaflosigkeit an, — fahren sie auch auf wegen der Bilder. Spricht man mit ihnen, so ist der Geist beschäftigt, die Kranken sind frei; kaum ist man fort, so sind die Visionen wieder da.

Seltener als die Hallucinationen des Gesichts sind sie in andern Sinnen.

Günsburg hat bei Del. trem. auch Hallucinationen des Geschmacks erlebt, ein Mann von 50 Jahren wähnte fortwährend treffliche Speisen zu geniessen.

Das Gehör scheint sich meist erst beim nächsten Grade zu betheiligen, bei dem das Hören von Stimmen eine grosse Rolle spielt. Illusionen habe ich nie bemerkt, und müssen sie jedenfalls hierbei nicht häufig

auftreten; in den ersten beiden Stadien und überhaupt bei acuten typischen Fällen scheinen sie gar nicht vorzukommen.

Es möge mir hier gestattet sein, ein paar characteristische Beispiele von Hallucinationen beim Del. trem. einzuschalten.

Ein Kranker, der am nächsten Tage in der Klinik wegen Querbruchs der Kniescheibe einen Gypsverband bekommen sollte, dabei durch seine collabirten Gesichtszüge und sein immer scheues Wesen aufgefallen war, schläft wieder die ganze Nacht nicht. Plötzlich wird im Nebenzimmer der Assistent geweckt; der Kranke ist mit sammt der Schiene aufgestanden und natürlich mit aller Wucht gegen die Thür geschlagen. Als ich ihn am andern Morgen sah, bot er mit seinem heftigen Zittern und seiner nun schon 2 tägigen vollen Schlaflosigkeit den höchsten Grad des 2. Stadiums dar. Ich frage: Haben Sie auch so Bilder gesehen?

Kranker: „Nein, bewahre.“

Wärter: „Sie haben ja doch von Männern geredet.“

Kranker ärgerlich: „Ach, das war ja nichts; wenn ich nach fasste, war ja nichts da;“
und als mich der Wärter ansieht: „das waren ja bloss so ganz kleine.“

Am Abend bekam er eine starke Gabe Morphium und war am andern Tage nach festem Schlafe geheilt; später kam es jedoch zu einem Rückfall.

In Paris gestalten sich die Berichte (ob auch der wirkliche Thatbestand?) lebhafter. Einem Bericht eines Kranken mit Del. trem. entnehme ich folgende Mittheilung über seine Visionen:

Là — dessus ils boivent et ma femme vient se coucher. Nous n'avons pas été sitôt au lit, il vient danser de monde autour de nous. Il y en avait un qui avait une casquette blanche; deux en blouse, deux dans le fond qui dansaient; ça me fiche un coup. — l'allume une allumette. Personne! — Je me dis: j'ai le corps qui me remue. Je me recouche. Quand j'avais soufflé la chandelle, en voilà un qui me remue devant la figure. Je rallume; personne. — Au travers du plancher nous voyions du monde; je cours, je ne vois rien, ils se sont sauvés. —

Il y a un petit bonhomme en drap que ma fille accroche à la cheminée. Ça fait une figure d'homme, qui respirait en faisant: Hum, Hum. Je saute, je lui bouche la figure; mais rien.

Das Stadium der Agitation.

§. 11. Das dritte Stadium, welches sich hieran anschliesst, fehlt in der Mehrzahl der Fälle, indem schon zuvor die Krisis erfolgt. Der wesentliche Unterschied des 2. und 3. Stadiums ist zu suchen in der Art der Delirien.

Während hier gewöhnlich das Delirium nur in einem einfachen Sinnesdelirium unter der Form der Hallucination besteht, — selbst auffallende Handlungen sind oft die logische Folge der Hallucinationen, von denen sich die Kranken selbst zu befreien nicht die Bildung haben — kommt es schliesslich in den schweren Fällen zu einem 3. Stadium, das sich durch eine vollständige Geisteskrankheit dokumentirt. Jetzt kommt es zu Phantasmen, oder Phantasmen entwickeln sich aus ihnen, combiniren sich aus den Hallucinationen und sonstigen Anomalien der Psyche.

Die Hallucinationen werden jetzt lebendig. Der Kranke ist nicht mehr im Stande, sie zu verbergen, oder sich über sie zu unterhalten, wie wohl vorher geschah. Nein, die Bilder fangen an sich mit ihm zu

unterhalten, sich zu bewegen, sich ihm zu seinem Entsetzen zu nähern. Hat er Hallucinationen des Geschmacks in unangenehmer Form, so fürchtet er wohl Vergiftungen, und weite Auslassungen knüpfen sich daran. Sieht er Thiere sich bewegen, so jagt er wohl darnach, und fasst mit zitternden schwachen Händen auf der Bettdecke selbst dann noch herum, wenn man den Grund nicht mehr von ihm herausbringen kann.

Man hat diesen characteristischen Vorgang wohl als Flockenlesen bezeichnet, ein Symptom, welches oft ganz merkwürdig hierbei in den Vordergrund tritt und den Kranken oft wieder und immer wieder beschäftigt.

Immer mehr überwältigen ihn nun seine Bilder; bald kommt es dahin, dass er bloss in seinem innern Leben verkehrt. Anfangs lässt er dabei wohl noch Interpellationen zu, leidlich vernünftig oft recht sonderbar darauf eingehend. Bald aber springt er sofort bei dem letzten Wort ab und schimpft gegen eine innere Stimme, wie man aus dem blos Antworten enthaltenden Wortschwall bisweilen wohl entnehmen kann. Dann lässt er sich gar nicht mehr in die äussere Welt zurückrufen und wird unfähig die Aufmerksamkeit längere Zeit zu fixiren. Heftig angerufen, gibt er nur verkehrte Antworten. Zuletzt lässt er sich nicht einmal in so weit aus seinem Treiben stören; zankt und schwatzt, bis er schliesslich ganz heiser ist, rast und tobt wohl auch in immer undeutlicherem Wortschwall, dessen Controlle längst dem Beobachter unmöglich ist, um so mehr, da sich die Worte oft jagen. Von einem Satze zum andern springt er durch Ideenassociationen, denen kein Beobachter mehr folgen kann und denen desshalb oft eine gewisse Komik inne wohnt.

Dabei muss man sich oft wundern, mit welcher Hast bei sonst langsamen Kranken Vorstellungen und Worte sich folgen; es tritt eine wahre Schwatzhaftigkeit ein. So lange wir aber überhaupt noch die Sprache, Laute des Kranken verstehen können, bemerken wir nichts Ungereimtes oder vielmehr Unmögliches in seinen Worten; ist er uns unverständlich, so ist es zumeist wegen der Gedankenflucht und springenden Hastigkeit, die es uns schwer macht, seinen Wahnvorstellungen zu folgen. Oft erschwert freilich das starke Zittern der Zunge und das Lallen jedes Verständniss. Dieser Beweglichkeit und Hastigkeit entsprechend bleibt es dann nicht bei einer blossen Geschäftigkeit der Zunge, der Kranke ist aufgerichtet, springt auf, ist mit Händen und Füssen thätig, so lange und soweit seine Kräfte ihm das erlauben. So geht es nun unter Schreien und Lärmen, Herumwirthschaften mit Händen und Füssen in diesem Stadium der Agitation weiter, bis endlich das nächste Stadium der Krisis unter zunehmender Erschöpfung eintritt.

Die Unempfindlichkeit beim Del. trem.

§. 12. Ehe wir nun aber die verschiedenen Ausgänge besprechen, bleibt uns hier noch ein Symptom zu betrachten übrig, das gerade bei den Verletzten, derentwegen uns ja das ganze Studium des Delirium tremens so interessirt, unerwartet oft und um so unerfreulicher entgegentritt. Ich meine die Anästhesie des Delirium tremens, die überhaupt oft erst die Agitation möglich macht, dann aber in der Form der Analgesie auch wohl zu ebenso schrecklichen als wunderbaren Scenen Veranlassung gibt.

Es ist das eine Anästhesie, die nur ihres gleichen im Wundstupor hat. Man kennt die Antwort, die ein Chevauxleger an Quesnay gab, als er ihm die Amputation des zerschossenen Beines vorschlug: „Das sei

nicht seine Sache!" Noch viel merkwürdiger gestalten sich die Dinge hier. Es ist nichts so seltenes, dass man solche Kranke mit den schmerzhaftesten Entzündungen an den Beinen dann wohl ausser Bett erwischt. Die Kranken benutzen die zerbrochenen Arme, um sich zu stützen, zum prügeln; sie versuchen mit gebrochenen Beinen zu laufen, so dass die Knochenenden durch die Haut dringen; sie stemmen sich auf die frischen Amputationsstümpfe. Am Ueberraschendsten gestalten sich die Dinge wohl bei den Beckenbrüchen, wovon ich schon früher 2 merkwürdige Beispiele mitgetheilt, jüngst einen dritten erlebt habe.

Gehen die Brüche längs durch die Pfannen oder ihre nächste Nachbarschaft, so pflegen bekanntlich auch bei Mangel von Beweglichkeit der Bruchstücke die Kranken wie gelähmt da zu liegen, so dass solche Fälle oft genug mit Wirbelfracturen verwechselt werden Während jede Bewegung in der Hüfte unmöglich ist, sind die Füsse frei beweglich, das Gefühl hat nicht gelitten. Bekommen nun solche Kranke das Delir. trem., so machen sie alle Hüftbewegungen mit voller Freiheit, in Folge der Analgesie, zum besten Beweis, dass nur der Schmerz sie hinderte, und nicht eine wirkliche Lähmung vorhanden ist. Ich habe in den Charitéannalen 2 solcher Fälle beschrieben. Man findet dort die Abbildung eines Beckens, das in 3 Stücke getheilt ist, indem neben Diastase der Kreuzfuge beide Hüftgelenke längs durch den Pfannenboden eröffnet waren. Der Fall war als Lendenwirbelfractur mit Paraplegie ins Krankenhaus geschickt; er hatte weder vom Boden aufstehen können, noch vermochte er sich von der Bahre zu erheben. Die Zehen jedoch waren beweglich und das Gefühl an den Beinen unverändert. In Folge starker Blutung aus 3 oberflächlichen Kopfwunden brach das Del. trem. sehr heftig bei ihm aus, und siehe da, der scheinbar gelähmte Kranke stand jetzt Nachts im Hemd auf und lief vor dem Nachtwärter fort bis auf die Frauenstation. Ins Bett gebracht, bekam er jetzt von mir aus Besorgniss vor Peritonitis eine Zwangsjacke; bei dem Widerstand dagegen richtete er sich jetzt wiederholt in meinem Beisein ohne Weiteres im Bett auf, zerriss die Jacke und bewies überhaupt eine merkwürdige Rührigkeit.

Am Tage darauf starb er, und verschaffte uns das prächtige Präparat, welches ebenso interessant für die Weber'sche Theorie von der Hüftgelenksmechanik, als für die Lehre vom Del. trem. war.

Die Schmerzlähmung des Iliopsoas hielt ihn wie immer in der Rückenlage im Bett, bis sie mit der Analgesie des Del. trem. aufhörte. Die Unbeweglichkeit hörte auf, weil sie eben bloss auf einer scheinbaren Lähmung beruhte, und auch die Festigkeit der Gelenke trotz der Eröffnung nicht gelitten hatte. Die Festigkeit liess nichts zu wünschen übrig zum Beweis, dass die Weber'sche Theorie unrichtig, wonach sie einzig und allein vom Luftdruck abhängen, und mit der Eröffnung des Gelenks verschwinden soll. Anderwärts (Dubois und Reichert's Archiv für Anat. u. Phys. 1865) habe ich gezeigt, dass die experimentellen Beweise, die dafür angestellt sind, sich durch die übersehene Adhäsion zwischen den glatten Flächen des Gelenks erklären. Ich habe daran erinnert, dass ja schon so wie so anatomisch das Gelenk an der Fossa acetabuli und wegen der Synovia in der nachgiebigen Kapsel nicht hermetisch geschlossen ist und Behufs der Beweglichkeit nicht sein dürfte. Jedenfalls fehlt ein beweisendes Experiment für die Betheiligung des Luftdrucks am Halt. Ich habe seitdem manchen Pfannenbruch beobachtet, und wenn auch so durch die Pfannenspalte die Luft Zutritt in das Hüftgelenk hatte, lag doch stets der Schenkelkopf fest der Pfanne an.

Wie wir bei diesen Beckenbrüchen sahen, dass in der Anästhesie

des Delirium tremens mit dem Schmerz die scheinbare, durch ihn vorgetäuschte Lähmung und damit jede Rücksichtnahme auf die immerhin schwere Verletzung schwindet, so zeigt sich das Gleiche oft bei leichtern Fällen.

Von Wichtigkeit ist es deshalb bei der Diagnostik der Rippenbrüche, daran zu denken, sofern man sich, wie so wünschenswerth, gewöhnt das manuelle Aufsuchen von Crepitation dabei zu vermeiden; auch hier schwinden durch die Anästhesie alle subjectiven Symptome. Schon Rösch machte ebenso bei einer Pleuritis die Beobachtung, wie mit dem Ausbruch sofort die Stiche verschwanden.

Es ist deshalb wegen dieser Anästhesie eine alte Regel, bei jedem Deliranten der Art die Brust um so sorgfältiger zu untersuchen, zumal wenn ihm sonst nichts fehlt, weil sie oft, ohne eine Klage, ohne eine einzige Aeusserung von Unbequemlichkeit mit ausgedehnten selbst grauen Hepatisationen herumlaufen, die andernfalls ganz entgehen (Hoegh-Guldberg).

Ueberhaupt gibt es wohl keine Seite des Del. trem., die so die Beachtung des Chirurgen herausfordert, als diese Anästhesie. Grade, weil es so sehr leicht nach schweren Eingriffen ausbricht, sehen wir Operirte und Verwundete oft unerwartet dadurch an den Rand des Todes kommen, die vordem relativ gute Aussichten darboten. Ich habe es erlebt, wie ein Kutscher, dem eine grosse Skrotalhernie operirt, in der ersten Nacht darnach herumlief. Es trat ein ausgedehnter Darmvorfall ein, zum Glück hatte die Herniotomie ausserhalb des Bauchsackes gemacht werden können und der Darmvorfall sprengte ihn nicht, so dass der Kranke mit einer ausgedehnten Phlegmone im Scrotum und den Bauchdecken und mit mehrmonatlichem Krankenlager davon kam.

Dupuytren erzählt sogar von einem alten Manne, der nach dem Bruchschnitt im Delirium seinen Verband abnahm, mit den Fingern durch die Wunde die Därme herauszog, abhaspelte und zum Vergnügen zerriss.

Ist die Anästhesie characteristisch?

§. 13. Ist diese Anästhesie nun eine Eigenthümlichkeit des „fieberlosen Deliriums der Verwundeten"? Man kann das nicht behaupten. Meine erste Oberarmamputation musste ich bei einer complicirten Fractur des Vorderarms machen, die in Folge einer Maschinenverletzung entstanden war, und sich bald mit ausgedehnter Zellhautentzündung und wanderndem Rothlauf verband. Der Arm war schon von beiden geheilt, als das Erysipel auf den Kopf überging; in derselben Nacht steht der Kranke auf, geht trotz seiner Schwäche auf den Treppenflur, stemmt sich im Delirium mit beiden Armen auf das Geländer und will eben drüber wegsetzen, als ihn zum Glück der Nachtwärter noch erwischt. Es entstand auf's Neue durch die Knochenzacken eine Verjauchung an Arm und Fingern, die trotz zahlreicher Schüttelfröste und verdächtiger Lungenerscheinungen schliesslich wegen Erosion der Art. ulnaris zur Amputation nöthigte. Der Kranke verliess nach 6 Monaten vollständig geheilt die Anstalt.

Aehnliches wie hier beim Kopferysipel sieht man bei Irren. Ein Geisteskranker prügelte 2 Monate lang bis zur Heilung auf seinen Oberarmbruch, den ich zuletzt nur durch einen daumdicken Gypsverband gegen die Folgen schützen konnte; während gleichzeitig ein Mann, der zu einem Fingerbruch Delirium tremens bekommen hatte, einen ähnlichen

lichen Verband als Keule benutzte und Menschen und Tische damit schlug.

Schlimmere Fälle berichten Rochoux aus Bicêtre und Morison aus Bedlam von melancholischen Irren. Der eine legte seinen Kopf an das rothglühende Eisen des Ofens und seine Arme in die Gluth, bis der Gestank Leute herbeizog. Der Kranke war ganz gleichgültig, wenn gleich die Arme bis an die Knochen verkohlt waren. Ein anderer war heiter, während Beine, Hüften und Gesäss bis auf die Knochen verbrannt waren. Morison's Kranker liess die Bedeckungen am Hinterkopf wegbrennen, so dass die Seitenwandbeine sich hinterher ausstiessen.

Erklärung der Anästhesie.

Ob nun die Anästhesie bei dem Del. trem. psychisch oder cutan ist, darüber lässt sich nicht leicht Gewisses sagen, weil in dem Zustand von Aufregung, in welchem der Kranke sich beim Del. trem. befindet, alles Experimentiren aufhört, der Geist des Kranken sich oft gar nicht fesseln lässt oder doch gleich durchgeht. Beispiele psychischer Anästhesie hat wohl Jeder in der Schulzeit kennen gelernt. Wenn sich zwei Schuljungen recht in Wuth prügeln, werden sie oft hinterrücks von den herumstehenden Freunden dabei geschlagen und gestochen ohne Bewusstsein davon zu haben. Nimmt eine Operation eine lebensgefährliche Wendung, so entgeht einem oft vollständig, was vielleicht sonst noch im Zimmer gleichzeitig vorgefallen sein mag. Die meisten Krieger fühlen Nichts von ihrer Verwundung, nicht bloss wegen der Schnelligkeit der Verletzung, sondern vielmehr wegen der vollen Anspannung aller Seelenkräfte auf andere Ziele. Es gehört zu jeder Empfindung ein wenn auch noch so geringer Grad von Aufmerksamkeit. Dass jedoch beim Delirium tremens die Anästhesie eine periphere, dafür spricht der Umstand, den man schon seit Brühl-Cramer kennt, dass nämlich bei der chronischen Alcohol-Vergiftung oft sehr ausgedehnte Haut-Anästhesien vorkommen, während der Geist ganz frei dabei sein kann.

Folgen der Anästhesie.

§. 14. Wie dem nun auch sei, jedenfalls ist diese Analgesie des Delirium tremens in praktischer Beziehung von grosser Bedeutung, und oft schon allein sehr bezeichnend. Wie oft kommt es vor, dass Schwerverwundete erst durch ihr unerwartetes Aufstehen bei Nacht ihren unaufmerksamen Arzt auf das Herannahen einer neuen Gefahr hinweisen. Warum geschieht es vorzugsweise in der Ruhe und Stille der Nacht? Nicht weil die Kranken etwa dann leichter ihren Zweck erreichten, es liegt nicht in der Art des Del. trem. mit seiner heftigen Gedankenflucht, lange Pläne zu machen, sondern weil grade in der Ruhe dann das bunte Treiben der Hallucinationen seinen Gipfel erreicht, wie es eben seine Art ist. Und keine Rettung ist dann mehr vor diesem Schrecken im gesunden Urtheil der Vernunft!

Doch nicht das nächtliche Aufstehen allein ist es, welches, ermöglicht durch die Analgesie, provocirt durch die Hallucinationen, jetzt das Leben Schwerverwundeter, an und für sich gefährdet. Auch nicht die weitern Beschädigungen, die sie sich auf diesen oft so unzweckmässigen Fluchtversuchen achtlos und gefühllos zuziehen, erschöpfen hier die Gefahren. Grade im Beginn dieses Stadiums kommt es oft erst noch zu

Verwundungen anderer Art, wenn vordem auch noch keine vorhanden waren.

Es hängt das zusammen mit dem Character der Herzensangst, des Schreckens und der Furcht, den das Del. trem. überhaupt mit sich führt. Schon bei Betrachtung des Prodromalstadiums machten wir darauf aufmerksam, wie das erste Zeichen manchmal einzig und allein nur darin besteht, dass sich in den Mienen plötzlich solche Affecte abspiegeln, wie die Kranken dann oft einsilbig, in sich gekehrt und verschlossen werden, und wie man spät oft erst als Grund das Vorhandensein peinigender Hallucinationen herausbringt.

Daraus entspringt jetzt eine Neigung zum Selbstmord, auf dessen Genese man erst in jüngster Zeit (Georg Budd, Lasègue) hierbei aufmerksam geworden ist, um so unerwarteter und unerklärter tritt er ein, je weniger die ersten Stadien beachtet, je weniger das Agitationsstadium mit seinem Lärmen sich aller Welt gleich kenntlich gemacht hat. Je mehr sie noch bei Vernunft, desto gefährlicher sind diese Leute, bemerkt Lasègne mit Recht. Sie wählen dabei nicht umständliche, lang geplante Verfahren, sondern urplötzlich entsteht ein Entschluss, und mit einem Sprung in's Wasser, aus dem Fenster, suchen sie ihren innern Qualen zu entrinnen. Verunglückte Versuche der Art führen den Selbstmörder dann wohl in die Behandlung des Chirurgen; er vergesse nicht, dass bei solchen Selbstmördern wohl grade in Folge der Analgesie eine Neigung zu Rückfällen existirt. Selbst nachdem das Del. trem. geheilt, tritt es vielleicht grade in Folge der mit der Wunde gesetzten Säfteverluste von Neuem ein; man hüte sich, dass nicht das erste Zeichen dann wieder ein neuer Selbstmordsversuch ist. Lasègne theilt die Geschichte einer Wäscherin mit, die er von ihrem 19.—28. Lebensjahre verfolgte. Fast jedesmal, wenn sie einen Anfall von Del. trem. bekam, und das geschah oft, so machte sie einen Selbstmordversuch. Abgesehen von einer ganzen Reihe ohnmächtiger Versuche der Art und leichter Verwundungen, die sie sich beigebracht, ist sie 3mal aus der Seine aufgefischt, und 4mal hat man in diesen 9 Jahren sie durch Abschneiden gerettet, nachdem sie sich aufgehängt hatte. Zuletzt fand man sie dann doch mal todt an einer Pallisade in einem Garten hängen.

Ebenso unberechenbar und unerwartet wie diese Fluchtversuche und Selbstmorde durch die innern Qualen provocirt werden, oft sich mit Hartnäckigkeit wiederholen oder mit jedem neuen Krankheitsfall der Art wieder einstellen, ganz ebenso werden diese Kranken nicht bloss in voller Höhe dieses Agitationsstadiums gefährlich gegen andere, wo es dann eben nichts Ueberraschendes hat, sondern der Gewaltakt ist oft das erste Zeichen, dass der Verstand mit den Hallucinationen durchgeht. Wie bei den Selbstmorden kann es kommen, dass bis dahin bei mangelnder Beobachtung oder fehlender Aufmerksamkeit nichts von den vorausgehenden Stadien bemerkt ist oder dem Kranken vollständig das Verbergen seiner Leiden gelungen ist. Es ist klar, wie wichtig diese Punkte in forensischer Beziehung werden können.

Interessant ist es, wie bei einem solchen Kranken, bei dem sich dies Höhestadium zuerst durch nächtliches Aufstehen verrieth, nach Beseitigung des schweren Anfalls jede Spur von Erinnerung davon erloschen war; wenigstens musste man das nach seinen Worten annehmen, während kein besonderer Grund sich denken liess, warum er bei dieser Behauptung hätte bleiben sollen, wenn es nicht die Wahrheit war.

Die Ausgänge des Del. trem.

§. 15. Wir kommen jetzt zum Schlussakt des ganzen Drama's, der in sehr verschiedener Weise ausfallen kann.

Betrachten wir zunächst die schweren Fälle, bei denen es zu einem vollständigen Stadium furibundum gekommen ist. Der Kranke war im höchsten Grade aufgeregt in Worten und Thaten, der Kopf heiss, die Augen funkelnd, der ganze Körper von Schweiss triefend; durch Nichts lässt er sich aus seinem Treiben mehr herausbringen. Dann sieht man wohl plötzlich das Ende auf zweierlei Weisen eintreten. Entweder der Kranke bekommt Krämpfe und stirbt darin oft ziemlich unerwartet, indem meist die Aufregung die letzten Stunden vorher etwas nachgelassen und man so die Erschöpfung als Besserung aufgefasst hatte. Man findet auf der Convexität des Gehirns bisweilen ganz flache umschriebene Blutaustritte, aber jedenfalls nicht immer grade in diesen Fällen, so dass es irrthümlich ist, wenn sie für die Genese der Convulsionen herangezogen sind; sie sind bloss ein Zeichen eigenthümlicher Blutbeschaffenheit.

Der Tod kann aber noch plötzlicher eintreten. Besonders in den Fällen, wo die Agitation sehr gross gewesen und lange angehalten hat, sieht man die Kranken wohl ganz momentan mitten in ihren Delirien todt umfallen. Man richtet den unruhigen Kranken im Bett auf, vielleicht um den Rücken zu untersuchen oder ihm einen Verband zu machen, und hält zu seinem Schrecken eine Leiche im Arm. Wodurch mag dieser plötzliche Tod entstehen? Wahrscheinlich auf dieselbe Weise, wie man wohl nach Operationen mit grossen Blutverlusten beim Aufrichten der Kranken sehr bedenkliche ohnmachtähnliche Todesfälle bisweilen urplötzlich hat eintreten sehen, wie man schon öfter bei schneller Entleerung mächtiger Exsudate aus der Bauchhöhle, handle es sich um Ascites oder Cystovarien, oder beim Catheterisiren grosser Harnverhaltungen ebenso momentan das Ende erlebt hat.

Mancher übersteht solche grosse Entleerungen ohne Schaden, einige Tage darauf richtet er sich im Bett auf, vielleicht um die Leibschüssel zu gebrauchen und fällt todt um. Bei demselben Akt erlebt man Todesfälle, wenn Patienten von schweren Typhen schon genesen sind. In allen diesen Fällen findet man in der Leiche Nichts als grosse Blässe, so dass einem wohl nichts Anderes zur Erklärung übrig bleibt, als der plötzliche Eintritt von Gehirn-Anämie. Hier bei dem Delirium brauchen dazu nicht grade Säfteverluste durch Eiterung und Verwundung vorausgegangen zu sein; man sieht dasselbe ohne Hautverletzung bei einfachen Brüchen z. B. am Oberarm eintreten. In einem solchen Falle war post mortem das Gehirn auffallend blass und leicht, und zeigte keine Extravasate, auch nicht auf den Meningen, was ich hier ausdrücklich noch constatiren will, gegenüber einer Ansicht des alten Albers, die später ausführlich besprochen werden soll. Nichts destoweniger erklärt sich dieser Erschöpfungstod leicht durch das Zusammenwirken verschiedener Umstände, indem theils die grosse Arbeit, die die Kranken ununterbrochen Tag und Nacht mit Schwatzen und Handtiren leisten, theils der Mangel an Schlaf und Erholung, theils die geringe Aufnahme von Nahrung, die man den Kranken bei ihrer intensiven Beschäftigung nicht immer aufnöthigen kann, endlich das Darniederliegen der Verdauung, die das Aufgenommene wenig ausnützt, die Kräfte der Kranken immer mehr verringern. Jedenfalls ist es gut, solche Ereignisse zu kennen,

um sich und die Welt nicht zu sehr davon überraschen zu lassen. Muss man stämmige Arbeiter im furibunden Stadium eingypsen, so wird man bei Oberschenkelfracturen kaum der Narkose entbehren können. Man nehme sich dann doppelt in Acht. Der Tod erfolgt wohl noch plötzlich in dieser Art, nachdem sie schon aus der Narcose erwacht und wieder gesprochen haben.

Andernfalls sieht man nun das Rasen der Kranken sich insofern immer mehr legen, als die Aeusserungen immer schwächer werden. Der Kranke richtet sich nicht mehr im Bett auf, er schreit nicht mehr, seine Stimme ist schwächer, aber noch immer lebt er nur innerlich. Die Augen fallen ihm zu, aber es ist, als ob er sich damit nur gegen die Aussenwelt abschliessen will. Ohne Ruh bewegen sich die zitternden Hände; fast keine Minute ist der Kranke still, wenn auch die Stimme immer schwächer und schwächer wird und man zuletzt nur noch ein Murmeln hört. Dabei legt sich der Blutandrang zum Kopf immer mehr, der Kranke wird blass im Gesicht, die Schweisse werden immer kälter zum besten Beweis, dass diese Erscheinungen nur künstliche Folgen des Tobens sind.

So verscheidet der Kranke unter Ueberhandnahme der Schwäche, indem alle Aeusserungen immer geringer ausfallen. Das sind die sogenannten „mussitirenden*) Delirien", die schon lange in gefürchtetem Ruf stehen, weil so leicht das Wartpersonal die Ruhe der Erschöpfung mit der Abnahme der Krankheit verwechselt. Man darf sich hier durch die Schwäche nicht täuschen lassen in der Prognose und nicht den Eintritt von Schlaf prophezeien, wo der Tod bald folgt. Jedoch sieht man auch hier bisweilen den mussitirenden Delirien Schlaf folgen und so die Sache doch noch gut enden.

In günstigen Fällen dagegen sieht man den Kranken oft ziemlich plötzlich ruhig werden; wohl mitten im Toben fallen ihm die Augen zu und er verstummt, vielleicht wacht er noch ein Paar mal auf mit Anwandlung von leichter Aufregung, bis er endlich fest schläft, schnarcht und schnarcht, dass man anfangs sich oft Sorgen macht. Manche schlafen, als ob sie Alles Versäumte nachholen wollen. Einer meiner Kranken schlief so 30 Stunden, wobei er nur 2mal erwachte, um Wasser bat und auf der Stelle weiterschlief. Ein anderer schlief nach einem heftigen Anfalle fast ununterbrochen 2 Tage und 2 Nächte. Das sind die günstigsten, die Typen, bei denen der Schlaf wirklich nach Art einer Krisis eintritt. Eben war der Kranke noch furibund, man sucht ihn in einer halben Stunde wieder auf; er liegt in tiefem Schlaf und ist genesen. Selten bleiben schwere Kranke nach solcher Krise noch einige Stunden schwer besinnlich, das Zittern hält manchmal noch länger an.

Nicht immer ist nun aber der Fall so günstig. Mag der Schlaf ein tiefer geworden sein, mag der Kranke nach Kurzem unter neuen Zeichen der Agitation wieder erwachen und sich dies unter neuen Schwenkungen mehrmals wiederholen; so sehen wir doch nicht gar zu selten einen fünften Ausgang eintreten, den der unvollständigen Heilung. Entweder schliesst sich sofort immer wieder ein neuer Rückfall an und das Del. trem. wird so ein chronisches, oder es entspinnt sich unmittelbar daraus eine Geisteskrankheit, oder es geht endlich in gewisse andere Nervenkrankheiten über, die wir später noch besprechen wollen. Das Geschick der Kranken hängt dann von den verschiedenen Ausgängen dieser Krankheiten ab.

*) mussitans verbissen, mucksend, schweigend, murmelnd.

Die Thermometrie im Del. trem.

§. 16. Das Delirium tremens in seinen schweren Fällen gehört selbstverständlich zu denjenigen Krankheiten, die am längsten der Einführung der Thermometrie widerstanden haben und noch manchmal widerstehen. Nichtsdestowniger lassen sich diese Schwierigkeiten dennoch überwinden, wenn das Wartpersonal darauf geübt ist, und es ist ganz zweckmässig, auf zahlreichen Messungen bei dieser Krankheit zu bestehen, schon weil auf diese Weise die Wärter gezwungen sind, sich länger mit dem Kranken zu beschäftigen und die Controlle so erhöht wird, wenn man überhaupt mal in der traurigen Lage ist, in der Regel keinen eigenen Wärter für diese Kranken zu haben.

Dem verdanke ich es, dass ich hier jetzt 17 fast ganz vollständige Temperatur-Curven vor mir liegen habe, welche fast alle schwere Fälle von Del. trem. bei Verletzungen betreffen.

Es ergibt sich zunächst, dass das Del. trem. selbst in seiner furibundesten Form ganz fieberlos verlaufen kann. Ein Kranker, Utzinger, welcher in Folge eines einfachen Splitterbruchs des Unterschenkels Delirium tremens bekam, hat auf der Höhe seiner Krankheit 37, 8 gemessen, während Gypsverband, Zwangsjacke und ein besonderer Wärter kaum im Stande waren, ihn vor Beschädigung in seinem Toben zu schützen. Bis zu seiner Entlassung ist die Temperatur nicht höher gestiegen.

In andern Fällen, wo die Verwundeten unter heftigen entzündlichen Zufällen zu Grunde gingen, finden wir dagegen sehr hohe Temperaturen. In wieder andern sehen wir, selbst wenn eine Amputation vorausging, (Johanna Schärer, 53 J.), nur ganz vorübergehend, ein, zwei Tage leichte fieberhafte Erscheinungen bestehen und dann wohl trotz des Del. trem., wenn es in leichtem Grade bestand und keine Complicationen an der Wunde herbeiführte, das Fieber verschwinden. Einige Fälle von Del. trem. verlaufen fieberfrei, aber werden chronisch; plötzlich tritt Fieber ein. Man hüte sich dann, die Ursache im Del. trem. zu suchen, auch wenn sich an der Wunde keine Complication zeigt. Sicher findet sich irgendwo sonst im Körper ein neuer Entzündungsheerd, der durch Aufliegen entstanden oder durch Stösse während der Tobsucht und durch Erkältungen beim Aufstehen und ähnliche Veranlassungen.

Ein Kranker, Kündig, 58 Jahre alt, mit Frostgangrän aller 4 Extremitäten bekam unmittelbar nach der Amputation des Unterschenkels furibundes Del. trem. chron.; nichtsdestoweniger stieg seine Temperatur nur einmal bis auf 39, während sie 4 Monat später nach längst geheiltem Del. trem. kurz vor seiner Entlassung durch einen Anfall von Wundrose bis auf 40, 6 und 41, 4 getrieben wurde.

Eine complicirte Fraktur des Unterschenkels (Jacob Bossart 52 J.) bekam am 9. Tage eine Temperatur von 40, 6 bei heftigem Del. trem. Er überstand ein Pleuraexsudat und mehrfache Sequestrotomien, ehe er ebenfalls geheilt entlassen wurde.

Ein Maurer, (Kuster), der durch Sturz mit dem Gerüst sich in einer schmutzigen Lappenwunde das Periost vom Schädel weithin abriss und den Unterschenkel zermalmte, bekam nach der sofort angestellten Oberschenkelamputation heftiges Del. trem. chron., in dem die Temperatur nur einmal bis 39, 6 stieg. Er wurde von allen seinen Leiden geheilt entlassen. Eine Frau bekam nach der Oberschenkelamputation bei offener Behandlung trotz eines Anfalls von Delirium tremens erst nach 5 Wochen eine Temperatur, die höher als 38° war, zu einer Zeit, als an der Narbe ein Erysipel sich entwickelte.

So sahen wir fast immer die heftigen Grade von Del. trem. chron. bei Verwundeten mit mehr weniger starken fieberhaften Erscheinungen einhergehen, während das einfache Del. trem. ohne Wunden und das Del. trem. recurrens, sowie die leichten Grade von Del. trem. meist ganz ohne Fieber ablaufen werden. Wir überzeugen uns aber bald, und können es gewiss wenigstens bei näherem Zusehen und Beobachten thun, dass jene heftigen Fieberzufälle stets mit Folgeleiden und Complicationen einhergehen. Fehlen sie, so können selbst Schwerverwundete an hochgradigem Del. trem. sterben, ohne sonderliche Temperatursteigerung zu zeigen. So starb der Landwirth Stephan Meier, 52 J. alt, ungefähr 80 Stunden, nachdem er sich eine Frct. complic. cruris zugezogen, an heftigem Del. trem., ohne dass die Temperatur über 38, 2 gestiegen wäre.

Das Del. trem. ist also, kann man wohl aussprechen, selbst in seinen schwersten Graden, an sich ein fieberloser Zustand. Wir können damit die Ansicht von Sutton erweitern, welcher das Del. trem. von der Phrenitis geschieden wissen wollte, weil es, characterisirt durch die besprochenen Eigenschaften, niemals wie die Phrenitis zur Eiterung führe. An sich unterscheidet sich das Del. trem. von den verschiedenen Arten der Hirnentzündung dadurch, dass es nicht blos nicht zur Eiterung im Schädel führt, sondern auch selbst in seinen heftigsten Fällen nicht einmal zum Fieber.

Die Thermometrie hat in zweierlei Richtungen grossen Werth bei den schweren Fällen vom Del. trem. Steigt die Temperatur über 38, so darf man nicht ablassen, bis man, wie erwähnt, irgend eine Complication als Grund davon entdeckt hat. Fällt sie aber unter 36 zumal, nachdem das Del. trem. chronisch geworden oder bereits überstanden, so ist diese subnormale Temperatur eine Warnung, und entspricht andern Inanitionserscheinungen, die sich so gern dem Del. trem. anschliessen. Jeden Augenblick muss man dann auf plötzlichen Collaps gefasst sein. Ich habe hier eine Krankengeschichte vor mir, in der plötzlich die Temperatur von 38,6 am Abend bis auf 31,0 sinkt. Der Kranke, Küfer Weidmann, ein alter Schnapser, hatte eine Pneumonie und einen Bruch des Schenkelhalses neben seinem heftigen Del. trem. chron.

Am andern Morgen hob sich die Temperatur wieder bis 35,0 und am Abend sogar bis 35,6, aber in der Nacht trat der definitive Collapsus doch schliesslich ein, der sich bei diesem ganz heruntergekommenen Individuum nicht vermeiden liess, obgleich 31 Tage im Spital dagegen angekämpft wurde.

In einer Curve findet sich auch eine postmortale Temperatursteigerung. Der Maurer C. Burkhard, 53 Jahre alt, starb am 22. Dez. 1870 in Folge einer ausgedehnten Lappenwunde am Kopf, die er ohne Gehirnerscheinungen und ohne Schädelverletzung am 1. Dez. davongetragen.

Als notorischer Schnapser hatte er schnell ein sehr heftiges Del. trem. chronicum bekommen, welches durch seine Unruhe unter heftigen fieberhaften Erscheinungen (am 14. Dez. 41,0) zu einer ausgedehnten Periostitis am Schädel führte. Er starb mit einer Temperatur von 38,4. Sieben Viertelstunden danach betrug sie 39,6, fiel nach 2 Stunden auf 38,8 und war noch nach 3 Stunden 37,0.

Ursachen des Delirium tremens.

§. 17. Es ist bekannt, dass nicht Jedermann das Del. trem. bekommt; es bedarf dazu nothwendig bestimmter Anlagen und diese Anlagen haben alle eine gemeinsame Ursache. —

Nachdem Sutton seine Casuistik mitgetheilt, fährt er fort: „In vielen dieser Fälle ist es bemerklich gemacht worden, dass die Kranken, welche an Del. trem. litten, dem Trunke ergeben waren, und ich bin fest überzeugt, dass Ausschweifungen dieser Art allen Fällen von jener Krankheit zum Grunde liegen. Diese Ausschweifungen müssen aber, wie ich glaube, im Allgemeinen das Maass überschritten haben und einige Zeit fortgesetzt sein, bevor die Verhältnisse, welche die Constitution zu einem Anfalle dieser Krankheit geschickt machen, sich im Körper festgesetzt haben. Möglich ist es indessen, dass bei Einigen diese Krankheitsanlage, wegen besonderer Beschaffenheit des Körpers, auch ohne grosse Ausschweifungen sich entwickelt, nie fand ich sie aber bei durchaus enthaltsamen Personen."

Das Del. trem. gehört also zu den zahlreichen Krankheiten, die vom habituellen Genuss oder was dasselbe ist, vom Missbrauch geistiger Getränke abhängen, von der Trunksucht.

Auch Sutton wusste schon, dass man im Einzelfall beim Nachweis auf viele Schwierigkeiten stossen kann, da ja Niemand gern dergleichen zugibt und auch oft die Nahestehenden aus falscher Scham dem Arzte gegenüber es verbergen. Hat man überhaupt für die Lebensweise keine Zeugen, so spricht der weitere Fortschritt der Krankheit bis zu ihrer vollen Entwicklung ausreichend für die Ursache, wenn man auch vielleicht aus Gründen der ärztlichen Politik sie für sich behält.

Nun gibt es aber noch zwei Umstände, welche zu Täuschungen bei der Anamnese Anlass geben können. Da es thatsächlich nicht eine einoder mehrmalige Berauschung ist, welche die zum Ausbruch des Del. trem. nothwendigen Veränderungen im Körper erzeugt — sondern der habituelle, wenn auch für Andre gar nicht besonders starke Genuss, so erklärt es sich, dass diese Veränderungen ihre Wirkung noch geltend machen können — und sie thun es aus gewissen Gründen besonders oft — wenn der Kranke faktisch lange nichts Geistiges genossen hat.

Das sind die Fälle, die man dann wohl ex potu intermisso hergeleitet hat im Gegensatz zu denen ex potu nimio. Das Wahre daran ist, dass der Missbrauch disponirende Veränderungen geschaffen, die selbst nach seiner Aufgabe noch bei Zutritt einer Gelegenheitsursache den Ausbruch noch hinterher veranlassen können. Uebrigens muss man sich in solchen Fällen nicht durch die Angaben täuschen lassen; nach früheren Anfällen wird das Trinken oft im Stillen fortgesetzt. Dazu kommt nun endlich noch, dass eben die meisten Trinker anfangs dazu kommen, ohne es selbst zu wissen. Es ist das die unläugbare und unschätzbare Eigenschaft des Alkohols, die das mit sich führt, und wodurch er alle Narcotica übertrifft. Sehen wir gebildete Leute beispielsweise gegen heftige Neuralgien eine Einspritzung oder Morphiumpulver brauchen und von der zauberhaften Wirkung zu unüberwindlicher Opiophagie fortgerissen werden; hören wir selbst verständige Aerzte die Schwierigkeiten schildern, die ihnen nach Ueberstehen eines neuen Podagraanfalles jedes Mal das Fortlassen des Opiums macht, finden wir jetzt selbst sogar unter Aerzten das Selbstchloroformiren trotz seiner üblen Folgen immer verbreiteter und so eine neue Art von Trunksucht im Entstehen, wie viel weniger kann uns da bei Ungebildeten der instinktmässige Gebrauch und allmälig der schleichende und unbewusste Missbrauch geistiger Getränke in Erstaunen setzen. So führen schmerzhafte Krankheiten z. B. Neurome, Menstrualcoliken zum Alkoholgenuss und allmälig zum Alcoholismus.

Doch das bewirkt nicht der Schmerz allein.

Wie haben sich seit undenklichen Zeiten Sänger und bildende Künstler wetteifernd Bacchus' Verherrlichung zur Aufgabe gestellt. Beseligend ist der Genuss des Weins, wie Manchem hat er schon über Kummer und Gram hinweggeholfen! Wie mancher matte Wanderer hat seine Schritte durch ihn aufs Neue beflügelt! Wie mancher erschöpfte Arbeiter verdankt ihm allein Kraft zur Vollendung seines Werkes. Wie manche über das Mass des Menschen hinausgehende Leistung, die heute die Welt bewundert, ist nur durch die belebende Wirkung dieses Labetrunks möglich geworden! Gibt es irgend Etwas in der Welt, das so nicht blos über Sorge und Kummer hinweg hilft, sondern auch noch zeitweilig die Leistungsfähigkeit steigert? Welche Verführung zum Trinken liegt also in einem Leben voll Kümmernissen, bei einem Berufe voll Ueberanstrengung.

Schon Sutton hatte solche Erfahrung gemacht: „Vor einigen Jahren, erzählt er, behandelte ich ein junges Frauenzimmer an einer Krankheit, deren Symptome viel Aehnlichkeit mit denen des Del. trem. hatten, auch zweifelte ich nicht daran, sie sei die Folge von Ausschweifungen der eben erwähnten Art. Einige Tage hindurch konnte ich keinen anderen bedeutenden Grund für meinen Verdacht auffinden, als die Symptome der Krankheit, ich hatte desshalb meine Nachforschungen beinahe schon aufgegeben, als ein Domestik eine Entdeckung machte, welche meine frühere Meinung vollkommen bestätigte. Die Kranke hatte nämlich zu wiederholten Malen bedeutende Quantitäten Lavendeltinktur gekauft, von welcher sie bei Tage, wenn sie beobachtet wurde, auf einem Stücke Zucker nahm, Nachts aber, und wenn sie auf ihrem Schlafzimmer war, trank sie weit mehr davon; denn man fand ein Liqueurglas mit Resten von Lavendeltinktur, welches zugleich mit noch anderen Umständen bewies, dass sie weit mehr davon zu nehmen gewohnt war, als ihre Umgebungen bemerkt hatten. Wegen eines Kummers hatte sie schlaflose Nächte gehabt, und sicherlich nahm sie zu diesem, eine Zeit lang aufheiternden, aber verderblichen Mittel ihre Zuflucht; eine gleiche Quantität Branntwein zu nehmen, würde sie wahrscheinlich verabscheut haben.“

Eine ähnliche Erfahrung im Grossen hat Brühl-Cramer gemacht. Nach seiner Mittheilung datirte 1819 ein sehr grosser Theil „der Trunksüchtigen“ in Moskau von der Zeit der unglücklichen Catastrophe des Jahres 1812 her, als viele Menschen ihrer Ruhe, ihres Vermögens, auch ihrer nächsten Verwandten verlustig wurden. Auch ist die Erfahrung von jeher zu häufig gewesen, dass, wenn ein Mensch von niederm Stand durch irgend ein Unglück plötzlich sein Vermögen einbüsste, eine heftige Beleidigung erlitt, oder eine Treulosigkeit von Seiten der ihm vertrautesten Subjekte erfuhr, er dem Trunke ergeben ward; daher der im Russischen beinahe zum Sprüchwort gewordene Ausdruck: er trinkt aus Gram.“ In andern Fällen führen andre Gründe zur Trunksucht, so der diätetische Gebrauch des Alkohols zur Erleichterung der Verdauung bei schwerer oder schlechter Kost z. B. im Kriege. Das temporär nicht zu befriedigende Gefühl von Hunger und Durst, welches durch ein Schnäpschen beschwichtigt wird, die Gewöhnung bei habitueller Schlaflosigkeit einen Schlaftrunk zu nehmen. Zur Erwärmung bei Arbeit in der Nacht, oder in feuchten kalten Räumen und Gegenden wird oft der Alkoholgenuss üblich. Ebenso kann Veranlassung werden die Arbeit mit geistigen Getränken [1]). Die häufige Gelegenheit zum Zutrinken, das Wein-

1) Höegh-Guldberg, Arzt am Friedrichshospital in Kopenhagen hat (1836

proben der Weinhändler, Müssiggang und Langeweile, das Beispiel der Gesellschaft, Landessitte in Weinländern führt zum täglichen Genuss. Daher finden wir denn überhaupt Taglöhner, Nachtwächter, Küfer, Strassenknechte, Kutscher, Thürsteher, Wirthe und Landärzte notorisch besonders gern vertreten. Geistreiche Leute, die des Abends von des Tages Last und Hitze erschöpft, dennoch brilliren wollen, nehmen ihre Zuflucht zu der erregenden Macht des Champagners. Man findet junge Leute mit ausgebildeter Trunksucht, denen in den Kinderjahren ihrer Körperschwäche wegen der Tokaier verordnet und zuletzt angewöhnt worden.

Wie oft sehen wir so die Aufnahme von Alkohol unbewusst in allen Ständen zur Gewohnheit werden! Es steht fest, dass Leute Disposition zum Del. trem. bekommen, die niemals einen Rausch gehabt und desshalb von Niemandem, nicht von sich selbst für Trinker gehalten werden.

Wenn man alle diese Umstände in Betracht zieht, so wird man heutzutage dahin geführt, bei ausgesprochenen Symptomen des Del. trem. die zu lange Aufnahme, also den Missbrauch von Alkohol anzunehmen, selbst dann wenn der Missbrauch ja überhaupt der Gebrauch abgeläugnet wird.

Einfluss der Stände und ihrer Lebensart.

§. 18. Wohl mehr noch aus moralischen als aus wissenschaftlichen Gründen hat man sich gegen die Wahrheit gesträubt, dass der Missbrauch aller geistigen Getränke gleich schädlich ist.

Wenn man die furchtbarsten Fälle von Del. trem. in den niedern Ständen beobachtet, so hat man sich gern der Täuschung hingegeben, als ob in den besser situirten nichts dergleichen vorkomme. Richtig ist, dass man es dort nicht oft sieht; aus zwei Gründen: einmal hängt man es nicht an die grosse Glocke, wenn sich so etwas zeigt, und zweitens pflegt ärztliche Hülfe dort leichter bei der Hand zu sein. So kommt es dort in der That selten zu schweren Fällen; Vorboten sieht man aber in Wirklichkeit oft genug. Wenn es nun in der That selten zu heftigern Erscheinungen kommt, so liegt das noch besonders an einem Umstande, auf den aufmerksam zu machen gerade für den Anfänger zweckmässig sein mag. Wir werden sehen, die schlimmsten und rebellischsten Fälle von Del. trem. zeigen sich bei Verletzungen, die mit grossen Säfteverlusten verbunden sind. Wie ausnahmsweise kommt es in den bessern Ständen, wie häufig beim Arbeiter dazu. Das wird ein

in seiner commentatio de delirio trementi) 2 Fälle von Del. trem. beschrieben, die bei ganz nüchternen Branntweinbrennern durch stetes Einathmen der Dämpfe entstanden waren. Aehnlich ist der Fall von Dr Schlesinger in Stettin, der bei einer Frau von 23 Jahren, die nie krank, sich aber täglich stark mit Eau de Cologne wusch, Del. trem. eintreten sah. Ich kenne die Fälle nicht im Original. Wenn aber Chédevergne das Del. trem. gar nach Umschlägen mit Alkohol hat eintreten sehen, so ist das jedenfalls apocryph. Es wurde täglich $^1/_2$ Litre Campherwein verbraucht, während ich oft eine ganze Reihe von Patienten habe, die täglich dazu wochenlang 1 ganzen Litre bekamen, ohne dass sich je eine Alkoholwirkung zeigte. Es war das wohl eine zufällige Complication, oder vielleicht wurde der Campherwein getrunken, wie mehreren Anatomiedieuer das Trinken des Leichenspiritus, manchem Apothekergehülfen das Trinken von Tinkturen der Apotheke nachgesagt wird.

Hauptgrund sein, um die Thatsache zu erklären; darum aber denke man in diesen Ausnahmsfällen an die Möglichkeit. Dasselbe gilt von grossen Operationen. Nichts ist ärgerlicher, als wenn man Leute aus den besser situirten Ständen, bei denen man nicht an Alkoholmissbrauch denkt, nach grössern Operationen in Folge zu vorsorglicher Diät- und Weinbeschränkung dann gar an Del. trem. verliert, wie es mir früher leider selbst mit einem Theologen so gegangen.

Ich möchte hierauf viel mehr Gewicht als auf einen andern Erklärungsgrund legen. Die „Schnapser" sind überall berüchtigt, weil sie so oft und schwer an Del. trem. leiden. Man hat deshalb im Schnaps nach einer eigenthümlichen besonders gefährlichen Beimengung gesucht. Seitdem der Kartoffelbranntwein erfunden, hat das Del. trem. in vielen Ländern sehr zugenommmen.

Daher hat man die Behauptung aufgestellt, der Fuselalkohol oder das Fuselöl sei eigentlich der Grund des Del. trem., und eine Bestätigung darin gefunden, als man durch die Untersuchungen von Fürst (Dissertatio de oleo fermentationis ejusque in organismum effectu Berolini 1844) seine giftigen Eigenschaften kennen lernte. Er verlor Kaninchen schon nach 2 Drachmen unter den Erscheinungen, wie sie ähnlich bei allen ätherischen Oelen eintreten, Extravasaten im Magen, Darmkatarrh und Sopor vor dem Tode.

Allein wenn man bedenkt, dass selbst der stärkste Schnapser im Tage höchstens 1 Gran Fuselöl im Kartoffelbranntwein zu sich nimmt, wenn man sieht wie bei gesunden Menschen selbst Gaben von $^1/_2$ Gran fast keine Wirkung und erst solche von 3—4 Gran Erbrechen und Durchfall machen, so wird man bald nach einer andern Erklärung sich umsehen, die so nahe liegt. Das ist die grosse Billigkeit, die der Kartoffelbranntwein mit seiner Erfindung hergestellt hat, und in Folge dessen ist mit dem steigenden Consum das Del. trem. häufiger geworden. Und in der That kennt ja jeder beschäftigte Arzt Fälle, wo nach einfachem Wein-, Rum- oder Biergenuss ohne einen Tropfen Branntwein das Del. trem. eingetreten ist.

Auf der andern Seite fand nun Magnus Huss, dass das Fuselöl (zu 1—2 Gran 4–6 Mal täglich) bei der prodromatischen Form besonders dem chron. Alkoholismus zuträglich sei. Er veranlasste deshalb den Prof. an der Stockholmer Thierarzneischule R. Dahlstroem, vergleichende Versuche über chron. Branntweinvergiftung mit und ohne Fuselölzusatz und über chronische Fuselölvergiftung bei Hunden zu machen. Bei der letztern (4–120 Tropfen täglich 7 Wochen lang) blieb der Hund gesund, bei den ersten Versuchen war die Wirkung die gleiche u. z. fast genau wie wir sie als chron. Alkoholismus beim Menschen kennen. Das Cardinalzeichen der Alkoholvergiftung, das Zittern, lässt sich nicht durch Fuselöl erzeugen.

Wenn also mit Erfindung des Kartoffelbranntweins das Del. trem. zugenommen hat, so sehen wir den Zusammenhang lediglich in dem Umstand, dass dadurch das Schnapstrinken erleichtert, und der Alkoholgenuss so viel billiger geworden ist.

Gerade die grössere Billigkeit ist es aber wohl, welche den Branntwein in seinen bösen Ruf gebracht hat.

Erinnert man sich, dass die verschiedenen Biersorten nach den chem. Analysen an absolutem Alkohol zwischen 1,15 und 8,16 $^0/_0$, die verschiedenen Weinsorten zwischen 6,66 und 27,60 $^0/_0$, die verschiedenen gebrannten Wässer etwa 30 $^0/_0$ bis 50 $^0/_0$ enthalten, so ist es leicht verständlich, warum alle alten Trinker schliesslich immer nebenbei oder

ausschliesslich zum Liqueur- und Schnapstrinken kommen. Um so schneller wird das beim armen Manne geschehen, der nicht die Mittel hat, die gewünschte Alkoholwirkung mit einer um so grössern Quantität Bier hervorzubringen.

Indem nun die geistigen Getränke meist unvermischt und besonders bei den Armen wohl gar auf den leeren Magen getrunken werden, ist leicht erklärlich, warum der Schnaps vorzugsweise stark örtlich und allgemein wirkt, warum der Schnapser gewöhnlich besonders oft und stark am Del. trem. erkrankt. Da aber der schwächere Procentgehalt vollständig durch den stärkeren Consum ausgeglichen wird, so darf man sich nicht in Weinländern wundern, auch bei Leuten die heftigsten Fälle zu erleben, die nie etwas anders als ihr eignes Gewächs trinken. So hat man denn auch das Del. trem. entstehen sehen, wenn selbst nur ganz schwache Getränke gewohnheitsmässig genossen wurden wie z. B. Hohnbaum Del. trem. bei Obstmosttrinkern, Pitschaft nach Apfelweingenuss beobachteten.

Die jetzt immer häufiger vorkommenden Fälle von chronischer Vergiftung mit Chloroform und Chloral lehren endlich, dass nicht bloss die Alkohol haltigen Getränke allein es sind, welche Zustände wie das Del. trem. und den chron. Alcoholismus erzeugen; immerhin sind die Beobachtungen darüber weder genau noch zahlreich genug um behaupten zu können, das Del. trem. durch Chloroform, Chloral und Alcohol seien ganz identisch oder nur verwandt.

Einfluss von Klima, Alter und Geschlecht.

§. 19. Der Zusammenhang des Del. trem. mit dem Alkoholgenuss wird abgesehen davon, dass in 99 Proc. der Fälle der Missbrauch auf der Hand liegt, auch bewiesen durch gewisse allgemeine Erfahrungen, Anlagen zum Del. trem., die sich darauf zurückführen lassen.

Dahin gehört zunächst das Klima. Der hohe Norden und Osten bietet im Gegensatz zum Süden eine besondere Anlage, wie schon die klassischen Arbeiten über die Alkoholkrankheiten von Magnus Huss in Stockholm und Brühl-Cramer in Moskau lehrten; entsprechend den klimatischen Verhältnissen, die dort bekanntermassen einen so starken Consum geistiger Getränke hervorgebracht haben. Der Ruf der Schweden als Zechgenossen ist gefürchtet genug!

Was das Alter betrifft, so geben die Vierziger die grössten Anlagen zu chronischen Alkoholkrankheiten mehr noch als die Dreissiger wie die Erfahrungen von Magnus Huss in Stockholm lehren. Er behandelte dort in den Jahren 1848, 49 — 50, in dem Seraphinen-Lazarethe daran 139 Personen; und zwar waren davon

14	im	Alter	von	20 bis 30	Jahren
44	„	„	„	30 bis 40	„
57	„	„	„	40 bis 50	„
23	„	„	„	50 bis 60	„
1	„	„	„	65	„

Vergleicht man das Verhältniss zu den übrigen Kranken so findet sich, dass im Alter von 20—30 Jahren jeder 162ste Kranke an chron. Alcoholismus litt

„	„	„	30—40	„	„	31ste
„	„	„	40—50	„	„	10te
„	„	„	50—60	„	„	11te
„	„	„	60—70	„	„	62ste.

Trinker werden nicht alt, oder fangen meist nicht erst im Alter an,

so dass sich schon hieraus leicht in der Regel der Tremor senilis vom Del. trem. unterscheiden lässt.

Die jüngsten Fälle werden in der Pr. Vereinszeit. 1856 von Dr. Weiss bei dem 4jährigen Sohne eines Schankwirths und in Cannstatt's Handbuch bei einem Kinde von $5^1/_2$ Jahren beschrieben. Im Sommer 1868 fand man eines Tages in Neftenbach bei Winterthur einen bekannten kleinen Säufer von neun Jahren Morgens sterbend auf der Strasse, den man nach den gerichtlichen Akten Abends hatte aus der Branntweinbrennerei heimtaumeln sehen. Die gerichtliche Section ergab neben exquisiter Fettleber die ausgebildeten Veränderungen des Alcoholismus chron. im Gehirn und keine andere Todesursache.

Was das Geschlecht anbetrifft, so zeigt sich, dass vorzugsweise Männer daran leiden. So hatte Huss unter seinen 139 Kranken nur 16 Weiber und zwar litt der 27ste Mann an Alcoholismus chronicus, hingegen erst die 117te Frau. Ich habe erst zwei Frauen an Del. trem. zu behandeln gehabt. Rayer hatte 7 Frauen unter 170 Kranken, Bang 10 Frauen unter 456, Höegh-Guldberg 1 Frau unter 173, Krüger gar keine unter 16. Wolff hatte unter 106 Kranken, die er an Del. trem. in Berlin in einem Jahre in der Charité behandelte, 6 Weiber. In Nord-Amerika scheint die grössere Emancipation der Frau auch hierin die Verhältnisse zu ändern; wenigstens spricht man dort von der Gründung eigner Asyle für weibliche Trunkenbolde.

Die Trunksucht und ihre Arten.

§. 20. Man hat sich nun viel darüber gestritten, ob der Missbrauch des Alkohols eine Krankheit oder nicht vielmehr ein Laster sei; nach dem eben Gesagten wäre das gerade, wie man früher die Scoliose mit dem Rohrstock kuriren wollte. Es ist das grosse Verdienst eines Moskauer Arztes gewesen, zuerst auf das Pathologische des ganzen Vorgangs die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben. In seinem Werke vom Jahre 1819 „über die Trunksucht und eine rationelle Heilmethode derselben" hat C. von Brühl-Cramer neben vielem andern Neuen, was er in ungeschminkter Form darbot, zuerst den Beweis dafür geführt, indem er unter Anderm eine eigne Form derselben die periodische Trunksucht [1]) kennen lehrte, worin sich das am Leichtesten zeigt.

Während Hufeland ihm beistimmte und den Namen der Dipsomanie [1]) im System dafür vorschlug, fanden seine Beobachtungen dieser eignen Form von vielen Seiten Bestätigung, z. B. 1823 von Erdmann in Russland, 1828 von Clarus, 1837 von Fuchs in Brotterode, 1843 von Rademacher, 1852 von Magnus Huss, 1864 von Casper, 1865 von Liman, ferner von Hitzig, Henke, Lenz aus Landeck, Macnisch. Andere dagegen opponirten wie Heinroth (in seinem System der psychisch gerichtlichen Medizin), Ideler und Hohnbaum, indem sie dabei blieben, in dem Zwang nur eine lasterhafte Gewohnheit zu sehen. Clarus wollte die zur andern Natur gewordne Trunkliebe der Gewohnheitstrinker als Trunkfälligkeit, der man allenfalls noch widerstehen könnte, unterschieden wissen von der Trunksucht, dem unwiderstehlich krankhaften Triebe. Jedenfalls sind diese Grenzen im Einzelfall ganz willkürlich, da es ja danach immer erst auf die

1) Bonsdorff nannte sie Alcoholophilia periodica, Esquirol beschreibt sie als etwas Neues unter dem Namen Monomanie d'ivresse.

Probe ankommt und die Trunksucht andrerseits sich ja auch heilen lässt, wenn der Kranke nur zum Widerstand entschlossen ist.

Jene Fälle von Trunksucht bei Kindern und in Folge des Berufes, durch Einathmen z. B., lehren, dass es sich dabei um eine einfache chronische Vergiftung handelt, allein sie sind selten.

Dass die Trunksucht aber wirklich eine physische und nicht blos eine moralische Begründung hat, folgt eben aus den Eigenschaften des Alkohols, dass sich der Körper (nicht blos der Geist) selbst an den mässigen Gebrauch des Alkohols — den man in Weinländern z. B. doch gewiss nicht als unmoralisch ausschliessen und verpönen kann, — so gewöhnt, dass das Aussetzen körperliches Unbehagen macht, welches mit dem Genuss verschwindet. Es basirt das auf der bekannten Veränderung, die schon der habituelle Gebrauch des Alkohols im Körper, besonders im Magen, hervorruft.

Häufen sich nun zufällig die verschiednen erwähnten Anlässe zum Alkoholgenuss, was ganz ohne Verschulden und Zuthun geschehen kann; so steigert sich allmälig das Quantum mit Abnahme der Wirksamkeit, und die chronische Alkoholvergiftung bildet sich mehr und mehr aus. Ein energischer Wille kann dem Dinge Einhalt thun, allein es geschieht selten und nach und nach immer schwieriger. Man hat das wohl der Unkenntniss der Folgen zugeschrieben, gegenüber dem sinnlichen Genuss oder sagen wir lieber und richtiger der sofort eintretenden erwünschten Wirkung. Mit Unrecht, woher kommt es denn, dass sogar viele Aerzte — nicht immer die schlechtesten — doch nicht die Energie aufbieten können. Es liegt das eben daran, dass der Alkohol die einzige Panacee gegen so viele Klippen des socialen Lebens ist, und der Eine davon mehr zu umschiffen hat, als der Andere.

So hat man denn alle deprimirenden Affecte und Gemüthsstimmungen den Anstoss zur Entwicklung der periodischen Trunksucht geben sehen, selbst wie Brühl-Cramer solche Fälle mittheilt, den Neid und Schrecken. Indem diese Affecte wesentlich wieder abhängig von der ganzen Stimmung des Menschen sind, zeigt sich da nicht wieder die körperliche Begründung der Trunksucht? Ist es nicht eine gewöhnliche Beobachtung, dass bei Trinkern die ganze Stimmung mehr und mehr leidet, wie sie immer griesgrämlicher und langweiliger werden bis sie jedes Mal aufs Neue durch die erhebende Wirkung des Alkohols sich wieder in eine menschliche Verfassung gesetzt haben.

So ergänzen sich also die Anlage und die gelegentlichen Ursachen um vom täglichen Genuss zum Missbrauch d. h. zur Trunksucht zu führen. Die Trunksucht besteht nach Brühl-Cramer „in einem unwillkürlichen Verlangen zum Genuss geistiger Getränke.“ Brühl-Cramer hat nun zuerst eine anhaltende Form, die gleichmässig oder remittirend sein kann, und eine temporäre, welche in einzelnen Anfällen auftritt, unterschieden. Hiervon fand er mehrere Formen, erstens die intermittirende wo z. B. der Kranke drei bestimmte Tage in der Woche, im Monat, trunksüchtig — dazwischen nüchtern und verständig ist, zweitens die periodische die nach längeren Intervallen z. B. alle Herbst wiederkehrt, drittens die vermischte, wo keine bestimmte Regel nachweisbar ist. Bei der continuirlichen beschreibt er den Tagesverlauf so:

„Nach einem unruhigen traumvollen, nicht erquickenden nächtlichen Schlaf erwacht der Trunksüchtige mit besondern unangenehmen und sehr belästigenden Gefühlen; er ist überdem mürrisch und besonders zum Aerger geneigt, und hat Zittern in allen Gliedern, bekommt Ekel und Neigung zum Erbrechen, so wie auch öfters gelindes Frösteln, und

nun spricht sich das Verlangen nach Branntwein aufs Lebhafteste aus, zu dem er jetzt als zur Stütze seines traurigen Lebens greift. Nachdem er nun eine Portion ausgetrunken hat, fühlt er sich etwas erheitert, und seine gewöhnlich stumpfe und confuse Physiognomie wird um ein Weniges lebhafter, Ekel und Neigung zum Erbrechen haben aufgehört, das Zittern der Glieder hat sich vermindert, und er scheint mit sich und seinen Umgebungen zufriedner als vorher zu sein. Nach einer gewissen, oft sehr kurzen Zeit sind die letzteren Wirkungen verschwunden, und mit erneuerter Erscheinung einiger angeführten Symptome, aber wie ich bemerkt zu haben glaube, mit Ausnahme des Ekels dringt sich ihm die Sucht nach Branntwein von Neuem auf und er trinkt wieder das Maass, wie es ihm ohngefähr sein Gefühl bestimmt. So geht es den ganzen Tag hindurch, und so jeden Tag."

§. 21. Die periodische Trunksucht, die doch bei uns auch häufiger vorkommt als sie beachtet wird, will ich wieder mit den Worten Brühl-Cramer's schildern, da man ja als Spitalarzt so selten Gelegenheit hat, solche Fälle zu beobachten und zu verfolgen. Obgleich 3 der 4 Kranken, die ich beobachtet habe, mir sehr zugänglich waren — der eine war mein Bursche, der zweite Apothekergehülfe im Felde, der dritte Abwart im Spital — ist mir doch die Gelegenheit entgangen, sie genauer und anhaltend zu beobachten, so dass ich es vorziehen will, Brühl-Cramer mit seiner grössern Erfahrung eintreten zu lassen. Den vierten Kranken hatte ich an einem sehr heftigen traumatischen Del. trem. behandelt, als er mich selbst einmal ins Vertrauen zog. Ob ich ihm denn gar nichts gegen sein Leiden geben könne?!

Brühl-Cramer's Schilderung ist folgende:

1) Stadium prodromorum.

Nachdem der Mensch einige Zeit scheinbar gesund war und entweder gar nichts von berauschenden Getränken, oder bei gewöhnlichen Gelegenheiten nur so viel, als man heutiges Tages ohne Verdacht zu trinken pflegt, genossen hatte, zeigt sich zuerst in seinem Auge ein wildes Feuer, oder es vermehrt sich, wenn es in einem gewissen Grade während der freien Zeit vorhanden war, und es entstehen oft clonische Krämpfe in den Augenmuskeln, daher ein unwillkürliches Hin- und Herrollen des Augapfels, die Augenlider öffnen sich bald über die Massen, bald verschliessen sie sich, und das Blinzen ist irregulär, das Auge ist empfindlicher gegen das Licht, und die Pupille zusammengezogen. Dabei scheint der Charakter des Kranken modificirt, und er hat besondere lästige innere Gefühle, ein unbestimmtes Krankheitsgefühl. Der Appetit fängt an zu mangeln, der Schlaf ist unruhig. Der Mensch beklagt sich über eine eigene Eingenommenheit, über Vollheit, Schwere des Kopfes, über Kopfschmerzen, seine Denkkraft ist geschwächt, und es findet ein starker Andrang des Blutes zu dem Haupte und dem Gehirne statt. Das Volumen des Gesichtes nimmt zu und es wird röther; die Röthe ist aber nicht die lebhafte der Gesunden, sondern sie neigt sich zum Purpurrothen; die grössern Blutgefässe der angewachsenen Augenhaut strotzen. Ist die Blutcongestion zum Gehirne nicht sehr bedeutend, oder im Werden, und lässt man den Kranken den Kopf schütteln, so pflegt er einen Schmerz (oder vermehrten Schmerz, wenn schon früher einer vorhanden war) an der ganzen obern convexen Fläche des Gehirnes, der in einem empfindlichen Grade noch einige Zeit nach dem Schütteln anzuhalten pflegt, zu verspüren. Nachdem aber die Blutcongestion bedeutender geworden ist, pflegt der Kranke beim Schütteln des Kopfes jenen Schmerz nicht mehr zu verspüren, sondern nur ein, auch unter vorerwähnten Umständen empfundenes, Klingen in den Ohren, Schwindel u. s. w. Die Zunge zittert, oder sie scheint mit Schwierigkeit bewegt zu werden, ungefähr wie bei Menschen, die eine Geneigtheit zum Schlagfluss zeigen. Der Kranke beklagt sich über Fehlen des Gesichts und des Gehörs, und hat Fieber. Es äussern sich Störungen im Unterleibe, die sich in fixern Schmerzen, Poltern, Constipationen aussprechen, und je weiter dieses Stadium vorrückt, desto auffallender werden die Veränderungen

oder Störungen der Geistesqualitäten: der Patient äussert Furchtsamkeit, Aengstlichkeit, Unruhe, Missmuth, mürrische Laune, Neigung zum Aerger, Zorn. Die meisten fühlen sich bei jeder Gelegenheit von den sie Umgebenden mitgenommen, jede gleichgültige Kleinigkeit stellen sie im Gewande der Beleidigung dar, sie beginnen Zank und Hader und treten aus den Grenzen der Ehrerbietung in Hinsicht derjenigen Menschen, die sie mit Hochachtung zu behandeln immer gewohnt waren. Endlich erscheinen nicht selten an verschiedenen Theilen des Körpers Petechien, es entstehen Blutflüsse aus der Nase und dem Rachen, aus dem Zahnfleische, den Hämorrhoidalgefässen u. s. w., die ein missfarbiges und nicht gehörig coagulirendes Blut sehen lassen, und das Bewusstsein ist in einem bedeutenden Grade gestört, der Mensch delirirt, und nun hat man von ihm wohl keine vernunftmässige Handlung zu erwarten. Manche Menschen neigen sich aber zu dieser Zeit, doch vorzüglich, wenn sie ihrer Sucht nicht gehörig Genüge leisten können, zur Wuth, und sind im Stande ganz schaudervolle Scenen darzustellen. — So wie die Heftigkeit der Vorboten bei den verschiedenen Subjekten verschieden ist, so ist es auch die Dauer des ganzen Stadiums derselben. Doch scheinen die Heftigkeit und die Dauer der Vorboten nicht in zu bestimmenden Verhältnissen zu einander zu stehen. Die heftigsten Vorboten habe ich, ausser bei vieljährigen Trunksüchtigen, am häufigsten bei solchen angetroffen, die eine sitzende Lebensart führen, oder deren Berufsgeschäfte mit anhaltenden Geistesanstrengungen verbunden waren. Die Dauer dieses Stadiums ist von einigen Stunden bis zu einigen Tagen; bei manchen Trunksüchtigen möchte aber dieses Stadium, wo nicht fehlen, doch sehr kurz und fast unmerkbar sein; denn einige dieser Kranken haben mich versichert, dass sie ohne auffallende Vorboten und plötzlich von der Sucht zu berauschenden Getränken ergriffen würden. Ich glaube bemerkt zu haben, dass je länger die Vorboten dauern, und je heftiger sie erscheinen, das eigentliche Stadium der Trunksucht desto länger dauere. Auch scheint es mir, dass die Vorboten bei Menschen länger dauern, die während des krankheitsfreien Zeitraums gar nichts von berauschenden Getränken genossen, und umgekehrt eine kürzere Dauer haben, wenn der Mensch gewohnt war, während der freien Zeit und bei bestimmten Gelegenheiten etwas zu geniessen.

2) Initium morbi.

Wenn nun die Zufälle der Vorboten eine gewisse Höhe erreicht haben, so fängt sich die Begierde zu berauschenden Getränken allmälig an zu bilden; doch will man auch erfahren haben, dass diese Sucht nach lange vorhergegangenen Vorboten plötzlich in einem hohen Grade eingetreten sei. Am Gewöhnlichsten pflegt es sich aber zu verhalten, dass der Mensch, wenn er der Vernunft zu folgen gewohnt ist, anfänglich über die sich bei ihm bildende Trunkbegierde herrschen mag, darauf wird er schon nachgebender, er trinkt schon ab und zu, und bei Wenigen und unter Umständen auch wohl heimlicher Weise; wenn man ihm nun die Gelegenheit zum Genuss des Branntweins entnimmt, so fordert er ihn simpel weg, darauf fordert er ihn mit Zudringlichkeit, endlich mit Ungestüm, und gibt man ihm auch jetzt keinen Branntwein, so wird er oft wahnsinnig. Er greift also endlich mit grösster Begierde zu demjenigen Getränke, zu dessen Genuss er, vermöge eines eigenen Triebes, gedrungen wird. Bestimmt ihm dieser Trieb den Genuss des Biers, so ist es nun das Bier und nichts Anderes, was er haben mag; bestimmt er ihm den Branntwein, so steht nach Branntwein nur sein Sinn. Kaum hat der Kranke also eine Portion seines Getränks verschluckt, so findet er sich alsobald erleichtert, viele der vorgenannten Zufälle sind augenblicklich verschwunden oder wenigstens sehr bedeutend vermindert. Jetzt hat sein Geist die Eigenschaften, die er ausser dem Krankheitsanfalle behauptete, mehr oder weniger wieder angenommen, sein Antlitz äussert einige Ruhe und Zufriedenheit der Seele, der Mensch ist jetzt im Stande, seine Aufmerksamkeit auf äussere Gegenstände zu lenken, und er urtheilt von Allem, wie er es sonst gewohnt war; nur über seinen Krankheitszustand pflegt er sich sehr oft unvollkommener zu erklären, als man es beim ersten Anlauf erwartet hätte, wahrscheinlich aus dem Grunde der Gestörtheit des Bewusstseins vor dem Eintritt des eigentlichen Trunksuchtsanfalls. Dieser vortheilhaftere Zeitpunkt dauert aber nicht lange, die vorigen Zufälle fangen wieder an zu erscheinen, und er greift schneller als vorher zu seinen Getränken.

3) Stadium incrementi morbi.

Je weiter die Krankheit in der Zeit vorrückt, desto öfter trinkt der Mensch, und desto weniger auffallend wird jenes vortheilhafte Intervall. So viel ich be-

merkt habe, pflegen die Kranken während dieses Stadiums nicht sehr grosse Quantitäten berauschender Getränke auf einmal, als vielmehr kleinere und öftere zu sich zu nehmen, und die Frequenz des Genusses derselben ist wahrscheinlich nach der grösseren oder geringeren Macht dieser Sucht verschieden. Ich bin Augenzeuge von einem Falle gewesen, in welchem dem Kranken, auf sein Begehren, ungefähr alle 5 Minuten, und zwar, wie mir von seiner Frau versichert wurde, auch die Nacht hindurch, ein Spitzglas voll Branntwein gereicht werden musste, der, wenngleich zuletzt mit Wasser zur Hälfte vermengt, bei dem Menschen jedes Mal ein so heftiges Brennen im Magen verursachte, dass er zur Verminderung desselben alsobald nach dem Branntwein ein grosses Glas Wasser trinken musste, welches Alles er jedes Mal sogleich durch Erbrechen wieder von sich gab. Der ganze Körper war kalt, der Puls unfühlbar, die Augen hervorstehend und wild, das Gesicht verzerrt, das Bewusstsein nicht gänzlich gestört; denn er flehte, das gefüllte Gefäss mit seinen beiden zitternden Händen zu dem von ihnen verfehlten Munde tragend, um Rettung. Zwei Tage nach meinem Besuche und am 21. Tage der Krankheit, hat er seinen Geist aufgegeben. Der Trieb zu berauschenden Getränken während dieses Stadiums ist so heftig, dass die geringste Zögerung zur Genügeleistung dieser Begierde mit einer grossen Qual verbunden zu sein scheint, und nicht selten ist es der Fall gewesen, dass Menschen, denen man während dieses Zeitraums das gewünschte Getränk gewaltsamer Weise vorenthielt, wahnsinnig oder tobsüchtig, und in diesem Zustande sich und andern Menschen gefährlich geworden sind. Ein Wahnsinn aus solcher Ursache scheint mir aber nicht in so tief begründeter Störung der psychischen Kräfte zu liegen, als dieses in übrigen Fällen statt finden mag; denn ich habe einen aus solcher Ursache wahnsinnig Gewordnen durch eine Infusion von Calamus aromat., Angelica und Aether im Verlauf von einigen Tagen glücklich hergestellt.

4) Stadium criseos.

Nachdem die Krankheit nun eine gewisse Zeit hindurch gedauert hat, so tritt die Entscheidung derselben ein. Der Kranke fängt zuerst an, eine besondere Aengstlichkeit oder Unruhe zu fühlen und seine Geistesfunktionen beginnen ihre normale Thätigkeiten zu äussern. Seine Unruhe nimmt mit jedem Augenblick zu und wird ihm endlich zur grossen Qual, so dass er oft laut klagt. Endlich entsteht ein heftiges Erbrechen, wodurch nicht immer verdorbene Galle u. s. w., sondern manchmal nur eine wässrige Flüssigkeit ausgeleert wird. Oft beschliesst ein einmaliges heftiges Erbrechen den Krankheitsanfall, manchmal findet aber ein mehrmaliges Erbrechen statt, und Ekel und Erbrechen dauern mehrere Stunden lang, während dessen der Patient aber, bis zu einem gewissen Zeitpunkt, keinen Branntwein zu sich nimmt. Entweder blos nach einmaligem oder nach mehrmaligem Erbrechen pflegt manchmal der Patient plötzlich noch einen leisen Ruf zum Genuss des Branntweins zu bekommen, er trinkt ein Weniges, und von diesem Augenblick an hat das Erbrechen aufgehört, und er sogleich eine sehr grosse Aversion wider den Branntwein bekommen, so dass oft die blosse Idee von Branntwein das Nervensystem des vor Kurzem trunksüchtig gewesenen Menschen in die widrigste Erschütterung zu versetzen im Stande ist. Manchmal aber bildet sich während des kritischen Erbrechens kein Ruf zum Genuss des Branntweins, und nach vollendeter Krise hat der Mensch, gleich jenen, den nachdrücklichsten Abscheu wider den Spiritus. Bei einigen Wenigen fand während des Zeitpunkts der Krisis nicht ein eigentliches Erbrechen, sondern nur ein länger andauernder Ekel oder eine Uebelkeit statt, und ein Einziger versicherte mich, dass er beim Aufhören der Trunksuchtsanfälle niemals ein Erbrechen gehabt, noch die geringste Uebelkeit verspürt habe. Wenigstens in vielen Fällen äussern sich während der Krisis die, manchmal in bedeutenden Schmerzen, in Krämpfen, Poltern u. s. w. sich aussprechenden, Leiden der Organe des Unterleibs besonders auffallend, und zwar nicht selten, nachdem der Kranke während des Verlaufs der übrigen Stadien nichts von solchen verspürt hatte.

5) Das Stadium der Reconvalescenz füllt nun eine Nachkrankheit aus, die auf einen gereizten Zustand des gesammten Organismus sich gründet. Mangel an Schlaf, fürchterliche und unangenehme Bilder, die dem Kranken unablässig vorschweben, äusserst unbehagliche und wehmüthige Gefühle versetzen ihn während dieses fieberhaften Zustands, so zu sagen, in eine Tortur, und Menschen, die manche beschwerliche Krankheiten überstanden hatten, versicherten, dass diese Nachkrankheit die quälendste von allen sei. Die Dauer derselben, wenn sie sich selbst

überlassen wird, ist verschieden und von einem Tage bis zu mehreren Tagen; wie ich aber zu bemerken glaube, so correspondirt die Dauer dieser Nachkrankheit mit der Dauer der Trunksuchtsperiode.

Bei genauern Untersuchungen wird man nun im Allgemeinen an dem Kranken, während des freien Zeitraums, bei einer geringern Lebhaftigkeit und Heiterkeit des Geistes, eine regelwidrige Mobilität des Nervensystems, eine den Umständen unangemessne Neigung zu Aerger, Furchtsamkeit, Schüchternheit, Schreckhaftigkeit, ab und zu, ohne alle nahe vor den Augen liegende Ursachen plötzlich entstehende, und nach einiger Andauer von selbst wieder schwindende Ermattungen des ganzen Körpers, allerhand Täuschungen im Sehorgane und verminderte Sensibilität der Sehnerven, Zittern der Glieder, öfteres Frösteln bei grosser Geneigtheit zu Schweissen, oder im Gegentheil eine beständig krampfhaft zusammengezogne Haut u. s. w gewahr. Solche Erscheinungen pflegen um so deutlicher zu sein, je geringer an Dauer das zwischen den Anfällen statt findende Intervall ist. Die Gesichtsfarbe ist entweder blass, mehr oder weniger sich dem Schmutzigen nähernd oder ins Dunkelrothe schielend, bei welcher Gelegenheit einzelne kleinere Gefässe vom Blute strotzend erscheinen."

Die verschiedenen Auffassungen der periodischen Trunksucht.

§. 22. Einige Fälle aus der Literatur, eigne Beobachtungen könnten auf den Gedanken bringen, man habe bei der periodischen Trunksucht mit einem Zufälligen zu thun, wenn man z. B. Soldaten regelmässig alle 10 Tage d. h. nach Empfang der Löhnung, Arbeiter alle Sonntag in den Zustand der Trunksucht verfallen sieht. Dem blauen Montag folgt dann oft noch ein blauer Dienstag, wenn das Geld nicht ganz draufgegangen. Aber dass selbst diese Fälle entschieden oft pathologischer Natur, sieht man daraus, dass weder der beste Wille noch die furchtbarsten militärischen Strafen zur Zeit, wo die Kriegsartikel schon herrschen, im Stande sind, nach Empfang der Löhnung dem Eintritt solcher Trunksuchtsexcesse vorzubeugen. Dagegen sprechen ferner andre Fälle, wo diese Paroxysmen seltener; ein Kranker aus dem Arbeiterstande, der ein schweres Del trem. überstanden, hat mich ein Mal ganz spontan consultirt, indem er mir seine periodische Trunksucht gerade so schilderte, und hat mir lange vorgejammert, ob ich ihn denn nicht da vor bewahren könne. Auch in höheren Ständen kommt das vor, Clarus erzählt:

„Ein gelehrter Hagestolz, der von jeher ein starker Weintrinker gewesen war, bekam zwischen seinem 50. und 60. Jahre regelmässig alle zwei bis drei Monate einen Anfall der periodischen Trunksucht, der sich bei ihm durch Trockenheit der Haut und der Zunge. Leibesverstopfung, seltneren und langsameren Puls, ungewöhnliche Reizbarkeit, Aengstlichkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, und allgemeine Hinfälligkeit ankündigte. Nach einigen Tagen wurden die Venen aufgetrieben, der Puls häufiger und schneller, die Haut heiss, der Urin sparsam, und der unwiderstehliche Trieb nach übermässigem Weingenuss erwachte. Der Kranke schloss sich in sein Zimmer, zu dem Niemand als eine alte Aufwärterin Zutritt behielt, legte sich zu Bette, liess vor demselben einige Dutzend Flaschen starken Rothweins aufpflanzen und fing nun an Tag und Nacht fortzutrinken, bis sie geleert waren. Nach 3—4 Tagen endigte sich der Anfall mit mehrmaligem Erbrechen. In den Zwischenzeiten besorgte dieser Mann, wenn er nicht betrunken war, und er war selten betrunken, seine Geschäfte ziemlich regelmässig, hatte auch keineswegs das Aussehen und Benehmen eines Trinkers und behielt den völligen Gebrauch seiner Vernunft bis an seinen Tod, welcher im 61. Jahre am Nervenfieber erfolgte."

Casper theilt ähnliche Erfahrungen mit:

„Ein junger gebildeter Mann, erzählt er, war in einem grossen fürstlichen

Hause, in dem er das vollste Vertrauen genoss, unter andern Verwaltungsgeschäften auch mit der Oberaufsicht über den Weinkeller beauftragt. In dieser Stellung hatte er sich dem Weingenuss ergeben, war, wie gewöhnlich, mit der Zeit zu stärker alkoholisirten Getränken übergegangen, und endlich der Trunksucht verfallen. Etwa von 3 zu 3 Monaten überfiel den grossen, starken, ungemein kräftigen, unverheiratheten Dreissiger ein Schrecken erregender Drang zum Trinken. Er liess sich Körbe voll Wein, Weissbier und Rum in sein Zimmer bringen, in das fortan nur seine Magd und ich, sein Arzt, eindringen durften, und trank nun Tage lang fort, ohne aus dem schweren Rausch zu kommen, bis Ekel und Erbrechen sich einstellten, und nun von den umstehenden Getränken auch nicht Ein Glas mehr genossen wurde. Dann erschien er wieder, angeblich von einer kleinen Geschäftsreise zurückgekehrt oder von einem Unwohlsein hergestellt, im Hause des Fürsten, in welchem Jahre lang seine Trunksucht ein Geheimniss blieb, denn niemals in den Zwischenperioden trank er anders als ein oder einige Gläser Wein an der Tafel seines Herrn. Er ist jung gestorben, aber unvergesslich bleiben mir die flehenden Bitten und Thränen des Unglücklichen, ihn von seinem Elend zu befreien, und ich kann dem längst Vergessnen das Zeugniss geben, dass es ihm wenigstens an bestem Willen dazu so wenig gefehlt hat, als an dem sittlichen Ekel vor sich selbst.

Ein Seitenstück aus einer viel niedrigeren Sphäre war die Frau eines Destillateurs; sie hatte sich dem Trunk ergeben und war in Trunksucht verfallen. Ueberkam sie die Genussgier, so ging sie aus dem Hause mit so viel Geld, als worüber sie verfügen konnte, und mit vielen Kleidungsstücken angethan. Dann vertrank sie unausgesetzt in den Läden erst das Geld und sodann ein Kleidungsstück nach dem andern, bis sie endlich halb entblösst und schwer betrunken aufgerafft und zu Haus geschafft ward. Wie sie zuletzt ätherische Oele und Blausäure trank und dadurch ihren Tod fand, theilt Casper anderswo mit. Dass sie in den freien Zwischenperioden nicht „soff", ihrer Wirthschaft ordnungsmässig vorstand u. s. w., haben der Ehemann und alle Zeugen ausgesagt."

Die Akten über die Dipsomanie sind noch nicht geschlossen. Man kann zustimmen, dass es sich bei der periodischen Form um eine „transitorische Manie mit melancholischem Vorstadium" handle.

Die Frage ist eben hier noch dieselbe wie sie beim Del. trem. früher oft ventilirt wurde: ob es nicht auch andre neuropathische Zustände gibt, die diese Form der Manie hervorbringen können. Man hat chronische Geisteskrankheiten (beginnende Paralyse) und gynäkologische Fälle dafür angeführt. Allein sollten nicht die Betäubung der Schmerzen, die in solchen Fällen oft ja durch Alkoholgenuss heimlich bezweckt wird, oder ähnliche Motive zum Alkoholmissbrauch geführt haben; sollte so nicht in diesen Fällen die Dipsomanie von Affectionen des Genitalsystems u. dergl. nur secundär abhängig sein? Es scheint mir das ganz das Gleiche, wie ich einen Mann eines schmerzhaften Neuroms wegen habe Säufer werden sehen. Das Stadium prodromorum der Dipsomanie spricht selbst in sogenannten selbstständigen Fällen zu sehr dafür, dass es sich in ihr wie im Del. trem. nur um Exacerbationen einer chronischen Alkoholvergiftung handelt. Nach dem, was ich gesehen, zweifle ich nicht, dass man bald Dipsomanie wie Del. trem. als den ausreichenden Beweis dafür ansehen wird, dass der Kranke mehr Alkohol geniesst, als er vertragen kann. Ein Maass dafür haben wir ja eben nur im Erfolg und der Nachweis des täglichen Genusses muss uns dabei genügen. Auch vom Del. trem. steht fest, dass Mancher davon befallen wird, der lange gar keinen Alkohol oder überhaupt stets nur wenig im Verhältniss zu Andern genossen hat. Ein Gegenbeweis ist das nicht, dass die Kranken oft Alles thun, von ihren Leiden befreit zu sein. Das that jener Arbeiter auch und doch sah man ihm leicht das Säufersiechthum an.

Man hat in diesen sogenannten selbstständigen Fällen von Dipsomanie eine „psychische Epilepsie" sehen wollen, weil in genaueren

Krankengeschichten ein Abwechseln ihrer Anfälle mit epileptischen Anfällen oder mit epileptischem Schwindel deutlicher als die Basis des chronischen Alkoholismus hervortritt. Allein ist uns das Wesen der Epilepsie mit oder ohne diese Verallgemeinerung des Begriffs klarer oder überhaupt bekannt? Ist nicht Epilepsie so gut wie andere somatische Leiden oft Anlass zum Trinken, so dass ihr Anfall sich dann mit allen möglichen Exacerbationen des Alcoholismus chronicus vermengt? Meine vier Fälle sind nicht genau genug verfolgt, um das Verhältniss zur Epilepsie bestätigen zu können; ich habe sie desshalb nicht weiter angeführt. Allein in einigen wechselten stets Del. trem. und Dipsomanie; dass die Epilepsie als Säuferfallsucht oft auf demselben Boden offenbar, aber unerkannt wächst, werden wir noch sehen.

Mir ist so wenig ein Fall von Dipsomanie als von Del. trem. bekannt bei Leuten, die notorisch Alkohol nicht längere Zeit hindurch genossen haben. Beide sind Geschwister, entsprungen aus den pathologischen Veränderungen, die die chronische Alkoholvergiftung im Körper setzt, Exacerbationen dieser Vergiftung, entstanden auf dem Hintergrund des Säufersiechthums, zu dem wir uns jetzt wenden wollen.

Das Siechthum der Säufer, die Säufernatur.

§. 23. Was sind nun die Folgen der Trunksucht? Wir Aerzte haben damit zu viel zu thun und überzeugen uns davon immer mehr als dass diese Erscheinungen nicht unsre grösste Aufmerksamkeit erfordern sollten. Der Wundarzt müsste vielleicht für keinen Zustand, den er bei seinen Patienten vorfindet, so ein Auge haben als grade hierfür, zumal in Weinländern, in Ländern, wo eine klimatische Anlage zur Trunksucht vorhanden, und der Wundarzt so zu sagen auf dem Einschlag der Trunksucht alle seine Arbeiten webt. Hier interessirt uns dieser Gegenstand in zweierlei Beziehung, ein Mal wegen der Entstehung des Del. trem. und dann in Bezug auf seine Folgekrankheiten.

Nichts wäre irriger als wollte man das Del. trem. für eine selbstständige Krankheit halten. Das Del. trem. ist nur der gelegentliche Paroxysmus eines chronischen Leidens, grade wie es einen sehr unaufmerksamen oder genügsamen Arzt verräth, wenn er sich in Malariagegenden mit der Unterdrückung der Intermittenz zufrieden stellt, trotzdem die Malariacachexie mit allen ihren Zeichen neue Anfälle in Aussicht stellt. Das Del. trem. tritt erfahrungsgemäss nie ein beim ersten Rausch, sondern erst nach längerem Alkoholgenuss. Es bedarf dazu einer Anlage der Trunksucht und so ist das Del. trem. Nichts als ein acuter Ausbruch dieser chronischen Krankheit. Wie die Intermittenz, eine acute Krankheit auf dem Boden der Malariakachexie, so ist das Del. trem. eine acute Affection auf dem Boden des Säufersiechthums.

Der Furor ebrii.

§. 24. Man hat wohl das Del. trem. für eine acute Alkoholvergiftung erklärt. Die acute Alkoholvergiftung ist der Rausch, der in seltenen Fällen Erscheinungen mit sich führt, die mit dem Del. trem. verwechselt worden sind. Es ist besonders die sogenannte mania a potu, deren Verhältniss zum Del. trem. uns hier interessirt. Wir wollen uns hier nicht auf die unmittelbare Wirkung des Alkohols einlassen, da ja die verschiedenen Grade, die man unterschieden hat, keine festen sind

und darum wenig Werth haben, und die meisten Aerzte ja die Wirkung aus Erfahrung kennen.

Erinnern wir nur an das allgemeine Bild, welches uns das neapolitanische Sprichwort gibt: Die ersten Gläser, die du geniessest, sind Lämmerblut, sie stimmen sanft; die folgenden Tigerblut, sie treiben zur Wuth; die letzten Schweinsblut, man wälzt sich nach ihnen im Kothe. Praktisch haben blos zwei Stadien Werth. Das erste ist die Angetrunkenheit, wo alle geistigen Fähigkeiten, Gedächtniss, Phantasie, Vorstellungskraft, Auffassungs- und Combinationsvermögen auf Kosten der ruhigen Ueberlegung gesteigert sind, man weder Kummer noch Abspannung kennt, Geist und Körper sich freier fühlen. Der durch des Lebens harte Schule in sich Gekehrte und Verschlossene entfaltet achtlos die ganze Liebenswürdigkeit seines Charakters: wie umgekehrt, wenn der Zwang anerzogenen Schliffes überwunden, auch oft die ganze Pöbelhaftigkeit der Natur schrankenlos zum Durchbruch kommt. In vino veritas.

Das zweite Stadium der Betrunkenheit charakterisirt sich durch das volle Schwinden der Ueberlegung; es tritt damit eine Entfesslung der Leidenschaften ein, die bei kräftigen Menschen bis zu den gewaltsamsten Handlungen der Tobsucht führen und das grösste Unglück veranlassen kann. Das ist die μικρὰ μανία der Trunkenheit, in der man dann, bei dem oft so unerwarteten Eintritt, die furchtbarsten Excesse erlebt. Ich habe darin einen Trainsoldaten trotzdem schon die Kriegsartikel proclamirt, auf einem Gutshof ohne Anlass den Säbel ziehen und damit selbst gegen seine Vorgesetzten herumrasen sehen. Unvergesslich ist mir von früher der starke Sohn eines wohlhabenden Bauern, der viel draufgehen liess, als er bei den Kürassieren diente. Eines Tages werde ich gerufen bei einem solchen Zustande der Trunkenheit; die Wuth war eine so bestialische geworden, dass derselbe vor Allem unschädlich gemacht werden musste, aber 8 kräftige Soldaten waren kaum im Stande ihn festzuhalten. Ich liess ihn mit dem Kopf — es war ein kalter Winterabend — unter den Strahl eines Brunnens bringen, was ihn binnen Kurzem soweit abkühlte, dass man ihn wenigstens mit Gewalt entwaffnen und von dem Hofe in eine Kammer bringen konnte. Hier eingeschlossen tobte er noch lange gegen die Wände, war aber am andern Tage, nachdem er ausgeschlafen im schärfsten Dienst und blieb dabei ohne weitere Folgen.

Es sind das Zustände, welche man vielleicht am Besten als mania a potu bezeichnen könnte, wenn man sich nicht immer mehr gewöhnt hätte, mit Manie einen chronischen Zustand zu bezeichnen und wenn nicht dieser Name schon anderweit verwendet wäre. Nancrede hat so das Del. trem. getauft, wie ja fast 1 Dutzend Namen ohne Erfolg vorgeschlagen sind, um die an und für sich unsinnige Bezeichnung von Sutton zu ersetzen. Nichtsdestoweniger hat sie sich in allen Ländern eingebürgert, während Nancrede's Namen nicht die typischen Paroxysmen der Trunksucht allein herausheben würde aus den exaltirten Geisteskrankheiten der Säufer und voraussetzt, dass unter potus das anhaltende Trinken nicht nur das einmalige verstanden ist. Wie dem nun auch sei, jedenfalls darf man diesen Furor ebrii im Stadium des sinnlosen Rausches nicht verwechseln mit dem Del. trem., das anders gestaltet, nie so schnell vorübergeht, nie mit dem ersten Rausch entsteht, sondern einen länger dauernden Genuss von Alkohol beweist.

Chronischer Alkoholismus.

§. 25. Wir haben gesehen, dass nicht das Del. trem., sondern der

Rausch mit seinem Furor ebrii die acute Form der Alkoholvergiftung darstellt. Andererseits ist das Del. trem. aber auch nicht die chronische Alkoholvergiftung. Unter dem Namen des chronischen Alkoholismus (Alkoholskrankheit) versteht man seit dem Jahre 1852, in dem das klassische Werk von Prof. Magnus Huss in Stockholm darüber erschienen, die eine Seite des Säufersiechthums, insofern sie nicht mit organischen Störungen im Körper verbunden, sondern im Nervenleben abspielt. Huss bezeichnet mit dem Namen Alkoholismus chronicus „den Inbegriff aller derjenigen Krankheitsäusserungen, welche vom Nervensystem, sowohl der psychischen als auch der motorischen und sensitiven Sphäre desselben ausgehen, welche bei chronischem Verlauf nicht in einem direkten oder hauptsächlichen Zusammenhange mit irgend einigen, weder während der Lebenszeit bestimmbaren, noch nach dem Tode für das unbewaffnete Auge erkennbaren Veränderungen in der Zusammensetzung des Nervensystems sei es nun in den centralen oder peripherischen Theilen desselben, stehen, und welche bei Solchen vorkommen, die längere Zeit hindurch anhaltend und unmässig alkoholhaltige Getränke genossen haben!"

Das allgemeine Bild der Krankheit schildert Huss nach seinen reichen Erfahrungen in folgender Art:

„Ein Mann von etwa 40 Jahren hat während der letzten 10 bis 12 Jahre den Branntwein theils auf die Weise gemissbraucht, dass er sich hin und wieder berauschte, theils aber so, dass er ohne berauscht zu werden, täglich 6 bis 8 Schnäpse trank; während der ersten 6 bis 8 Jahre erfuhr er davon keinen nachtheiligen Einfluss auf seinen Gesundheitszustand, aber in den letzten 4 Jahren hat sich derselbe allmälig mehr und mehr verschlimmert; diese Verschlimmerung stellte sich eigentlich zuerst nach einem Anfalle vom Del. trem. ein, nach welchem er begann, eine noch unregelmässigere Lebensweise zu führen, und zwar insofern, dass er anstatt wie früher seine ordentliche Mahlzeit zu geniessen, nun anfing so zu leben, als Speise nur den sogenannten Zubiss zum Schnapse zu nehmen und selten eine ordentliche Mahlzeit genoss. Das Erste was nun eintrat, war Zittern in den Händen, besonders des Morgens, oder auch am Tage nach irgend einer bedeutenden Anstrengung; zugleich bemerkte er, dass sich bei ihm die Kraft zu anhaltender Arbeit verminderte; diese von ihm benannte „Nervenschwäche" suchte er jedoch durch eine Dosis Branntwein zu heben, denn gegen diese solle der Branntwein stärkend und kraftgebend wirken. Späterhin bemerkte er eine rasch vorübergehende Wirrheit im Kopfe, gleichsam als würde ihm augenblicklich ein Flor vor den Augen vorbeigezogen, und zwar am häufigsten des Morgens, jedoch aber auch bei Tage, besonders wenn er die Sehkraft auf irgend eine Weise anstrengen musste. Gleichzeitig hiemit bemerkte er ein gewisses Zittern in der Zunge, so wie auch ein gewisses Anstossen beim Sprechen, besonders zur Morgenzeit. Der Schlaf fing an unruhig und von Phantasien und Träumen gestört zu werden, und dabei fühlte er oft vor dem Einschlafen ein Kriechen unter der Haut an den Füssen und Beinen sowie auch mitunter Zuckungen oder Ziehen in den Waden. Allmälig stellte sich dieses Kriechen auch bei Tage ein, wurde immer unbehaglicher, bald mehr bald weniger lebhaft gefühlt und versetzte den Kranken, wenn es etwas länger anhielt, in eine eigenthümliche Unruhe; bisweilen verbreitete sich dieses Kriechen („wie von Ameisen oder andern kleinen Thieren") längs der Lenden hinauf, befiel die Hände und Arme, ja mitunter selbst den Rumpf. Das Zittern in den Händen und Armen nahm ebenfalls zu, ebenso auch das Beben in den Beinen beim anfangenden oder angestrengten Gehen oder beim Stehen. Zu gleicher Zeit verminderte sich auch die Muskelstärke in den Extremitäten, so dass er zuerst wahrnahm, dass es ihm an Kraft bei Verrichtungen, die irgend einige Anstrengung erforderten, gebrach, späterhin konnte er solche gar nicht mehr ausführen. Beim Gehen oder Stehen bemerkte er, dass ihm die Kniee einknickten, die sogenannte „Knieschwäche", und beim Versuche, etwas fest zu fassen und mit den Fingern zu halten, liess er das Gefasste fallen, die sogenannte „Handschwäche." Diese Minderung der Muskelkraft nahm immer mehr zu, die Rückenmuskeln wurden ebenfalls davon ergriffen, so dass der Kranke am Ende weder stehen noch sitzen konnte, sondern meisten-

theils eine liegende Stellung beibehalten musste. Während der fortschreitenden Ausbildung dieser Paresis fing nun auch das Gefühl an sich abzustumpfen, zuerst in den Spitzen der Zehen und Finger, dann in dem Rücken der Füsse und Hände bis zu den Beinen und Unterarmen hinauf. Diese Stumpfheit des Gefühlssinns ging endlich in völlige Anästhesie der Zehen über, die aber nach oben zu abnahm, bis dann das Gefühl unter den Kniegelenken normal wurde; ebenso verhielt es sich auch mit den Fingern und Unterarmen, obschon in geringerem Grade. Gleichzeitig mit der Entwicklung der Paresis und Anästhesie litt der Kranke auch noch an einem mehr oder weniger häufig eintretenden Gefühle von Schwindel, theils nur so, dass es ihm plötzlich vor den Augen schwarz wurde, theils aber auch so, dass es ihm vorkam, als wolle der Körper umfallen, doch ohne dass er wirklich niederfiel, theils endlich aber auch so, dass er wirklich umfiel, wenn er nicht einen nahe stehenden Gegenstand ergriff und so das Umfallen verhinderte. Ebenfalls stellten sich in dieser Periode bisweilen Hallucinationen ein, besonders gegen Abend beim Einschlafen, welche nicht selten den Schlaf verscheuchten; sie waren zwar verschiedenartig, bestanden aber gewöhnlich darin, dass es ihm schien, als wenn er Menschen oder Thiere um sich herum sehe, und er auch mitunter Stimmen und Töne vernahm. Die Pupillen waren dabei ausgedehnt und weniger empfänglich gegen das Licht als im normalen Zustande. Durch ärztliche Behandlung und dadurch, dass er dem Genusse des Branntweins entsagte, stellte sich die Gesundheit des Kranken grösstentheils wieder her; er verblieb daher auch so lange gebessert, als er eine regelmässige Lebensweise im Essen und Trinken führte; da er indessen bald wieder in die unordentliche Lebensweise verfiel, so dauerte es auch nicht lange, bis sich die Folgen davon wieder einstellten. — Die Verdauung wurde nun mehr angegriffen, als dieses früher der Fall gewesen war; Erbrechen eines zähen sauren Schleimes; Widerwille gegen Speisen mit Spannung und Druck unter der Brust nach dem Genusse der Speisen: es trat Abmagerung ein, während die Haut eine graue, schwach ins Gelbe spielende Farbe bekam. Das erwähnte Kriechen verbunden mit Muskelschwäche stellte sich wieder ein, jetzt aber mit schmerzhaften Zuckungen und Krampf in den Füssen und Waden; die Zuckungen beschreibt der Kranke theils wie elektrische Schläge, also augenblicklich vor sich gehende, theils aber als von etwas längerer Dauer mit einer raschen Zusammenziehung aber mit etwas länger währenden Ausdehnung nach derselben, der Krampf wird besonders als in den Wadenmuskeln und Flexoren der Beine vorhanden, als bald länger bald kürzer anhaltend, bald mehr bald weniger schmerzhaft bezeichnet. Späterhin kamen auch Zuckungen an andern Stellen vor und diese nahmen bald die Form convulsivischer Anfälle an, während welcher der Kranke meistentheils das Bewusstsein verlor Diese Konvulsionen gestalteten sich allmälig zur völlig ausgebildeten Epilepsie, mit anfänglich nur selten aber späterhin sich immer öfter einstellenden Anfällen. mitunter trat Delirium darnach ein und später Hallucinationen. Hiebei nahm die Sehkraft ab, so dass die Gegenstände undeutlich erschienen, besonders beim Versuche die Augen anzustrengen, wie z. B. beim Lesen, wo die Buchstaben unordentlich zusammenflossen; ausserdem wurde auch noch das Gedächtniss und die Denkkraft schwächer. Auch dieses Mal wurde dieser Kranke durch ärztliche Behandlung und Aenderung der Lebensweise etwas gebessert; diese Besserung dauerte aber nicht lange; schlechtere Lebensweise verursachte wiederum Verschlimmerung; zu den übrigen Symptomen kam nun ein neues, Schmerz in den Beinen hinzu. Dieser Schmerz war gegen Abend und bei Nacht am heftigsten, am gelindesten des Vormittags, wo er sogar ganz fehlen konnte. Wenn er am gelindesten war, verursachte er eine Unruhe in den Beinen, wodurch der Kranke gezwungen wurde, dieselben vorwärts und rückwärts zu schieben, also die Lage derselben zu verändern, war er am heftigsten, so beschrieb er ihn als brennend und schneidend, dieses Letztere fand von Zeit zu Zeit statt — Die Kräfte nahmen nun immer mehr ab, es kam Durchfall hinzu, die Haut wurde pergamentartig, die Beine wurden ödematös, ein stilles Delirium befiel den Kranken, bis er dann endlich im äussersten Grade abgemagert verschied.

Wer hat nicht solche Bilder aus dem gewöhnlichen Leben vor Augen, selbst ohne sie als Arzt für dergleichen geschärft zu haben!

Das ist im Allgemeinen der Boden, auf welchem das Del. tremens wächst. Huss schildert, wie es sich nach dem ersten Anfall besonders als Nachkrankheit entwickelt. Noch viel öfter aber sieht man das Del.

trem. wiederholt auf diesem Boden ausbrechen, so dass es wirklich wie Paroxysmen dieser Krankheit erscheint. So erwähnt schon Canstatt eines Mannes, der in Folge der Krätze zum 10ten Mal in 20 Jahren vom Del. trem. befallen wurde. Lind hatte im Friedrichshospital in Kopenhagen einen Kranken, der in 5 Jahren 10 Anfälle überstand und erwähnt einen Fall, der 10 Mal das Del. trem. in einem Jahre hatte. Barkhausen hatte im Irrenhause in Bremen einen Patienten, der in einer kurzen Reihe von Jahren das Del. trem. 12 Mal durchmachte. In chirurgischen Fällen, welche sich länger hinziehen, sieht man nicht gar selten das Del. trem. auf's Neue ausbrechen, ehe noch der Kranke entlassen.

So kann also jederzeit das Del. trem. rückfällig werden; schon daraus folgt das Interesse, welches die sofortige Erkenntniss der Säufernatur bietet. Der Alcoholismus chronicus ist nicht nur Nachkrankheit und Hintergrund, sondern tritt uns auch schon als Prodromalstadium zumal in seiner ersten Form entgegen.

Aus allen diesen Gründen ist es wichtig, die einzelnen Formen, die sich nicht immer insgesammt oder auch nur zum Theil zu einem Bilde gestalten, sondern manchmal ganz isolirt auftreten, kennen zu lernen. In praktischer Beziehung muss man ja jedes Hilfsmittel derart benutzen, um sich bei Zeiten von der Natur des Säufers zu überzeugen und sich so warnen zu lassen. Wir haben ja schon erwähnt, dass Alles auf die frühzeitige Erkenntniss der Vorboten ankommt, um den Ausbruch nicht zu stark werden zu lassen. Magnus Huss unterscheidet 6 Formen, mit Zeichen von der somatischen Sphäre, an die sich einige verwandte Formen unmittelbar anreihen.

1) Magnus Huss' prodromale Form des Alcoholismus chronicus.

§. 26. Die prodromale Form hat Huss zunächst eine Form genannt, weil sie die Prodrome der andern einschliesst und sie unterschieden, weil die Krankheit sich darauf beschränken kann. Hierbei fängt der Kranke zuerst an Zittern in den Händen zu bekommen, das besonders Morgens nach einem Rausch auftritt, anfangs noch durch Reizmittel, starkes Bier, Wein, Branntwein, Kaffee verschwindet, dann aber besonders bei einer versuchten Anstrengung wieder eintritt. Dann steigert es sich wohl bis zum Beben, so dass nicht einmal ein Glas zum Munde geführt werden kann. Solche Patienten sind dann manchmal nicht im Stande, des Zitterns wegen in Gegenwart des Arztes einen Brief zu lesen. Arme und Beine sind, zumal Morgens schlaff, die Beine zittern besonders beim Aufstehen und beim Stillstehen, schlafen leicht ein; Ameisenkriechen an den Füssen und Schienbeinen, besonders Morgens und beim Einschlafen, mit Unruhe in den Füssen kommt hinzu. Schimmern tritt vor die Augen, Morgens, oder auch bei Anstrengungen z. B. Aufheben, Bücken, Umsehen und Fixiren, das Gesicht ist wie umflort, die Buchstaben laufen untereinander, die Neigung zur Mydriasis ist eins der hauptsächlichsten Phänomene während der Entwicklung des Alkoholismus chronicus. Beim Erwachen ist solch ein Säufer unlustig, niedergeschlagen, oder auch verdriesslich, heftig und aufbrausend. Der Säufer muss viel räuspern, ist übel, bricht wohl gar; die Zunge zittert beim Ausstrecken oder macht wurmförmige Bewegungen, selbst die Sprache zittert und stockt beim Beginn. Die Lippen zucken, was sich dann Alles im Laufe des Tages und bei Genuss von Reizmitteln gibt.

Dieser Zustand kann mehr oder weniger stark sein und anhalten, ehe sich entweder die andere Form oder bei Gelegenheit z. B. durch plötzliche Unterbrechung des Alkoholgenusses das Del. trem. daraus entwickelt; wogegen uns die andern Formen des Alkoholismus chronicus fast nur als Nachkrankheiten des Del. trem. hier interessiren.

2) Die Paresen der Säufer.

§. 27. Die Lähmungen der Säufer sind zuerst beachtet von Brühl-Cramer, der in seinem Werk auch darauf aufmerksam machte, wie die Patienten von dieser Affection oft gar nichts ahnen. Es ist damit nicht die Folge von Apoplexie und Hirnkrankheiten gemeint, wie sie ja bei Säufern auch sonst häufig sind, sondern nach der ersten Form oder unmittelbar mit Schimmern vor den Augen, Zittern, Ameisenkriechen, unruhigem Schlaf werden zunächst die Arme dann die Beine von den Enden aus kraftlos. Zuerst werden die Finger schwach, dann kann der Patient nichts mit den Händen halten, kann nicht die Hand drücken — zuletzt gehts bis zu den Schulterblättern, zugleich knicken wohl die Kniee ein, der Gang wird stolpernd und schliesslich kann der Kranke nicht mehr gerade sitzen. Beim höchsten Grade liegt der Kranke unbeweglich da, muss gefüttert werden, selbst Blase, Mastdarm, Zunge und Speiseröhre werden paretisch. Niemals aber tritt eine volle Paralyse in solchen seltenen Graden ein, der Kranke kann mit Mühe noch alle Bewegungen machen, allein es ist für ihn eine qualvolle Anstrengung. Zuckungen, Krämpfe, Reissen können sich damit verbinden. Diese Lähmungen entstehen nun allmälig bei der Trunksucht, oder als Nachkrankheit von acuten Krankheiten der Säufer, insbesondere von Del. trem.; sie werden durch Excesse verschlimmert oder auch durch plötzliche Abstinenz; sind Blase und Darm betheiligt, so ist wenig Hoffnung auf Genesung; ebenso wenn nicht nur das Fettpolster, sondern die Muskeln selbst dabei schwinden. Stumpfsinn, Abnahme des Gehörs, chronische Magen- und Darmaffectionen treten hinzu.

3) Die Anästhesien der Säufer.

§. 28. Die anästhetische Form tritt nur in Gefolge der vorhergehenden auf, schreitet manchmal sehr langsam und zwar von den Enden zum Rumpf, dann wieder schnell fort. Die Taubheit beginnt fast stets zuerst an den Zehen und dann in den Fingerspitzen, in der Regel an allen zugleich. Hier tritt auch vollständige Gefühllosigkeit ein, die wohl bis zu den Knieen und Handgelenken hinaufgeht, während eine Abstumpfung des Gefühls von Huss am ganzen Körper, sogar ein Mal am Penis beobachtet worden ist; sonst bleiben Gesicht und Geschlechtstheile am längsten frei. Meist werden Nadelstiche noch empfunden, sowie sie in die Muskeln dringen, so dass also das Muskelgefühl noch länger erhalten bleibt als das Hautgefühl. Meist gehen der Anästhesie Formikationen voraus, verschwinden aber bei der Zunahme. Schwankungen in der Besserung werden von analogen Besserungen der Muskelschwäche begleitet, jedoch so, dass diese noch in gewissem Grade bleiben kann, während jene ganz fort ist. Manchmal geht die Abnahme des Gefühls unaufhaltsam fort bis zum Tode, begleitet von Abzehrung und Geistesstörung. Meist verlieren die Kranken dabei das Gedächtniss, werden unentschlossen, gleichgültig, deliriren stumpf gelegentlich nach Art der Paralysie générale des aliénés. Der Geschlechtstrieb hört auf,

die Erectionen gehen verloren, sobald die Anästhesieen deutlich sich ausgebildet haben. Bei sehr anhaltendem Saufen können die Anästhesien entstehen, noch ehe die einzelnen Organe des Körpers selbst wesentlich erkrankt sind. Letsom, Huss, Rösch, Monneret erwähnen solche Fälle, zuerst beachtet und beschrieben sind die Anästhesieen von Brühl-Cramer, der aus seiner Erfahrung 3 solche Fälle mittheilt und schon erwähnt, dass die Patienten oft erst von ihm darauf aufmerksam gemacht worden sind. Im ersten Fall wurde ein Mensch von ungefähr 35 Jahren und starkem Körperbau zu ihm in's Krankenhaus gebracht. Er hatte vor Kurzem in den äussersten Theilen aller 4 Extremitäten, an den Händen bis an den Carpus und an den Füssen bis an den Tarsus das Gefühl verloren. Die Fähigkeit, diese Theile zu bewegen, war dagegen nicht vermindert. Er hatte dabei „ein Fieber nervöser Art“, sein Bewusstsein war nicht gestört. Am nächsten Tag war die Lähmung allenthalben schon 3—4 Zoll höher gegangen. Endlich auf die Frage, ob er Branntwein tränke, gestand er nothgedrungen, dass er täglich 3 Stoof oder 8 medicinische Pfund, manchmal aber auch mehr zu trinken pflege. Ehe nun die angewendeten Mittel ihre Wirkung äussern konnten, hatte die Lähmung in den Armen bis zur Schulter und bis über die Kniee zugenommen. Am folgenden Tage und ungefähr nach 12stündigem Gebrauch der Mittel (Aether, Branntwein) war kein weiteres Fortschreiten der Lähmung mehr zu bemerken. Nach Verlauf von einigen Tagen aber fing das Gefühl an sich allmälig wieder einzustellen und der Kranke versicherte weiterhin alle Reize an den gelähmt gewesenen Theilen deutlich zu empfinden. Das Fieber hatte sich aber bis dahin nicht merklich geändert. So blieb die Krankheit einige Zeit, später aber nahm sie zu bis zum Tode.

Im 2. Fall bekam ein Mensch von 45 Jahren, der seit 20 Jahren dem übermässigen Genusse des Branntweins ergeben war, Taubheit in den Fingern und Zehen, die während ½ Jahres bis zur Behandlung zunahm. Kein bemerkbares Fieber und übrigens alle Umstände, wie sie gewöhnlich bei anhaltend Trunksüchtigen zu sein pflegen. Nach 14 tägigem Gebrauch der Schwefelsäure und „nervenstärkender Mittel“ war das Gefühl wieder hergestellt.

Im 3. Fall stellten sich bei einem Menschen von 38 Jahren, der seit 9 Jahren anhaltend trunksüchtig war, nach 3tägiger Behandlung in den tauben Fingern und Zehen sowie auch in seinen Waden heftige und schmerzhafte Krämpfe ein, nach deren 2 tägiger Dauer der Kranke genesen war.

4) Die hyperästhetische Form des Alcoholismus chronicus.

§. 29. Die hyperästhetische Form ist sehr selten und bis jetzt fast nur von Huss als Folge der zwei letzten ausführlich beschrieben worden. Nachdem Reissen und Stechen, manchmal besonders Nachmittags und gegen die Nacht von oben nach unten in den Beinen vorausgegangen, treten die Hyperästhesien entweder in der Haut, wohl neben und oberhalb anästhetischer Stellen oder in den inneren Theilen auf, und äussern sich zunächst durch Schmerz in den Schienbeinen, der selten auch in die Zehen und die Lenden ausstrahlt. Es tritt danach eine Empfindlichkeit der Haut ein, die so gesteigert sein kann, dass der Kranke bei der leisesten Berührung zusammenfährt und laut aufschreit. Die Haut erscheint dabei zu stramm, gespannt, blank glänzend und gleichsam verdünnt, besonders stark ist wieder Abends der Schmerz; das Brennen, Stechen und Reissen verscheucht den Schlaf und sie können vor Schmerz nicht gehen und stehen. In andern Fällen sind diese

Schmerzen nur „im Mark“ vorhanden, während die Empfindlichkeit der Haut fehlt, sogar Anästhesieen auftreten. Dafür treten sie bei starkem Druck ein. Die Haut sieht dabei ganz natürlich aus.

Diese Hyperästhesien können aufhören, ohne dass die gleichzeitigen Paresen sich bessern, sind natürlich meist mit ihren Complicationen verbunden und wohl nur höhere Entwickelungsstufen von jenem Ameisenkriechen und Ziehen der prodromalen Form.

Grade die Unbestimmtheit dieser Symptome, die weder ins Bild der Gelenkkrankheiten noch der Neuralgien passt, führt solche Kranke manchmal dem Chirurgen in die Sprechstunde. Uebrigens hat wohl schon Benjamin Rush in Pennsylvanien (1792) diese Affection in seinem „Rheumatismus von Jamaica“ der Trinker vor sich gehabt.

5) Die Convulsionen der Trunkenbolde.

§. 30. Das Zittern fanden wir, war das constante Zeichen des Säufers, schon im Vorläuferstadium steigerte es sich zum Beben. Manchmal sogar kommt es zu Zuckungen, Sehnenhüpfen und Krampfanfällen.

Den Anfang bilden Wadenkrämpfe beim Einschlafen, wie überhaupt die Beine vorzugsweise bei diesen Krämpfen leiden. Oft finden sie plötzlich statt, oft biegen sich dabei langsam die Glieder.

Dann kommt es zu vollständigen Convulsionen nach Art der Chorea, denen manchmal secunden- ja stundenlang Vorempfindungen vorausgehen, die im stärkeren Auftreten einzelner Zeichen des Alcoholismus chronicus bestehen. Häufig beginnen die Anfälle mit einem eignen Gefühl im Kopf, und breiten sich meist von einem Arm oder Fuss über den ganzen Körper, im Lauf einer oder mehrerer Minuten aus, um in wenigen Minuten oder auch wohl erst in Monaten wiederzukehren.

6) Die Säuferfallsucht.

§. 31. Aus diesen Krämpfen gestaltet sich nun bei fortgesetztem Trinken das volle Bild der Epilepsie heraus mit ihren Stadien der tetanischen Streckung, convulsiver Zuckung und soporösen Schlafes, im Auftreten hier und da gemischt mit Anfällen epileptischen Schwindels. Alle diese Krampfformen sind so vielgestaltig und haben so wenig Eigenthümlichkeiten, dass nur die begleitenden Erscheinungen der ersten und zweiten Form ihren Ursprung verrathen. Es ist dies jedoch wichtig, weil im Ganzen die Alkoholformen eine günstigere Prognose zulassen. In manchen Fällen entstehen die Krämpfe von vorneherein in Form der Epilepsie. Die Heilbarkeit dieser Epilepsie hängt ganz ab von dem allmäligen Nachlassen im Trunk, sie nimmt auf der andern Seite immer mehr ab, je mehr die Muskelschwäche und der Stumpfsinn der Säufer wächst. Oft ist der Collapsus nach der Attacke Anlass zum Ausbruch des Del. tremens.

7) Geisteskrankheiten der Säufer.

§. 32. Ebenso wenig als die Krampfformen haben die Geistesstörungen an sich irgend etwas Charakteristisches. Sie treten bei Säufern gerade so auf wie bei andern, und in vielen Fällen lässt sich nicht einmal behaupten, dass das Trinken die Ursache und nicht vielmehr viele andre Umstände, die vielleicht erst dazu veranlassten, oder mit dem unregelmässigen Lebenswandel der Säufer sich erst herausbildeten. Eher

lässt sich ein Zusammenhang annehmen, wenn, wie es oft der Fall, die Erscheinungen der erwähnten 6 peripherischen Formen des Alcoholismus chronicus nebenher gehen oder die Geistesstörungen eben unmittelbar nach einem Anfall von Del. trem. zurückbleiben.

Nach Parchappe ist bei Männern Alcoholismus chronicus die gewöhnlichste Ursache aller Geisteskrankheit, Hutchison schreibt ihm nach seinen Erfahrungen im Glasgow Lunatic-asylum 25 Proc. aller Fälle zu.

Die schwächsten Andeutungen davon sind die lebhaften Träume, sowie sie von den Kranken für Wirklichkeit gehalten werden. Dann kommen Sinnesdelirien hinzu, die nicht nur beim ausgebildeten Del. trem. den Säufern häufig vorkommen. Diese Sinnesdelirien halten oft wochenlang gleichmässig in ihrer Art an, geben zu allerhand phantastischen Ausschmückungen Anlass. So werden beispielsweise Geruchshallucinationen für Teufelsbesuche gehalten; der Eine hört stets Musik, der Andre hat Visionen von Diners, wieder Einer trinkt mit Kennermiene das Wasser als Branntwein, ein Andrer glaubt kleine Thiere gefangen zu haben u. dergl.

An diese Sinnesdelirien knüpfen sich dann maniacalische Zustände an, die man wohl nach dem Vorherrschen gewisser Triebe und Vorstellungen als Monomanien beschrieben hat. So hat man von einer Monomanie homicide ébrieuse geredet, die oft, in Folge innerer Stimmen, selbst die eignen Kinder oder die Eltern morden hiess. Die Mordsucht ist unwiderstehlich, wenn auch hinterher die Thaten aufrichtig beklagt werden. In einem Fall sah ich Vergiftungswahn in Folge lang anhaltender Geschmackshallucinationen den Wuthausbrüchen zu Grunde liegen. Der Potator glaubte, seine schwangere Frau habe ihm das Wasser vergiftet und konnte schliesslich nur mit Gewalt auf ihr Hülferufen vom vollendeten Todtschlag zurückgehalten werden. Man sprach von einer Monomanie incendière oder Pyromanie ébrieuse. Esquirol führt eine Frau an, die 14 Brände angelegt hat, ehe sie in's Irrenhaus kam und jedes Mal, wenn sie zu viel getrunken hatte, von solchem Mordbrandstriebe befallen wurde. Man hat auch hier meist wie im Del. trem. mit einer auffallenden Hastigkeit und einer geistigen Beweglichkeit zu thun, die so vom Verfolgungswahn oft schnell und unerwartet zu gefährlicher Thätigkeit führt.

In andern Fällen bildet sich schliesslich aus dem Zwiespalt zwischen Willensschwäche und Selbstverachtung in den Intervallen der Trunksucht die Morositas ebriosa („das besoffne Elend") eine vollständige Melancholie, die nicht gar selten bis zum Selbstmord führt. Schon Rush bemerkt, wie das Trinken die Leute mürrisch und zanksüchtig macht. Nach Casper waren in Berlin 1812—21 $^1/_4$ aller Selbstmorde dem zuzuschreiben. In London starben aus dieser Ursache so jährlich 2—300.

Wieder in andern Fällen bildet sich die Wüstheit und Apathie der Säufer weiter aus, ihr Gedächtniss wird immer schwächer, das Denken stumpft sich ab und der Kranke versinkt in volle Stupidität, wie das aber auch freilich unmittelbar nach dem Del. trem. und der Säuferfallsucht stattfinden kann.

8) Die Alcoholamblyopien.

§. 33. Die Fälle sind besonders in Weinländern keineswegs selten, dass Leute ohne auffallende Veränderung an ihren Sehorganen wegen ausgesprochener Herabsetzung des Sehvermögens ärztliche Hülfe aufsuchen müssen. Ein Blick verräth oft bei diesen Amblyopien ohne Befund,

wess Geistes Kind vor uns steht. Entweder alle Erscheinungen des Tremor oder die Klagen über schlechten Schlaf und vieles Träumen, oder die Beschwerden des Magencatarrhs führen uns darauf, wenn nicht der äussere Anblick und die Untersuchung der einzelnen Organe uns den Trinker verrathen hätten.

Die Abnahme des Sehvermögens hat sich oft plötzlich nach einem äussern Ereigniss in verstärktem Grade oder ganz schleichend eingestellt, manchmal so arg, dass nur noch Finger gezählt werden können. Dabei leiden beide Augen fast gleichmässig. Das Gesichtsfeld pflegt weder beschränkt noch unterbrochen zu sein.

Mit dem Augenspiegel findet man höchstens den Sehnerven an seiner Eintrittsstelle leicht geröthet mit zahlreichen feinen Gefässen besonders auf seiner temporalen Seite; freilich zeigen sich aber auch Hyperämieen der Papille ohne deutliche Veränderungen des Sehvermögens. In andern Fällen sind nur die Venen der Retina etwas breiter und leicht geschlängelt. Am meisten characteristisch ist zuweilen noch eine theilweise Trübung der Papille; ihre zarte Durchsichtigkeit ist aufgehoben, man sieht nicht mehr in gewohnter Weise die Gefässstämme sich einsenken, sondern sie sieht besonders an ihrer temporalen Hälfte weiss, trüb und undurchsichtig wie todt aus. Schliesslich wird das Bild der Atrophie vollständig.

Der Zusammenhang mit Alkohol-Intoxication bewahrheitet sich schnell, wenn man den Kranken bei kräftiger Kost zu ruhiger Bettlage und vollständiger Abstinenz bringen kann, indem dann sich in wenigen Wochen eine ganz auffallende Verbesserung des Sehvermögens einstellt. Diese Erfolge zeigen sich selbst dann, wenn schon an den äussern Hälften der Optici die theilweise Atrophie sehr ausgesprochen war. Mit erneuter Intoxication pflegen freilich auch die Rückfälle nicht auszubleiben.

Ob ähnliche Anästhesieen in andern Sinnen, wenn auch vielleicht seltener, vorkommen, ist noch nicht ermittelt. Dass es aber nicht unmöglich, dafür spricht einerseits die für das Del. trem. so characteristische Analgesie, und zweitens die Schwerhörigkeit, die man bei Trinkern oft bemerken kann, sowohl ehe andere Erscheinungen des Rausches auftreten, als auch, wie es scheint, mit der Zeit habituell. Freilich müsste man dabei, um sicher zu sein, erst die örtlichen Folgen der bei Säufern so häufigen Rachenkatarrhe ausschliessen, wie hierbei die Conjunctivalcatarrhe der Säufer zu beachten sind.

Die Veränderungen im Körper bei dem Trinker.

§. 34. Nächst den rein functionellen Störungen, die der Alcoholismus chronicus in der peripheren und centralen Sphäre des Nervensystems mit sich führt, sind es die organischen Veränderungen beim Trinker, die unser Interesse im hohen Grade fesseln, theils ebenfalls behufs der Diagnostik theils zur besseren Würdigung der Schwere, falls viele dergleichen sich vorfinden. Diesen Ursachen entsprechend, ist unser Interesse daran ein sehr verschiedenes; wir wollen uns daher mehr oder weniger flüchtig bei den einzelnen Säuferkrankheiten aufhalten.

Im Allgemeinen geht es damit wie mit den verschiedenen Formen des Alcoholismus chronicus. Sie kommen fast alle gelegentlich auch bei andern Kranken vor, allein besonders gern bei Trinkern und verrathen ebenso den Zusammenhang mit dem Alcoholmissbrauch dadurch, dass sich im Körper im Einzelfall noch andere Spuren davon oder wenigstens andre Krankheiten finden, die meist aus derselben Quelle stammen. Sie sind uns wichtig, weil sie bei chirurgischen Erkrankungen oft eine dop-

pelte Berücksichtigung erfordern. Bis dahin wohl noch ganz verborgen treten sie dann folgenreicher auf, sie verlangen besondere Aufmerksamkeit, wenn anders der Arzt sich nicht von bösen Ausgängen und Unglücksfällen überraschen lassen will. Endlich haben diese Krankheiten noch das Interesse für den Wundarzt, dass bei mangelnder Berücksichtigung und fehlender Sorgfalt mit der Veränderung in der Lebensweise, die die chirurgische Krankheit mit sich führt, oft eine Verschlimmerung eintritt, die dann direct Anlass zum Ausbruch des Del. trem. gibt. Ganz so kann auch ohne Hinzukommen einer Verletzung die Verschlimmerung, allein dasselbe Resultat herbeiführen.

Der Vomitus matutinus potatorum.

Unter allen Säuferkrankheiten ist die constanteste die Erkrankung des Magens. Sie fehlt in keiner Leiche eines Säufers. Als Ort der ersten Einwirkung haben die Magenwände den stärksten Reiz beim Genuss des Alkohols auszuhalten, der wohl von der wasserentziehenden Eigenschaft des Alcohols abhängt und deshalb mit dem Stärkegrad wächst; bekannt ist das Brennen im Schlunde nach einem Glase Liqueur. Seit den Versuchen von Brodie, Orfila und G. Mitscherlich wissen wir, dass der Magen nach Injectionen von Alkohol ganz kirschroth aussieht und sich auch an den inneren Häuten, besonders der Schleimhaut, die entsprechenden Erscheinungen der Entzündung vorfinden. Brodie wollte ja danach die ganze Alkoholwirkung von der Magenentzündung durch Nervensympathie ableiten.

Bei Säufern ist der Magen durch die lange Dauer der Reizungen chronisch entartet; die Schleimhaut ist schiefergrau bis blauschwarz verfärbt, von einem zähen, sauren, klaren, kleisterartigen Schleim dick überzogen und durch Verlängerung der Pepsindrüsen verdickt. Diese Verdickung findet manchmal auch an der Muskelhaut statt (état mamelloné, hypertrophia muscularis). In seltenen Fällen findet man die Schleimhaut weissgelb und atrophisch oder auch wohl mit Magengeschwüren besetzt, besonders beim anhaltenden Genuss saurer Landweine. Daran schliessen sich ähnliche Verhältnisse in den Därmen an, die häufig (64 Proc.) aber nicht so constant als die Magenerkrankung sind. Pommer hatte dem entsprechend, nach der chronischen Alkoholvergiftung bei Hunden und Kaninchen wohl diesen chronischen Magenkatarrh, aber in den Därmen nichts Abnormes gefunden. Diese Verhältnisse erklären sich aus den Experimenten von G. Mitscherlich, der, bei tödtlichen Dosen, eine direkte Aufnahme des Alkohols durch die Magenwandungen nachwies. In der Bauchhöhle war der Alkohol leicht durch den Geruch zu erkennen, während er noch gar nicht in die Därme eingedrungen war. Auch sind die Därme geschützter, indem der Alkohol in seinem Gehalt durch die Verdünnung mit Flüssigkeit herabgesetzt wird, und die Coagulation des Mageninhalts die Wirkung abstumpft.

Nach diesen anatomischen und experimentellen Erfahrungen erklären sich nun die zahlreichen Beschwerden, über die uns die Säufer bei ihrer Verdauung zu klagen haben. Es sind das eben die gewöhnlichen Zeichen eines chronischen Magen- und Darmkatarrhs. Einerseits Gefühl von Enge und Vollheit unter dem Brustbein, Druck und Empfindlichkeit in der Magengegend, Uebelkeiten, Ekel, Aufstossen von saurer Flüssigkeit, pappiger Geschmack im Munde, pelzig belegte oft rissige und gefurchte Zunge, Mangel an Appetit und Eingenommenheit des Kopfes. Andererseits wieder Coliken, besonders in früher Morgenstunde mit Ab-

gang mehrerer galliger dünner Stühle, in denen unverdaute Speisereste unter grossem Poltern sich entleeren, abwechselnd mit Verstopfung

Die charakteristischsten Beschwerden bilden den sogenannten Vomitus matutinus potatorum. Der Kranke leidet des Morgens bei nüchternem Magen an jenem eigenthümlichen Aufstossen und Erbrechen einer sauren Flüssigkeit bei gänzlicher Appetitlosigkeit, bis er wieder Spirituosa zu sich genommen. Wir sahen schon etwas Aehnliches bei den Nervensymptomen in der Trunksucht eintreten und haben schon früher, als wir auf die Genese der Trunksucht kamen, auf diesen Circulus vitiosus im Leben der Säufer hingedeutet.

Gin drinkers liver. Die Schnapsleber.

§. 35. Ebenso constant wie die chronischen Magenkatarrhe finden sich in den Leichen der Säufer Leberleiden, selbst ohne dass Lunge und Herz irgendwie verändert sind. Es ist bekannt, dass der Alkohol bei grösserer Aufnahme unzersetzt in das Blut und damit in die Leber, ja in die entferntesten Organe vordringt. Schon 1820 bemerkten Tiedemann und Gmelin den Alkoholgeruch im Blut der Hunde, die sie mit Alkohol behandelt hatten; die Untersuchungen von Magendie bestätigten dies. 1847 stellten Bouchardat und Sandras aus dem Blute eines Hahns, den sie mit Alkohol betrunken gemacht hatten, und aus dem Aderlassblute eines betrunkenen Menschen durch Destillation Flüssigkeiten dar, die stark nach Alkohol rochen, daneben auch Essigsäure enthielten. So dringt der Alkohol selbst zum Theil mit dem Pfortaderblut zur Leber vor und bewirkt dort theils direkt, theils durch die Veränderung des Bluts, die wir später besprechen wollen, die verschiedenen Erkrankungsformen (Muskatnussleber, Fettleber, Cirrhose), die man unter der BezeichnungGin drinkers liver zusammengefasst hat. Andrerseits haben Bouchardat und Sandras im Darmkanal einer Henne, welche 20 Gramm Alkohol erhalten hatte, nur noch 5 Gramm nach 20 Minuten nachweisen können. In den Versuchen von Mitscherlich fanden sich die Därme bei tödtlichen Dosen ganz unverändert. Es spricht das dafür, dass der Alkohol meist direkt vom Magen zur Leber geht und erklärt uns, warum bei Säufern die Magenkatarrhe constant, Darmkatarrhe nicht ganz so regelmässig vorkommen. Das Alles spricht gegen die Ansicht von Thomson, der das Leberleiden von der chronischen Entzündung des Duodenum ableiten wollte und für die Abhängigkeit von der Beschaffenheit des Pfortaderbluts. Durch die direkte Wirkung des Alkohols wird die Leber blutreicher, dunkel, lockerer und vergrössert wie das Dahlström bei seinen Hunden fand, denen er 8 Monate lang täglich $^1/_2$ Pfund Branntwein beibrachte. Auch Pommer hatte bei den Sectionen der Kaninchen und Hunde, die er durch tägliche Berauschung mit Alkohol tödtete, Hyperämieen der Leber und Milz vor sich. Es strömt mehr Blut mit grösserem Fettgehalt zu, so kommt es zu stärkerer Fettablagerung in den Leberzellen. Schon Magendie fand bei ausschliesslicher Fütterung mit Butter die Leber von Hunden sehr fettreich, während gleichzeitig die Haut eine ölige Beschaffenheit annahm. Bidder, Schmidt, Lane, Frerichs haben diese Versuche bestätigt. Wenn man, um Täuschungen zu entgehen, vorher ein Stück Leber exstirpirt und den Fettgehalt der Zellen zeichnet, wie Frerichs gethan hat, so überzeugt man sich, dass schon in 24 Stunden nach Fettnahrung der Fettgehalt der Zellen zunimmt, und nach 8 Tagen die Zellenhöhlen fast vollständig mit Fetttropfen gefüllt sind.

Durch die Compression der vergrösserten Zellen wird einerseits die Blutbewegung durch die Pfortader und die Ausscheidung der Galle mechanisch erschwert. Andererseits führt der Alkohol zumal nach Aufnahme von Flüssigkeiten mit starkem Gehalt, direkt eine Reizung und Hyperämie des Gewebes mit sich, die bei uns die gewöhnliche Ursache der Lebercirrhose (der diffusen interstitiellen indurativen Hepatitis) wird. In den Tropen dagegen pflegt sie nach Hasper, Annesley, Cambay, Twining, zur eitrigen Leberentzündung zu führen. Da secundäre Abscesse in den Lungen sich bilden, hat Hasper dies wohl als dyspeptische Lungenschwindsucht der Säufer beschrieben. Ein Theil des Alkohol wird nach Klenke's Versuchen mit der Galle ausgeschieden, die Anfangs dunkel, dick, zähe, körnig, später immer heller, dünner, spärlicher wird. Die Galle verliert danach schon bei jedem Rausch ihre alkalische Beschaffenheit und damit in der Leber schon die Eigenschaft den Chymus zu alkalisiren.

Wie oft etwa die verschiedenen Leberleiden bei Säufern vorkommen, dafür geben folgende Zusammenstellungen einen Anhalt. Huss fand bei 8 Sectionen von Alcoholismus chronicus je zwei Mal Muskatnuss- und Fettleber, 3 Mal granulirende Leber und 1 Mal Cirrhose. Von 13 Kranken, die Frerichs am Del. trem. verlor, zeigten 6 eine sehr fettreiche Leber, 3 wenig, 2 gar kein Fett darin, 2 endlich hatten Cirrhose. Im Allgemeinen liegt es in der Natur der Sache, dass der innere Kliniker mehr diese, der Chirurg mehr die Fettleber bei Säufern vor sich hat.

Diesen Leberleiden haben wir nun oft eine ganze Reihe unangenehmer, ja tödtlicher Zufälle zu verdanken, die theils zum Ausbruch des Del. trem. Veranlassung geben, theils wesentlich den ganzen Verlauf chirurgischer Krankheiten stören können oder gar unsre chirurgische Hülfe in andrer Beziehung erfordern. Es gilt das schon von der einfachen Fettleber. Ein rechter Säufer mit Fettleber, mit schwammigem, gedunsenen Körperaussehen und schmieriger Haut vereitelt oft durch seine Verdauungsstörungen all unser Bemühen. Seine grosse Neigung zu Durchfällen, auf die schon Schönlein aufmerksam gemacht hat, kann allein ebenso jede Callusbildung bei grossen Frakturen z. B. des Femur verhindern, als auch der Anlass zum Ausbruch des Delirium tremens werden.

Oft wieder findet sich bei Säufern sehr hartnäckige Obstruction, gegen die Pirogoff das Opium von ebenso ausgezeichnetem als auffallendem Erfolge sah. Die Stauungserscheinungen in der Pfortader, die das ganze Heer der Hämorrhoidalbeschwerden mit sich führen und noch mehr bei der Cirrhose hervortreten, schwächen ihrerseits die Kranken, theils durch die secundären Katarrhe, theils durch die Blutungen, die nicht immer so auf den Dickdarm beschränkt sind, dass man den Tod durch chirurgische Mittel verhindern könnte. Finden ja selbst aus dem Magen dabei ganz bedenkliche Blutungen zuweilen statt. Die mechanischen Beschwerden von Leber- und Milzanschwellungen werden sich bei unsern Kranken weniger geltend machen, da ja das unwillkürliche und unangenehme Gefühl eines grossen schlecht befestigten Sacks im Leibe, dabei vorzugsweise beim Aufstehen und bei Bewegungen eintritt. Der Ascites der Cirrhotischen erfordert wohl schon allein unsre Hülfe wegen der mechanischen Ausdehnung des Leibes, die nach wiederholten Punktionen anhaltend durch Meteorismus nachgeahmt werden kann. Ich bin schon in 2 Fällen bei Consultationen aufgefordert worden, Punktionen zu wiederholen, wo ohnedies der Tod wenige Tage darauf eintrat

und den Mangel einer neuen Exsudation bestätigte; die Dämpfung rührte her von der Spannung der Därme und das Ganze war wohl schon der Anfang des Endes. Unter Zunahme der Schwäche und Abmagerung wohl mit Eintritt von Icterus gehen so allmälig die Kranken an diesen Punktionen, Blutungen, Durchfällen oder bei schlechter Verdauung an sonst unbedeutenden Eiterungen unter Zutritt aller möglichen Inanitionserscheinungen zu Grunde.

Nicht immer sind es so aber chronische Leberleiden, die den Trinker zum Tode führen. Schon Horaczek, Leudet, Helf-Hearli, Aron, Tessier haben solche Fälle erlebt, bei denen ein leichter Excess aus ihren so gewöhnlichen leichten dyspeptischen Beschwerden plötzlich eine der schlimmsten Formen der Gelbsucht hervorbrachte. Puls und Temperatur steigen wenigstens vorübergehend; Obstruction tritt ein, ohne dass die Stühle farblos werden, die Hypochondrien schmerzen und die Leber schwillt wenig, aber deutlich nach der Mittheilung von Leudet an bei diesem alkoholischen Icterus. Ecchymosen bilden sich besonders an den Waden. Kopfschmerzen und heftige Delirien treten auf, die im zweiten Stadium mit Zittern und Zucken der Gesichtsmuskeln, allgemeinen Krämpfen mit schrillem Schreien in Stupor und Coma übergehen. Nach dem Tode findet man die Gallengänge durchgängig, die Zellen zum grossen Theil in Detritus selbst bei frischen Leichen verwandelt, die Leber verkleinert und so das volle Bild der seit 1842 durch Rokitansky bekannten acuten gelben Leberatrophie.

Diese acute Form des alkoholischen febrilen Icterus ist uns um so interessanter, weil gelegentlich wohl eine Verwechslung mit Del. trem. bei dem Zittern, der Schlaflosigkeit und den Delirien denkbar wäre. Der Icterus ist dabei im Gesicht manchmal wegen der venösen Injection undeutlicher als sonst am Körper.

Da ich bei dieser bedenklichen Erkrankung sehr frühzeitig, bereits vor dem Auftreten schwerer Symptome nicht blos Farbenblindheit, wie sie wohl gelegentlich bei jedem Falle von Icterus vorkommt, sondern auch Farbenirrsinn nachgewiesen habe, kann vielleicht dieses einfache diagnostische Mittel in Zukunft von vornherein für die differentielle Diagnose Dienste leisten *).

Lungenkrankheiten der Säufer.

§. 36. Die Wirkung des Alkohols auf die Athemschleimhaut ist bekannt. Der Alkohol, der die Leber passirt hat, verdunstet hier zum Theil; spritzt man Alkohol in die Venen, so riecht die ausgeathmete Luft danach, wie Tiedemann gezeigt hat. Mit der direkten Reizung durch den Alkohol hängen vielleicht schon manche Folgen des Rausches zusammen. Am Tage nach einem Rausch ist die Stimme mehr oder weniger heiser und rauh; ist er sehr stark, das aufgenommene Quantum ein sehr grosses gewesen, so droht oft die erste Gefahr von Seiten der Lunge. Das ärgste acute Lungenödem habe ich so bei kräftigen jungen Soldaten in kurzer Zeit entstehen sehen. Auf der ganzen Brust rasselte es excessiv, der Kranke war im Ersticken, das Gesicht dunkelroth; ein sehr reichlicher Aderlass hob die Dyspnoe, und nachdem er am andern Tage ausgeschlafen, erwartete ich vergeblich eine Pneumonie eintreten zu sehen.

*) Man vergleiche meinen Aufsatz über die Gesichtstäuschungen im Icterus in Virchow's Archiv f. pathologische Anatomie und Physiologie Band XXX Pag. 442.

Solche Congestionen zur Lunge können sich aber noch nach Tagen foudroyant einstellen; 1863 wurde ich Abends aus dem Krankenhaus auf die Strasse gerufen; neben einem Neubau lag ein nach Alkohol riechendes Individuum im tiefsten Coma. Eine Verletzung war zwar nicht nachzuweisen bei Mangel einer Anamnese, jedoch der Verdacht einer schweren Gehirnerschütterung nicht gleich, sondern erst später auszuschliessen. Der Fall war folgender:

Wilhelm Menzel, Zimmergesell aus Liebusch, wurde am 15. Febr. 1863, Morgens 1 Uhr in Bethanien aufgenommen, weil man ihn neben einem Bau in der Nähe des Krankenhauses auf der Strasse liegend, gefunden hatte. Der Kranke war vollständig bewegungs-, bewusst- und empfindungslos; die Respiration schnarchend, der Athem stark nach Alkohol riechend, das Gesicht blass, der Mund dick mit Schaum bedeckt, der Puls schwach fühlbar. Bei genauerer Untersuchung fand sich nirgends eine Spur einer Contusion, geschweige denn einer schwereren Verletzung Nachdem er zu Bett gebracht, wurden ihm kalte Umschläge auf den Kopf applicirt und die Waden so lange gebürstet, bis der Puls deutlich fühlbar wurde. Um 9 Uhr Morgens war der Zustand noch ziemlich derselbe, der schnarchende und röchelnde Kranke lag blass und regungslos da, der Puls schlug 60 Mal ungefähr in der Minute, jedoch mit Aussetzen. Es wurde ihm ein Clysma mit Zusatz von Salz und Essig beigebracht, worauf 2 Stuhlgänge in's Bett erfolgten. Um 1 Uhr wurde der Kopf etwas heiss, das Gesicht etwas schwach gefärbt, die Conjunctiva ein wenig injicirt, die normale Pupille zog sich sofort bei Lichteinfall zusammen; es wurde desshalb statt der Umschläge eine Eisblase angewendet. Um 4 Uhr gab er den ersten Laut von sich; er trinkt viel. Schwarzen Kaffee, der ihm geboten wurde, nahm er gern zu sich. Um 9 Uhr wird er unruhig, dreht sich herum, ohne bis jetzt die Augen aufzumachen; jedoch fühlt er jetzt und ist klar, seine Zunge ist roth getüpfelt. Als ich ihn Nachts um 1 Uhr sah, forderte er sich grade ein Glas Wasser und trank es im Sitzen, anscheinend ganz wohl; 10 Minuten danach wurde er todt gefunden.

Die Section am 17 ergab Folgendes: Der Körper ist trotz der Winterkälte mit starken Todtenflecken bedeckt. Bauch grünfleckig. das Gehirn (3 Pfund 5 Loth schwer) war sehr fein injicirt vorn an der Pia, die in Folge von etwas serösem Exsudat leicht abziehbar war; starke Injection der Ventrikel, Rindensubstanz des Grosshirn röthlich. Die Lungen schwimmen, sind sehr gross, knistern nur etwas an den Spitzen, die linke Lunge äusserlich ganz voll erbsengrosser Petechien, die rechte braunroth bis schwarz. Die schwarzen Stellen dicht, fest, nicht schwimmend und fein granulirt. Die braunen sind leicht zerreisslich und ergiessen bei Druck mehr Blut als Serum. Beide Pleurasäcke frei von Serum, Magen von Gas dilatirt, leer und ganz normal. Darm normal ohne viel Secret, am Herzen nichts Besonderes, Milz ($^3/_4$ Zoll dick, $2^1/_4$" breit und $4^1/_4$" lang) blassgrün äusserlich, dunkelbraunroth innen. Leber (7" hoch $9^1/_2$" breit 3" dick) zeigte zwei Sechsergrosse Petechien auf dem grossen Lappen. Die gelben Leberinseln waren mit einem hellrothen Hof umgeben. Blase dilatirt, innen blass, Harn klar, bernsteinfarben eiweisshaltig, sein Bodensatz bestand aus grossem und polymorphen kleinen Plattenepithel und Cylinderepithel, ohne Blutkörperchen und Faserstoffcylinder zu enthalten. Die Nieren am Mark roth gestreift, in der Rinde roth punktirt injicirt. Beim Ablösen der Kapsel ging ein Theil der Substanz mit fort, verästelte Injection an der Oberfläche. Beide waren $1^1/_4$" dick, $2^1/_2$" breit, die eine $4^1/_2$", die andere $4^3/_4$" lang. Beim Drüberstreichen der Querschnitte mit dem Messer ergeben sich auch keine Faserstoffcylinder in dem Saft.

Der Fall war noch dadurch interessant, dass sich beim Begräbniss seine Cumpane einstellten und so die Anamnese klar wurde. Menzel war stets gesund gewesen. Eine äussere Gewalt hat auf ihn nicht eingewirkt, der Tod war Folge eines Excesses, bei dem sich das genossene Quantum exact feststellen liess. Menzel hatte allein genossen 1 Quart „Kümmel mit fein Bitter" (Flüssigkeit die 32 bis 35% Alkohol enthält). Vor dem Fortgehen hat er noch 1 Glas Punsch zu sich genommen ($^1/_8$ Quart enthaltend, von dem $^1/_3$ Cognac und $^2/_3$ Wasser) und zuletzt „einen grossen Rum" d. h. ein grosses Weinglas Rum. —

Solche Erfahrungen beim Rausch geben Erklärung für die chronischen Veränderungen, die uns bei alten Säufern entgegentreten; ganz abgesehen von den vielen Erkältungen und Contusionen des Brustkorbs,

denen Trinker so oft in der Trunkenheit ausgesetzt sind. Selten vermissen wir die chronischen Katarrhe, deren Exacerbationen uns für die Genese des Del. trem. wichtig, aber auch durch die Hustenstösse bei manchen Operationen sehr störend sind, Neigung zu hypostatischen Pneumonieen bei erzwungener Rückenlage setzen, und secundär zum Emphyseme führen. Schon oft ist einer besondern Anlage der Säufer zu Pneumonieen erwähnt; man weiss wie oft dabei Del. trem. das tödtliche Ende macht und wie ungünstig dieselben im Ganzen verlaufen. Oft schliessen sich daran, indem die wünschenswerthe Rückbildung ausbleibt, weitere Degenerationen an. Jüngst verlor ich so einen Patienten mit einem Oberschenkelbruch, unter den Erscheinungen einer grauweissen Induration beider Lungen, die auf der Entwicklung festen Bindegewebes beruhte. Von Del. trem. befallen, war er auf den Strassen eines Nachbarstädtchens herumgelaufen, bis man ihn in den mangelhaften Polizeigewahrsam vorläufig unterbrachte. Hier stürzte er in einem unbewachten Augenblicke aus dem Fenster und zog sich den einfachen Bruch des Oberschenkels zu. Als man ihn danach in's Kantonspital brachte, war das Del. trem. in voller Blüthe, daneben aber eine ausgedehnte Pneumonie nachweisbar. Das Del. trem. heilte zwar, es begann eine Callusbildung, aber die Pneumonie kam nicht zur Resolution. Unter den anhaltenden Lungenbeschwerden trat nun im Gypsverband eine Erweichung und Vereiterung des Callus ein, die zuletzt eröffnet werden musste, ohne dass sich dadurch das Ende hätte weiter hinausschieben lassen.

Nierenleiden der Säufer.

§. 37. Zu den unangenehmen Ueberraschungen, denen man zuweilen bei Potatoren ausgesetzt ist, gehören die urämischen Anfälle. Man ist darüber einig, dass eine der häufigsten Ursachen der Bright'schen Krankheit und der Nierencirrhose im Alkohol zu suchen ist, wie es auch Percy gelungen ist, den Alkohol im Harn nachzuweisen, und der eben besprochene Fall, in dem ein Gesunder in Folge eines Rausches an Lungenapoplexie zu Grunde gegangen ist, ein starkes Mitleiden dieser Organe zeigt. Auch sonst findet man eine gewisse Reizung der Nieren ausgesprochen in der stärkeren Diurese, die man nach Alkoholgenuss bemerkt. Es liegt nun in dem Wesen der Cirrhose, dass sie leicht übersehen werden kann; Oedeme pflegen ja dabei zu fehlen, Schmerzen in der Nierengegend sind nicht da, der Eiweissgehalt fehlt oft zeitweis, so dass, wenn man dann untersucht und Nichts gefunden hat, man sich leicht dabei beruhigt und sowohl zumal nach chirurgischen Eingriffen, aber auch sonst z. B. bei Heilung von Fussgeschwüren oder complicirten Fracturen, durch Convulsionen oder Coma derart überrascht wird. Und das vielleicht um so mehr, wenn der Kranke dabei einen schweren Anfall von Del. trem. glücklich überstanden hatte, und man ihn nun doch endlich ausser aller Gefahr wähnte.

Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels, rothblaue Gesichtsfarbe, Congestionen zum Kopf, Apoplexien im Gehirn sind dann wieder weitere Folge von der Circulationsstörung in den Nieren, die ihrerseits zum Theil wieder einen tödtlichen Ausgang herbeiführen können.

Weniger mit dem Alkoholgehalt als mit andern Bestandtheilen alkoholischer Getränke im Zusammenhange steht eine Krankheit, deren Genese noch in so viele Zweifel gehüllt. Wie auffallend ist es in Weinländern zu sehen, wie ein Landstrich zur Steinkrankheit disponirt, der benachbarte davon frei bleibt, ohne dass man im Stande ist, einen we-

sentlichen Unterschied im Boden oder in der Weinart nachzuweisen. Nichtsdestoweniger ist die Annahme ziemlich verbreitet, dass Steinleiden in Weinländern häufig vorkommen.

Gefässleiden der Trinker.

§. 38. Die Arteriosclerose wird auffallend häufig bei Trinkern vorgefunden und hat sowohl wegen der secundären Hypertrophie des linken Herzens und den davon abhängigen Apoplexien des Gehirns als auch wegen der Bildung von Aneurysmen unser grosses Interesse. Mit der Entartung des Arterienrohrs beim atheromatösen Prozess sowie mit der Fortschwemmung von Gerinnseln und Bruchstücken, sei es aus den Gefässen, sei es aus dem Herzen stehen in Zusammenhang Ernährungsstörungen an den Extremitäten, die uns in Form der spontanen Gangrän entgegentreten. So finden sich am Herzen theils die Folgen der Nierencirrhose, theils der Klappenleiden der Arteriosclerose, die als Hypertrophieen und Dilatationen auch zur fettigen Entartung des Muskelfleisches führen können.

Es kommt aber auch sonst oft bei Trinkern zum Fettherz und zwar sowohl zur Fettauflagerung und Compression bei den pastösen, wo noch die Fettbildung im Körper sehr rege, als auch zur fettigen Entartung in der Zeit, wo bei der Trunksucht die Muskelschwäche zunimmt. Manchmal sind die Beschwerden des Fettherzens (Ohnmachten, Hydrops, Asthma, Blässe und spontaner Brand) beim opulenten Potator auch wohl das Erste, was ihn ernstlich in seiner Lebensweise stört.

Die Piarrhämie und ihre Folgen.

§. 39. Der Alkohol geht, wie wir sahen, zumeist schon von dem Magen direkt in das Blut über und scheint hier verschiedene Folgen mit sich zu führen. Zunächst wird das arterielle Blut im Rausch schwarz wie Venenblut, wie Bouchardat und Sandras aus Versuchen an Enten und Hühnern fanden. Die Thiere wurden berauscht oder tagelang im Rausch gehalten, ehe man die Carotis öffnete. Der Kamm der Hühner war im Rausch schwarz-roth gefärbt.

Nach Klenke sind die Blutkügelchen dabei kleiner, der Farbstoff in das Plasma ausgetreten. Der Kern ist beim Froschblut feinkörnig, während z. B. nach Zusatz von Opiumtinktur die Kerne deutlicher und die Körperchen vergrössert sind. Auch Kölliker hat sich von der Verkleinerung der Blutkörperchen überzeugt. A. v. Franque hat Messungen darüber an Froschblut angestellt. Das Mittel von je 50 Zählungen ergab in Millimeter:

Für die Blutkörperchen 0,0240 Länge auf 0,0177 Breite.
Nach Alkoholeinwirkung 0,0196 Länge auf 0,0170 Breite.
Nach Opiumeinwirkung 0,0466 Länge auf 0,0196 Breite.

Aehnlich verhält sich das Blut mit Alkohol und mit Opium vergifteter Thiere, so dass dadurch A. v. Franque sowohl die Alkoholwirkung als auch den Nutzen des Opiums dabei für erklärt ansieht. Er macht aber selbst darauf aufmerksam, dass verschiedene Salze z. B. Kochsalz und Jodkalium diesen ähnliche Veränderungen hervorbrachten, so dass man sich wohl fürs Erste der Annahme enthalten muss, dass man in diesen, an und für sich sehr einfachen Veränderungen irgend etwas Wesentliches und für die Lehre des Del. trem. wirklich Bedeutungsvolles sehen dürfte.

Lässt man Säufern oder Kranken mit Del. trem. zur Ader, so hat man dagegen schon sehr häufig und sehr ausgesprochen eine Erscheinung beobachtet, die enger mit dem ganzen Prozess verflochten ist. Das Blut opalisirt oft, ja bisweilen ist es ganz milchähnlich. Diese eigenthümliche Beschaffenheit hängt nicht von einer Leukocythämie wie in der Schwangerschaft ab, sondern ist eine Folge eines sehr starken Fettgehalts, in dem das Fett eine Emulsion bildet. Man hat diesen Zustand desshalb als Piarrhämie bezeichnet (von πῖαρ). Schon Adam Göritz in Regensburg, Beyer zu Kahle, Benedictus Grundelius wissen am Anfang des vorigen Jahrhunderts von diesem milchigen Blut bei Säufern zu erzählen. Magnus Huss hat es öfters bei ihren Sectionen beobachtet, dass das in den Herzkammern und grossen Gefässen nach dem Tode vorgefundene Blut so fetthaltig gewesen, dass man mit blossem Auge grössere und kleinere Fettbläschen darauf konnte schwimmen sehen, selbst bei ganz Abgemagerten und Heruntergekommenen, wo das Blut einen auffallend geringen Blutkuchen ergab. Nach Wagner sind im gesunden Blut 2 bis $2^1/_2\,^0/_0$ Fett enthalten, wovon die Hälfte (die sauren Fette) im Serum aufgelöst ist, die festen Fette im Eiweiss emulgirt, die phosphorhaltigen in den Blutkörperchen eingeschlossen sind. Nach Le Canu dagegen soll das Fett $5{,}15\,^0/_0$, nach Denis $8{,}65\,^0/_0$ betragen. Bei der Piarrhämie andererseits fand Le Canu $11{,}7\,^0/_0$, Heller $5{,}05\,^0/_0$, Maresca $4{,}2\,^0/_0$.

Endlich soll nach einer Analyse von Scharlau im Blut der Säufer der Kohlenstoffgehalt $30\,^0/_0$ mehr als gewöhnlich betragen, womit die dunkle Farbe, Dünnflüssigkeit und geringe Neigung zum Gerinnen in Verbindung gebracht wird. Mit den Eigenthümlichkeiten des Blutes, die sich aus diesen Angaben ergeben, hängen nun verschiedene Erkrankungen zusammen, die zum Theil grosses chirurgisches Interesse haben.

Fettsucht der Säufer.

§. 40. Wir sehen zunächst, wie das stark und anhaltend mit Fett überladene Blut der Säufer zu mächtigen Fettablagerungen führt. Wir haben schon von der Fettleber und ihren Folgen gesprochen. Mit der Leber leiden auch die Talgdrüsen, wesshalb der opulente Trinker eine so glatte, glänzende, geschmeidige Haut, ein so öliges schmieriges Anfühlen, der Heruntergekommene eine so welke und schlaffe Hautdecke hat. Gleichzeitig steigert sich die Fettablagerung im Unterhautzellgewebe und überhaupt im Bindegewebe, wovon besonders die Belastung des Herzens unter dem Pericard von Bedeutung. Wir bekommen so jenen unförmlichen Körper des Säufers, dessen Ernährung noch nicht gelitten, des Säufers in wohlhabender Lage, des Säufers, der noch nicht zum billigsten Getränk zum Branntwein oft zu greifen in der traurigen Lage gewesen ist. So entstehen jene Figuren, die in den Spitälern zum allgemeinen Spass aus den Badewannen gar nicht wieder herausgehoben werden können, jene Colosse, in deren Fettmassen man dann einen ganz schmalen oder zusammengedrückten Brustkorb verborgen findet. Theils hierdurch, theils durch die Fettmassen auf dem Herzen erklären sich dann die grossen Athembeschwerden, unter denen solche Leute, auch ohne Klappenfehler und Lungenleiden, zu Grunde gehen.

Interessant für den Wundarzt ist bei dieser allgemeinen Fettinfiltration die Betheiligung des Knochenmarks, wie sie zuerst Rokitansky auf Kosten des Knochengewebes eintreten sah. Muss man alte Säufer

amputiren, so sieht man oft ganz exquisite Exemplare von dieser gelben excentrischen Knochenatrophie, die einen durch Schwierigkeiten beim Unterbinden in Folge der Arteriosclerose an die Entstehung erinnert. So erklärt sich die Beobachtung von Klencke, welcher bei Kühen, die mit dem sogenannten Tranke oder Spülige der Kartoffelbrennereien gefüttert wurden, der viel fusligen Alkohol enthält, eine auffallende Knochenbrüchigkeit bemerkte. Es ist ja längst bekannt, dass diese so überraschende Krankheit auch beim Menschen sich zuweilen auf Grund der excentrischen gelben Knochenatrophie einstellt.

Der Säufer-Scorbut.

§. 41. Man kann endlich an die veränderte Blutbeschaffenheit der Säufer wohl eine ganze Reihe von Erscheinungen anknüpfen, die auf ein eigenthümliches Verhalten des Körpers beim Säufer im Verlauf von Operationen oder bei chirurgischen Krankheiten schliessen lassen. Dahin gehört zunächst der Säufer-Scorbut. Ich meine damit nicht bloss jene unbedeutende örtliche Form, die man seit Pirogoff als örtlichen Scorbut bezeichnet, wenn sie auch leicht mit Andeutungen der allgemeinen Form sich verbindet.

Der örtliche Scorbut entsteht nach langem Liegen unter Gypsverbänden an der untern Extremität und besonders in den ersten Tagen nach der Abnahme. Die Haut ist dabei rauh und trocken, nicht wie gewöhnlich durch die Epidermis, die bei dem Fortbleiben der täglichen Reinigung sich jetzt in grossen Schuppen anhäuft, sondern nach Art der Gänsehaut durch kleine rothe Knötchen, die in kleinen Extravasaten um die Wurzel der Hauthaare bestehen. Bisweilen bilden sich daraus grössere Petechien aus, der Appetit nimmt ab, das Zahnfleisch ist oft schlecht, jedenfalls ist der Fortgang in der Heilung der Frakturen meist dabei verzögert, etwaige Wunden stehen still, sehen schlecht aus, Excoriationen verschwären bis man zu Analeptica (Wein) und Roborantien (China) seine Zuflucht nimmt. Die ausgesprochensten Fälle derart sah ich bei Säufern.

Im Allgemeinen denkt man aber beim Säufer-Scorbut an etwas Anderes. Schon Brühl-Cramer spricht „von dieser Zersetzung der Säfte bei alten Säufern.“ Es gibt ein Stadium der Säufer-Kachexie, bei dem die Kranken noch manchmal unförmlich und aufgeschwemmt genug aussehen können, meist aber doch schon heruntergekommen sind, wo es dann zu wiederholten oft recht hartnäckigen und zu unbestimmten Zeiten wiederkehrenden Blutungen kömmt. Der Ort der Blutung ist verschieden, der Eine verblutet sich fast, wenn er noch ganz kräftig aussieht, an Epistaxis, der Andere an Mastdarmblutung. Besonders auffallend sind aber jene grossen spontanen Blutungen unter die Haut. Schon Brühl-Cramer kannte die Petechien, die ohne Fieber mit allgemeiner Kachexie bei Säufern sich einstellen.

Manchmal aber bleibt es nicht dabei, sondern es kommt von selbst, ohne Vorausgehen einer Verletzung, zu grossen massigen Extravasaten, wahren Blutlachen, die multipel über den Körper zerstreut sein können und durch die unzweckmässige Unruhe des Säufers leicht zu ausgedehnten letalen Eiterungen und Jauchungen führen.

Zu dem ausgesprochensten Fall derart zog mich in Berlin Herr Prof. Lieman zu. Er betraf einen Schneidermeister, der, früher viel beschäftigt, nach Verlust seiner Frau pecuniär heruntergekommen war und jetzt leider umsonst Spirituosa nach Belieben bekam. Er hatte bis

halbhandgross ausgedehnte, mehr oder weniger tiefe Extravasate am linken Arm von selbst bekommen, besonders stach eins handbreit ober- und unterhalb des Ellbogens hervor, das unter stetem Kampf mit Delirium tremens schliesslich doch verjauchte und, um Gangrän zu vermeiden, geöffnet werden musste. Die Eiterung war ausgedehnt, aber das Gelenk blieb frei und der Arm war so gut wie geheilt, als noch im Bett neue Ausbrüche am rechten Oberschenkel stattfanden, die schliesslich die Familie von diesem grossen pastösen unfläthigen Kerl befreite.

§. 42. Dieser Säuferscorbut hat ganz abgesehen von seinen Gefahren ein grosses theoretisches Interesse, indem er wohl gelegentlich mit oder im Delirium tremens zum Ausbruch kommt. Kommt es etwa zu solchen Blutaustritten im Gehirn, so hat man wohl gar auf Rechnung der Therapie gesetzt, was im Wesen der Grundkrankheit begründet liegt. Auch ergibt die Section wie die Beobachtung am Krankenbett in solchen Fällen, dass Herz und Nieren bei der Genese unbetheiligt sein können.

Ein derartiger Fall kam neulich in der Klinik vor; da man bis jetzt diesen Scorbut wenig beachtet hat, lasse ich die Krankengeschichte im Auszug hier folgen.

Jacob Merz, 52 Jahr alt, Erdarbeiter aus Mentzikon, wurde zum ersten Mal von mir in die Klinik aufgenommen am 25. Nov. 1870. Seit 8 Tagen hatte der Kranke leichte Schmerzen in der rechten Kniegegend, welche jetzt bei seinem Eintritt in ausgedehntem Grade entzündet war. Es ergab sich als Ursache der Entzündung eine fluctuirende Geschwulst auf der Kniescheibe, welche im Aufbruch begriffen war. Angeblich war er früher gesund; die Unzuverlässigkeit seiner Antworten, der allgemeine Tremor und Aehnliches fand ihre Erklärung in der Angabe, dass er gewohnt sei, täglich mindestens einen halben Schoppen Schnaps zu sich zu nehmen.

Durch einen Längsschnitt wurde aus dem Schleimbeutel vor der Kniescheibe der fötide Eiter entleert, die Wunde sofort tamponirt und das Bein zweckmässig gelagert; zugleich wird sofort zwei Schoppen Wein pro Tag und Abends $^1/_4$ Gran Morphium verordnet. Am folgenden Tage finden sich in der Abscesshöhle reichlich kleine brandige Gewebsfetzen; in der zweiten Nacht stellte sich das Delirium ein. Der Patient schwatzt viel, sieht Gestalten sich im Saal bewegen und will aufstehn. Mittags sprengt Patient die verschlossene Thür des Delirantenzimmers und entwischt in die Nachbargemeinde, wo ihn der nacheilende Wärter einholt. Dabei Rachencatarrh, saures Aufstossen und eine Temperatur von 37,6. Die ganze nächste Nacht sieht Patient Teufel und Thiere auf seinen Mitdeliranten herumspringen, Temperatur 37,4. Die folgende Nacht muss man den Patienten wieder hinter dem Ofen hervorholen, nachdem er alle Verbände gelöst. Gesichts- und Gehörstäuschungen lautester Art, Appetit gut. In der nächsten Nacht schlief der Patient zum ersten Mal ordentlich, indem er in den letzten 2 Tagen $2^1/_4$ Gran Morphium, im Ganzen $3^3/_4$ Gran neben täglich 2 Schoppen Wein verbraucht hatte und die Temperatur nie über 38 gestiegen war.

Trotz der Unruhe nahm die Eiterung einen günstigen Verlauf zumal, nachdem der Blechschienenverband durch einen gefensterten Gypsverband ersetzt. Obgleich Vorsicht halber $^1/_4$ Gran Morphium verabreicht wurde, schlief er am 4. Dezember wieder unruhig und mit Träumen, und fing am 6. von Neuem zu deliriren an. Er spricht mit Leuten, die er im Zimmer sieht; glaubt sich dann plötzlich auf einem Wagen und peitscht die Pferde, ruft dann wieder um Hülfe, weil man ihn operiren wolle. Am 7. beschäftigt er sich mit Handlangern, am 8. hat er wieder kein Auge zugethan, steht mit dem Gypsverband auf, läuft im Zimmer herum um Holz zu tragen und verstellt dabei alle Möbel. Dann sieht er sich unter Bäumen und verunreinigt den Boden, indem er die Zimmerecke für einen Baum hält. Bei mässigen Morphiumdosen ist er am 9. ruhiger, am 10. macht er jedoch aufs Neue Fluchtversuche und steht beständig auf. Am 13. hat die Agitation ihren höchsten Grad erreicht, Patient ist nie im Bett zu finden; nichtsdestoweniger heilt die Wunde sichtlich, erst am 15. tritt eine fieberhafte Reaction ein. Die Wunde im Fenster

ist geschwollen und der rechte Ellenbogen wohl in Folge der Agitation stark entzündet, wesshalb der Gypsverband erneut und der Arm eingewickelt wird. Am 16. sind die Delirien stiller — am 17. hört das Fieber wieder auf, am 18. steigt die Agitation aufs Neue, der Gypsverband ist zertrümmert und zerrissen, die Wunde aber trotz aller Misshandlung beinahe geheilt. Am Ellenbogen dagegen hat sich eine Phlegmone gebildet. Trotz Morphiumbehandlung in mässigen Dosen ($1^1/_2$ Gr. pro die) kam es doch nie zum festen Schlaf. Am 19. wurde der Abscess am Ellenbogen aufgeschnitten und tamponirt. In den nächsten Tagen verschwand das Del. tremens allmälig, nachdem die Morphiumdose bis auf 2 Gran erhöht und schon am 20. eine ruhige Nacht eingetreten war, so dass Patient am 24. in den Saal gelegt werden konnte. Vom 25. ab bekam er kein Morphium mehr und schlief nichtsdestoweniger selbst am Tage viel. Am 13. Januar wird der Kranke entlassen, nachdem noch einige Zeit Tremor und Schwäche angehalten.

Im Ganzen hat der Kranke neben täglich 2 Schoppen Wein $22^1/_2$ Gran Morphium in 31 Tagen verbraucht. Vielleicht wäre der Verlauf dieses chronischen Del. tremens nicht so hartnäckig gewesen, wenn man gleich grössere Gaben gegeben und durch stärkere Sicherheitsmassregeln den Ausbruch einer neuen Eiterung hätte verhindern können.

Am 19. März 1872 kam unser Patient wieder. Beim Tragen eines Wasserfasses in einer Fabrik glitt er aus, fiel auf den Rücken und das Wasserfass auf seinen linken Unterschenkel. Weil die complicirte Fraktur, die er davontrug, ziemlich stark blutete, wurde unser Patient sofort ins Spital gebracht.

Bei seiner Aufnahme sah man die gebrochenen Knochen nebst einem zerrissenen Muskelbauch in einer Zweifrankenstückgrossen Wunde handbreit über den Knöcheln an dem sehr stark geschwollenen Unterschenkel blos liegen. Der Arbeiter war pastös, sehr fett und schlaff geworden, Zunge und Glieder zitterten bedeutend, trotz der schweren Verletzung schwatzte er viel in humoristischer Stimmung. Er wurde desshalb sofort eingegypst, mit Morphium in mittleren Dosen und 3 Schoppen Wein pro Tag behandelt. Die erste Nacht schlief der Patient, am zweiten Tage murmelte er hie und da vor sich hin, schon am Abend wird er unruhig, so dass er am 22. die Zwangsjacke bekommen musste, mit der er sich dann anstatt seiner Wunde, beschäftigte. Schon an diesem Tage traten an beiden oberen Augenlidern und der Wange Blutaustretungen auf. Am 23. nimmt die Rastlosigkeit fortwährend zu und der Patient kann durch Nichts aus seinen Delirien herausgebracht werden. Um 4 Uhr bekommt Patient Erbrechen und stirbt unmittelbar darauf, ohne dass ihn bis zuletzt seine Delirien verlassen haben.

Die höchste Temperatur war am 21. Abends 39,6. Im Ganzen hat der Kranke verbraucht 22 Dosen von $^1/_4$ Gran Morphium; niemals mehr als 2 Gran in den 5 Tagen bis zu seinem Tode. Daneben 12 Schoppen Wein und 8 Unzen Eiergrogk.

Aus der Section (am 25. Vormittags) ist hervorzuheben, dass sich um die Wunde herum Blasen gebildet hatten, ausgedehnte Eiterung sich bereits um die schräggebrochenen Knochen eingestellt und auffallend viel blutige Infiltrate sich unter dem Gypsverband bis in die Kniekehle vorfanden. Das Kniegelenk selbst war unverletzt. Die rechte Lunge in ziemlicher Ausdehnung verwachsen, mässiges Oedem beider Lungen, ein Sehnenfleck auf dem rechten Ventrikel des Herzens, Leber im Dickendurchmesser etwas vergrössert, sehr brüchig, blass und auf der Schnittfläche fettig anzufühlen; Zeichnung der Läppchen undeutlich. Beide Nieren etwas blass, keine Albuminurie. Sehr starke Schwellung der Follikel des Zungengrundes. Im rechten oberen Augenlid auf der rechten Seite desselben ausgedehnte Sugillationen im Unterhautgewebe, wie sich auch beim Einschnitt zeigt; der gleiche Befund linker Seits. In der Haut auf der linken Backe mehrere linsengrosse aber ganz oberflächliche Extravasate. In der Dura mater ziemlich normaler Blutgehalt. Geringer Hydrops meningeus, Pacchionische Granulationen am Längsspalt. In der Arachnoidea des rechten Stirnlappens einige kleine linsengrosse Kalkconcretionen.

Pia ziemlich stark injicirt, löst sich leicht von der Oberfläche, ein ungefähr 10 Centimesstück grosses flaches Extravasat in den Subarachnoidealräumen der innern Fläche des rechten Occipitallappens. Gehirn ziemlich weich, die weisse Substanz zeigt eine sehr ausgebreitete Rosa-Färbung, ausserdem auf der Schnittfläche eine grössere Zahl gröberer Blutpunkte, die graue Rinde stellenweise blass, stellenweise fleckig rosa injicirt. In den hintern Lappen allgemeine Hyperämie der Corticalis, Seitenventrikel nicht erweitert, aber die beiden Hinterhörner stark verlängert.

Auch die Centralganglien sind von sehr ungleichem Blutgehalt, stellenweise anämisch oder blass violett injicirt.

Weder am Schädel, noch sonst am Körper irgend eine Verletzung mit Ausnahme der complicirten Fraktur.

Da auch die nähere Untersuchung an Herz und Nieren Nichts Abnormes herausgestellt, und eine äussere Gewalt ausschliesslich auf das Bein Statt gefunden hat und nicht auf die Backe, geschweige denn auf die in ihren tiefen Augenhöhlen ganz geschützt liegenden Lider, so bleibt wohl nichts Anderes anzunehmen übrig zur Erklärung dieser Blut-Extravasate, wie eine eigenthümliche Beschaffenheit des Blutes, die wir althergebrachtermassen als eine Art Scorbut bezeichnen.

Dieser Scorbut erklärt uns denn auch die starke Blutung bei der Verletzung, die mächtigen Blutinfiltrationen, die im Gypsverband von der grossen Zehe bis zum Oberschenkel trotz seiner sofortigen Anlage zu Stande kamen, und endlich den Blutaustritt in die Arachnoidea und die ungleichmässige Blutvertheilung im Gehirn.

Auch für diese Extravasate im Gehirn kann man keinen andern Grund herbeiziehen. Wenn man bei forcirter Behandlung des Del. trem. mit übergrossen Dosen Morphium den Tod unter Convulsionen eintreten sah und nachher grosse Extravasate auf den Hirnhemisphären fand, so konnte man daran denken dem Morphium diesen Ausgang mit Hirnblutung zuzumessen. Freilich zeigt sich schon nichts Aehnliches bei derselben Behandlung, wenn wir sie in anderen Krankheiten anstellen. Wenn wir in diesem Fall nun aber dieselbe Blutung vorfinden, nicht blos in dem vom Morphium vorzugsweise afficirten Organ, dem Gehirn, sondern auch im übrigen Körper, ohne dass wir eine Erklärung dafür in einer Verletzung oder einem Leiden innerer Organe auffinden können; wenn wir ferner schon aus der Wunde eine ungewöhnliche Blutung ohne ausreichenden localen Grund (Gefässverletzung) vor der Morphiumbehandlung eintreten sehen; wenn wir schliesslich diese grossen Extravasate im Gesicht schon am 22. früh constatirt haben zu einer Zeit, wo der Kranke in den 4 Tagen seit seiner Verletzung noch nicht ganz 3 Gran Morphium verbraucht hatte, und also doch mit relativ kleinen Dosen behandelt wurde, so wird man doch wohl zugeben müssen, dass das Morphium an dieser Wirkung unschuldig in diesem Fall und dann auch in den übrigen gewesen ist.

Auch die Alkoholbehandlung des Del. trem. kann man hier nicht zur Erklärung herbeiziehen, da 3 Schoppen täglich in einem Weinlande keine grosse Gabe sind und doch immerhin für einen solchen Schnapser eine Reduction darstellten. Sonst müssten am Ende viele Leute hier mit Extravasaten herumlaufen.

Es bleibt also Nichts übrig, als diese scorbutische Beschaffenheit des Blutes auf Rechnung der chronischen Alkoholvergiftung zu schieben, als deren Exacerbation wir ja das Delirium trem. ansehn. Die Annahme liegt nahe, dass sich diese Art Scorbut vorzugsweise gern im Gehirn äussern wird, weil dies Organ vorzugsweise bei der Krankheit leidet und durch seine Atrophie zu passiven Ergüssen ja auch sonst disponirt, wie wir an dem so gewöhnlichen Hydrops meningeus und ventriculorum dabei sehen werden.

§. 43. In der That findet man zuweilen bei Leuten unerwartet nach dem Tode zahlreiche und ausgedehnte Extravasate in der Pia, die an ganz anderen Leiden zu Grunde gegangen sind, und zwar zu Grunde gegangen sind, ohne dass sie das Del. trem. bekommen oder zu bekommen Zeit hatten und ohne dass man eine Morphiumbehandlung anschuldigen könnte. Auch kann man nicht den Erstickungstod als Erklärung

heranziehen, da seine Petechien auf der Pleura fehlen und die klinische Beobachtung nicht dafür spricht.

Man findet das bei Leuten, die notorisch grosse Dosen Alkohol geniessen und den Habitus der Trinker haben. Ich will einen solchen Fall hier in Kürze erwähnen, weil er insofern hier hingehört und mein grösstes Interesse erregt hat, als er einerseits diese Extravasate der Hirnhaut auf den grossen Hemisphären in einem nie gesehenen Grade zahlreich zeigte, andererseits bei constatirter Abwesenheit aller Cerebralsymptome dieser Vorfall uns um so unerwarteter kam.

Herr Jacob K. H., Weinhändler aus Zürich, wurde am 18. April 1872 als Kostgänger im Spital aufgenommen mit einem colossalen adhärenten Scrotalbruch, welcher seit 1864 bestand, schon einmal Einklemmungserscheinungen gezeigt, jetzt aber den 17. April Abends $7^1/_2$ Uhr beim Stuhlgang sich so heftig eingeklemmt hatte, dass das Erbrechen sich schon eine halbe Stunde darauf einstellte und seitdem anhielt. Der Kranke ist nach Mittheilung des Hausarztes Potator und hat schon einmal bei Gelegenheit eines Gelenk-Rheumatismus Del. tremens gehabt. Vor der Aufnahme war $^1/_{30}$ Gran Atropin. sulf. eingespritzt worden, ohne die Taxis zu ermöglichen. Wie sich der Kranke die ganze Nacht hindurch bemüht hat, den Bruch zurückzubringen, zeigten die ausgedehnten Hautabschürfungen, welche er sich am Hodensack gemacht hatte. Der Kranke war vollständig klar und zeigte keine Spuren von Atropinwirkung. Bei den äusserst heftigen Einklemmungserscheinungen wurde trotz der ausserordentlichen Grösse des Bruches — der Umfang betrug 72 Centimeter in der Breite, 68 in der Länge — auf Wunsch des Patienten in der Narkose zur Operation geschritten, die ohne Eröffnung des Bruchsacks und der Bauchhöhle leider nicht möglich war. Das Bruchwasser war übelriechend, trotzdem die Operation 14 Stunden nach dem Austritt des Bruches gemacht wurde, und von dem Bruchinhalt, welcher das ganze, strangweise mit dem Hoden verwachsene Netz, das ganze Colon transversum, das Coecum mit dem Wurmfortsatz und etwa 3 Fuss Dünndarm enthielt, waren ausgedehnte Darmstücke grau verfärbt. Da aber der Darm noch fest und undurchbohrt, wurde Alles zurückgebracht und Nähte angelegt. Der Patient erwachte bald ohne zu erbrechen, leider aber hob sich der Puls nicht, der schon vor der Operation fadenförmig und kaum zu fühlen war. Die Blutung war bei der Operation nicht von Bedeutung und eine Nachblutung trat nicht ein. Am Abend war der Puls nicht zu zählen, Temperatur 38,5. Stuhldrang vorhanden, jedoch bis jetzt ohne Erfolg, Allgemeinbefinden leidlich, der Patient klar und voll Hoffnung. In Anbetracht seiner Anlage bekam er nicht ganz ein Viertel Gran Morphium Abends injicirt, obgleich sich grade noch keine Erscheinungen von Del. trem. eingestellt hatten In der Nacht gegen 11 Uhr starb er plötzlich, ohne dass langes Röcheln oder Convulsionen aufgetreten wären.

Die Obduction am 19. Mittags zeigte, dass die Bauchwunde bereits vollständig verklebt war, und nur eine Spur klarer Flüssigkeit im Bauchfell vorhanden — Fettleber und Fettherz. Milz und Nieren normal, Quer-Çolon und Dünndarm auf der Innenfläche noch deutlicher stellenweise in der Grösse einer Hand brandig als aussen; das Gehirn war blass, beide Hinterhörner erweitert; sonst die gewöhnlichen Erscheinungen des Trinkers. Auffallend waren die zahlreichen Frankenstückgrossen Extravasate, welche auf der Pia überall zerstreut waren.

Wir sehen hier also einen professionellen Trinker unmittelbar nach einer Herniotomie an Darmgangrän collabiren, wie das bei so foudroyanten Einklemmungserscheinungen nichts Auffallendes hat. Hier interessirt uns vor Allem der Zustand des Gehirns, welcher uns ganz überraschend kam. Er lässt sich weder aus der chirurgischen Krankheit, noch aus der Behandlung erklären, indem man ihn wohl weder auf das $^1/_{30}$ Gran Atropin noch auf das $^1/_4$ Gran Morphium beziehen kann, und auch das Chloroform, welches ja das Gehirn anaemisch macht, erfahrungsgemäss keine Extravasate bildet. Es bleibt uns Nichts übrig als diese letzteren auf die chronische Alkoholvergiftung zu beziehen, welche durch den Beruf veranlasst, im vorausgegangen Del. trem. ausgesprochen sich in der Leiche an Herz, Leber und Gehirn darstellte. Immerhin war es

noch nicht aufs Neue zum Ausbruch des Del. trem. gekommen, dennoch fanden sich, was sehr auffallend und für uns hier so interessant, diese zahlreichen Extravasate auf der Hirnoberfläche vor, ohne dass in den letzten 12 Stunden vor dem Tode irgend ein Gehirnsymptom sich bemerklich machte. Vor allen Dingen, um es nochmals zu constatiren, traten keine Krämpfe vor dem Tode ein. Es spricht das also gegen die Ansicht derer, welche beim Del. trem. den Ausgang in Convulsionen „der forcirten Morphiumbehandlung und den dadurch erzeugten Hirnextravasaten" zuschreiben. Hier haben wir einen Alkoholiker, der diese Extravasate ohne Del. trem., ohne forcirte Morphiumbehandlung, ohne Convulsionen ja ohne Hirnsymptome zeigt, wie man in andern Fällen das Del. trem. bei schwacher Morphiumbehandlung unter Convulsionen tödtlich enden sieht, ohne nach dem Tode Extravasate zu finden.

Wir schliessen, die flachen zerstreuten Extravasate der Hirnhäute sind eine Folge der Alkoholvergiftung — also auch des Del. trem. — und unabhängig von der Behandlung. Wir sehen darin eine beliebte Lokalisirung des Säufer-Scorbuts.

Einen andern Fall wollen wir hier als Gegenstück noch anschliessen, in dem ein Kranker bei heftigem Del. trem. und sehr schwacher Morphiumbehandlung zu Grunde geht ohne Convulsionen, und dennoch sich post mortem diese Meningealextravasate finden:

Stephan Meier, 52 Jahre alt, Landwirth aus Schlieren, kam am 3. Januar 1869 in das Kantonspital mit einer compl. Fraktur des Unterschenkels, welche er Tags zuvor im Stall durch Fallen über einen Stein davon getragen. Die heftige Blutung hatte aufgehört, und es wird deshalb sofort ein Gypsverband angelegt. Am folgenden Tage (d. 4) ist das Del. trem. bereits schon so stark, dass der geängstigte Kranke, welcher sich von Hunden und Katzen verfolgt glaubt, immerfort aus dem Bett will; mit den Beinen schlägt er hin und her und zerbricht den Verband so, dass die Wunde durch den Verband hindurch zu bluten anfängt. Nachdem ein Fenster gemacht, wird der Verband ausgebessert, die Arme und Beine zusammengebunden und 3stündlich $^1/_4$ Gran Morphium die Nacht gegeben, wodurch er etwas ruhiger wird. Am Morgen war die Temperatur 37, am Abend 38. Am 5. ist die Temperatur Morgens 38,2, Abends 38. Da der Patient wieder unruhiger ist, wird mit der Verordnung bei Tage fortgefahren und kräftige Kost verabreicht.

Am 4. Abends hat er so $^3/_4$ Gran Morphium bekommen, im Laufe des 5. noch ein ganzes Gran. Während seines ganzen Spitalaufenthalts $1^3/_4$ Gran.

Am 5. wird der Puls frequent und klein. Der Patient wird immer ruhiger, aber schwitzt ungeheuer. Dann und wann zeigt er noch grosse Angst, spricht von Stehlen und Gensd'armen etc.

Gegen Abend ist Patient ganz ruhig, allein der Puls sehr klein.

Um 9 Uhr Abends tritt im moussitirenden Delirium ohne Krämpfe der Tod ein.

Die Section am andern Tage ergab: Mächtige Infiltration von Blut in der Wade, beginnende Fettleber, an den Nieren nichts Besonderes, links einige seröse Cysten. Blutextravasate im Peritonäum der rechten Bauchwand. Beide Lungen lufthaltig, hyperämisch und etwas ödematös, Mucosa blauroth injicirt, linke Lungenspitze etwas adhärent. Sehr viel Cruorgerinnungen im rechten Herzen neben flüssigem Blut und Faserstoffgerinnseln, weniger im linken. Rand der Mitralis verdickt, Sehnenfäden etwas verkürzt und theilweise auch verdickt. Herzfleisch von braunrother Farbe.

Flache meningeale Extravasate über dem kleinen Hirn, in dem Sinus frische Blutgerinnsel und flüssiges Blut. Starke Hyperostose des Stirnbeins, Arachnoidea milchig getrübt. Hirnsubstanz sehr feucht, mit zahlreichen Blutpunkten. Etwas blutiges Serum in den Ventrikeln. Graue Substanz braunroth, sehr hyperämisch.

Also wieder ein Fall, der die Einwendung gegen die Morphiumtherapie widerlegt.

Gangrän der Säufer.

§. 44. Ausser diesen Leiden der Fettsucht und dem Scorbut zeigen sich noch in chirurg. Fällen einige Eigenthümlichkeiten bei der Säufernatur, die wohl mit dem ganz veränderten Stoffwechsel im engsten Zusammenhang stehen.

Zunächst fällt eine besondere Neigung zur Gangrän auf. In Spitälern sieht man wohl Kranke, welche mit uneröffneten Abscessen und Panaritien ankommen und in der bedeckenden Haut oft grosse schwarze Stellen, wohl bis zur Grösse einer halben Hand, zeigen. In andern Fällen sieht man Aehnliches sich noch nach dem Einschnitt an den Wundrändern ausbilden, oder ebenso an den Lappen von Operationswunden, ohne dass sich an Ort und Stelle ein Grund dafür auffinden lässt. Selbst bei Wunden, die nicht genäht sind, kommt das in leichterem Grade vor. Die stärksten Fälle derart betrafen immer Säufer, Säufer im Anfangsstadium mit geschmeidiger Haut und kräftigem Körperbau. Es ist das also eine Art entzündlicher Brand, verschieden von den Jauchungen bei mehr oder weniger ausgesprochenem Säufer-Scorbut. Es ist mir dieser Umstand längst auffällig gewesen, ehe ich aus älteren Schriften gefunden, dass man auch den Karbunkel bei Säufern besonders oft gesehen haben will. Exacte Beobachtungen lassen sich über solche Dinge schlecht machen. Das gilt auch von der häufig wiederholten Behauptung, dass Säufer besonders leicht schwarzen Brand durch Aufliegen bekommen.

Anders gestaltet sich das Bild, wenn erst der Verfall der Kräfte bei Säufern eintritt. Durch das stete Zittern und die Unruhe nehmen selbst, ohne dass es zu einem ausgesprochenen Del. trem. käme, anfangs unbedeutende Eiterungen oft eine sehr grosse Ausdehnung an, man kann nicht umhin immer neue Oeffnungen anzulegen, um Haut-Gangrän zu vermeiden, und so sieht man zuletzt die Haut fast in ein Sieb verwandelt. Diese Neigung zu weitergehenden Eiterungen findet sich wohl auch bei sonst günstigem Verlauf nach Operationen an Säufern, es kann z. B. ein Chopart, ein Pirogoff ohne Nachblutung prima intentione heilen und man hat doch monatelang mit diesen kachectischen diffusen Eiterungen hinterher zu thun, die an allen Seiten am Cylinder des Beins bis zum Knie in die Höhe kriechen, und nur bei grosser Sorgfalt und Ausdauer in Pflege und Behandlung überstanden werden.

§. 45. Wenn man in Spitälern viel Erysipelas-Epidemien durchmacht, so findet man zuweilen eine Form eigenthümlicher Art und zwar, so weit ich gesehen, nur bei Säufern von Profession; man könnte es als Erysipelas haemorrhagicum bezeichnen.

Es bietet die gewöhnlichen Erscheinungen eines schweren Erysipelas ambulans dar, von dem es sich nur durch die Farbe unterscheidet, welche an jenen Säufer-Scorbut erinnert. Sie ist brennender oder bläulicher als gewöhnlich und hinterlässt grosse gelbe Verfärbungen, wie nach diffusen Blutaustretungen. Es hat das Ganze Aehnlichkeit nur noch mit den localen Folgen des Vipernstichs, die sich auch als ein rapid fortschreitendes Erysipelas hämorrhagicum bezeichnen lassen. Nach dem was ich gesehen, will mir scheinen als ob sich der angebliche Icterus nach Vipernstich einfach reducirt auf diese Erkrankungsform, welche sich in 24 Stunden von den Bissstichen am Finger bis weit

über den Rumpf hin ausdehnen kann, selbst in solchen Fällen, die mit dem Leben davon kommen.

Wie man beim schweren Erysipelas ambulans oft weit von der Ursprungsstätte, z. B. am andern Bein dort, wo es eben entlang streicht, die unter der Haut liegenden Theile, Gelenke, seröse Höhlen, Lymphdrüsen, Zellgewebe in tödtliche Eiterung übergehen sieht, so kommt es auch gelegentlich beim Erysipelas haemorrhagicum zur Vereiterung des darunter liegenden Zellgewebes — eine Verbreitung in die Tiefe, die man ganz zweckmässig als Erysipelas phlegmonosum bezeichnet hat, und die gern jenen oben erwähnten kachectischen Charakter annimmt. Solche Fälle habe ich nach Exarticulation des Humerus bei schwer verwundeten Säufern ebenso gesehen wie nach Neurom-Exstirpationen, bei denen kaum ein Tropfen Blut vergossen wurde, so dass man nicht etwa an eine Nachblutung ins Zellgewebe, eine Blutinfiltration von der Wunde aus denken konnte. Oft sieht man es streckenweise wohl auch zur Gangrän kommen, so dass die Prognose dieser hämorrhagischen Form mit die schwerste und traurigste unter allen Formen von Erysipelas darstellt.

§. 46. Wie das Verhältniss der spontanen Gangrän zum Alkoholismus chronicus ist, lässt sich mit Sicherheit noch nicht entscheiden. Es ist jedenfalls doch sehr auffallend, wie oft man in Weinländern die spontane Gangrän aus allen möglichen anatomischen Ursachen, und ohne solche, zu sehen bekommt. Thatsache ist, dass die Kranken meist Trinker sind; demgemäss haben sie auch oft Herzfehler und Gefässleiden. Tritt spontane Gangrän in einem Fall ein, wo die bei Säufern so häufige Arteriosclerose direct sich leicht fühlen oder gar Verkalkung des Arterienrohrs sich steinartig tasten lässt, so hat sie heute nichts Auffallendes, wenn es oft auch wunderbar bleibt, warum scheinbar viel stärkere und ältere Entartungen in andern Fällen nicht den gleichen Effekt haben.

In einer andern Reihe von Fällen spontaner Gangrän sind es Klappenleiden mit ihren Auflagerungen, atheromatöse Prozesse in den Gefässwänden mit ihrem Zerfall, wie wir sie wieder bei Säufern so oft finden; führen sie zur Embolie an der Peripherie und bildet sich hinter dem Embolus eine secundäre Thrombose aus, so kommt es hier wieder zum spontanen Brande. Wenn es hierbei eben sehr selten zu einer genügenden Ausbildung des Collateral-Kreislaufs kommt, tritt uns doch wieder die Frage entgegen, wodurch sich dieser Fall unterscheidet von jener Unterbrechung des Kreislaufs, wie wir sie durch eine Unterbindung in der Continuität herbeiführen, wobei doch der Eintritt von Brand so sehr selten, Nachblutungen in der Peripherie desto häufiger sind. Auch das lässt die Erklärung der spontanen Gangrän durch die landläufigen anatomischen Befunde an und für sich nicht genügend erscheinen.

Die Erschwerung der arteriellen Blutzufuhr, wie sie zur Erhaltung des Lebens nothwendig ist, wird hier durch die Embolien, dort durch den Widerstand der Gefässwände bei Arteriosclerose herbeigeführt; ganz ebenso können aber auch noch andere Umstände durch Herabsetzung der arteriellen Blutzufuhr spontane Gangrän herbeiführen, ohne diese anatomischen Befunde zu zeigen. Dahin gehört die spontane Gangrän der Reconvalescenz, wie sie besonders nach Typhus, aber auch nach Intermittens, Erysipelas, Dysenterie, Cholera, Pneumonie, Typhlitis aufgetreten ist, dahin gehört ferner die spontane Gangrän des Marasmus, wie man sie z. B. bei Krebskranken, Tuberculösen, Syphilitischen, Blöd-

sinnigen und nach langwierigen Eiterungen erfolgen sah, drittens die spontane Gangrän der Anämie, wie sie bei Metrorrhagien, Menses nimiae, der Chlorose, im Puerperium beobachtet ist, viertens die spontane Gangrän bei frühzeitigem Altersmarasmus, wenn selbst nach dem Tode kein Organleiden aufzufinden, wie man Aehnliches endlich zuweilen bei atrophischen Kindern beobachtet hat. Manchmal finden sich in diesen Fällen spontane Gerinnungen, ein Mal im linken Herzohr (von wo aus eine neue Quelle von Embolien denkbar ist) und dann ebenso primär in dem zuführenden Arterienrohr. Diese Thrombosen kann man als marastische bezeichnen, wenn sich durch die Untersuchung, die Section oder die Genesung herausgestellt, dass das Gefässsystem unbetheiligt ist. So lebt noch jetzt eine Frau von 30 Jahren, welche ich im Jahre 1867 an spontanem Brand beider Füsse behandelt habe, der die Folge von doppelseitiger marastischer Thrombose beider Femoralarterien war.

Die Krankheit war nach einem leichten Wochenbett unter dürftigen Verhältnissen eingetreten, und noch heute ist weder am Herzen noch am Gefässsystem ein Fehler zu bemerken, abgesehen von der Obliteration dieser beiden Arterien, und die Frau gerade so gesund wie sie stets vor diesem Leiden war. Auch in solchen Fällen genügt die Thrombose zur Erklärung der spontanen Gangrän nicht, sondern erst ihr ursächliches Moment, die Herabsetzung der Herzaktion, wie wir sie dann auch ohne diese Thrombose als Ursache vorfinden.

Die Wichtigkeit der Säufer-Dyscrasie für ihre Genese erhellt nicht bloss aus ihrer Disposition zu Arteriosclerose und Herzfehlern; der Marasmus der Säufer kommt hinzu, welcher dabei durch Herabsetzung der Herzthätigkeit gewiss meist den Ausschlag gibt. Oft genug spricht sie sich in Fettauflagerung und Fettentartung am Herzen, diesem bekannten Inanitionszeichen, aus, oft fehlt dabei dieser Anhalt.

Auch ohne materielle Veränderungen am Circulationssystem entsteht die Gangrän bei Säufern und zwar wie es scheint auf zweierlei Weisen. Sie erfolgt nicht bloss langsam mit zunehmendem Marasmus, sondern sogar auch sehr schnell in der Depression, die nach einem übermässig starken Rausch sich einstellt.

Schon Leotaud erzählt die Geschichte eines Betrunkenen, der im Stehen einschlief, auf die gebogenen untergeschlagenen Füsse zu Boden sank und einige Stunden liegen blieb — als er erwachte hatte er den Brand in beiden Füssen, wozu die fest angelegten Kniebänder viel beigetragen haben sollen, er starb wenige Tage nachher. Van Swieten erzählt ein ähnliches Beispiel. Watson sah einen jungen starken Soldaten nach einem heftigen Rausche zwei Tage lang in einem Zustand von Unempfindlichkeit, den dritten traten heftige Schmerzen in den Füssen ein, die man ganz kalt fand und den vierten deutlich brandig sah; unter Fortschreiten des Brandes und Hinzutritt von Delirien trat am 5. Tag der Tod ein. Ebenso haben in jüngster Zeit Heinrich und A. Mitscherlich Fälle von spontaner Gangrän mitgetheilt, die nach heftiger Berauschung eintraten. Der letzte Fall ist interessant, weil bei der ausführlich mitgetheilten Section die Arterien sich normal zeigten. Die Einwendungen von Maschka, der in diesen Fällen die Erscheinungen für Fäulnissblasen erklären und auf die Lage zurückführen will, sind desshalb nicht berechtigt, weil einmal der demarkirte Brand von Mitscherlich z. B. ja noch bei Lebzeiten constatirt ist; ferner, braucht man nur zu bedenken, liegen paraplegische Wirbelfrakturen oder Bruchkranke in Gypsverbänden noch so lange ruhig, so bekommen sie doch nicht ausgedehnte spontane Gangrän und Brandblasen, so dass man die

ruhige Lage auf einer Stelle nicht zur Erklärung der spontanen Gangrän selbst, wohl aber ihrer Lokalisation in diesen Fällen herbeiziehen kann. Charakteristisch ist dabei die grosse Schwäche des Pulses, die Mitscherlich in den 5 Tagen constatirte, welche sein Kranker nach dem Genuss von einem Quart Rum noch lebte, eine Schwäche des Pulses, die ja auch unser Kranker Menzel (cf. S. 54) so auffallend zeigte, in den wenigen Stunden, die er nach seinem Rausch noch lebte.

§. 47. Wie übel sich durch Alkoholvergiftung, wenn sie vielleicht auch noch ganz latent ist, trotz aller Sorgfalt nur zu oft Wunden und Operationen gestalten, auch ohne dass das Del. trem. dabei zum Ausbruch kommt, davon ist mit den Jahren der Verfasser immer mehr überzeugt worden. Wir haben desshalb mit Absicht hier an alle Säuferleiden erinnert, die manchmal schon in ihrem Beginn dem Chirurgen durch üble Zufälle einen dicken Querstrich durch seine Rechnung machen. So im Beginn ist ihre Diagnose oft schwer, zumal wenn jetzt durch viele Verletzungen die genaue Untersuchung fast unmöglich; die Section gibt dann jedenfalls Aufschluss über die Organleiden, die wenig entwickelt zum schlechten Ausgang zusammengewirkt haben.

Könnte man nur ebenso durch Mass und Gewicht auch örtlich bestimmen, wie durch den anhaltenden Alkoholgenuss die Aussichten sich trüben und die Geschicke einer Verletzung sich verschlechtern! Lässt sich denn nun aber wirklich gar kein objectiver Anhalt dafür ermitteln? — Vielleicht ist das in der That auf einem scheinbar fern liegenden Gebiete möglich; die Lehre vom Frostbrande kann uns dazu dienen.

Wodurch sterben denn Erfrorene? Sind ganze Mahlzeiten im Magen und selbst das Herzblut gefroren, lässt sich das Gehirn herausmeisseln, sind die Schädelnähte gesprengt — kurz finden sich an der Leiche alle jene Zeichen, die die gerichtliche Medizin früher als die Beweise des Frosttodes ansah, so wissen wir heut zu Tage, dass das zunächst nur Zeichen für die Kälte der Leichenstätte sind; der Frosttod tritt nicht durch*) allgemeines Gefrieren der Körpersäfte, sondern schon längst zuvor durch Wärme-Inanition ein. Die stark subnormalen Temperaturen, die Eiseskälte des Körpers sind pathognomonisch für das starre Coma der Erfrierung.

Es gibt aber einen gewissen Punkt, unter den die Körperwärme nicht sinken darf, soll sich der Erfrorne überhaupt noch wieder erholen. Indem bei starker Wärme-Inanition die Respiration ganz aufhört und zuletzt selbst die künstliche Respiration nicht auf die Dauer lebensrettend wirkt, haben wir in diesem Punkt eine Wärme-Insufficienz des Athemapparates vor uns. Professor Walther in Kiew hat diesen Punkt bei Kaninchen auf 28 Grad Celsius bestimmt; wie es damit beim Menschen steht, weiss man noch nicht. Die niedrigste Temperatur der Achsel, die ich bei Erfrornen erhielt, welche es mir wieder zu beleben gelang, war 29,3 Grad Celsius, wobei zu bemerken, dass schon eine ganze Weile vor der Messung ein Aufenthalt im warmen Zimmer stattgefunden hatte. Es handelte sich hier um eine junge Magd, die wegen Durchfall in einer Winternacht den Abtritt aufgesucht hatte und auf dem Rückweg im Hausflur eingeschlafen war. Bei der gewöhnlichen

*) Partielles Gefrieren soll unschädlich sein, wie die Methoden von Richardson und Walther lehren, frische Schnitte selbst vom Gehirn und Mark (aber nicht vom verlängerten Mark) zur Untersuchung zu gewinnen, wobei man wohl 40 Mal ohne Schaden das Gehirn gefrieren liess.

Behandlung schien es 2 Tage lang, es wollten die Unterschenkel brandig werden, aber schliesslich ging doch Alles glücklich vorüber. Es ist dies am Ende nicht so auffallend, wenn wir an die Mittheilung von Wrangel denken, dass die Jakuten oft halb nackt bei minus 20 Grad Réaumur im Freien schlafen und mit dickem Eis bereift ohne Schaden erwachen und wenn wir lesen, wie bei mancher Nordpol-Expedition das Quecksilber sogar gefroren ist.

Vergleichen wir nun mit solchen Erfahrungen die zahlreichen Fälle, wo es in den letzten Jahren unter unsern Augen zu ausgedehntem Frostbrand und deshalb zu doppelten, ja vierfachen Amputationen kam, so zeigt sich klar, dass zur Abkühlung noch andere Momente hinzukommen müssen.

Sehr selten war es wohl ein unzweckmässiges Verfahren allein, wie wenn man nach forcirtem Marsche, vielleicht noch gar mit engem Schuhwerk, sich dann gleich ohne Weiteres auf die Ofenbank legte. Fast immer handelte es sich dabei nicht so um äussere Momente. Auf dem Schlachtfelde von Belfort unter den versprengten Trümmern der Bourbaki'schen Armee waren die Fälle sehr zahlreich, welche wegen Frostbrand liegen blieben. Hunger und Dysenterie in der geschlagenen Armee waren hier die Ursachen, welche wie unter den ähnlichen Verhältnissen 1812 auf der Flucht von Moskau wirkten. In andern Fällen der letzten Winter waren die Leute vom Pferde geworfen und in Folge Hirnerschütterung im Schnee liegen geblieben oder es handelte sich um Schwachsinnige, geistig Gestörte, die theils durch fremde Vernachlässigung, theils durch eigne Menschenscheu in der Winterkälte überlange zugebracht hatten. Kurz und gut, immer handelte es sich hierbei um Erschöpfungszustände, um deprimirende Einflüsse, wenn es wirklich zur Gangrän kam.

Keine Ursache aber war häufiger und schlimmer als der Alkoholgenuss, wie das zwar oft schon als eine Fabel erklärt, aber ganz handgreiflich sich geltend macht.

Wie kommt es nun, dass der Alkohol diesen Erschöpfungszuständen analog wirkte? Es erklärt sich das leicht durch den Einfluss des Alkohols auf die Körperwärme. Durch die Untersuchungen von Nasse, Walther und Tscheschichin wissen wir, dass durch den Alkohol die allgemeine Körperwärme sinkt. Im ersten Stadium der Erregung ist der Kopf der Versuchsthiere zwar heisser und blutreicher, die Respirationsfrequenz vermehrt, während der Puls steigt und zuletzt unzählbar wird; allein schon jetzt sinkt bei den Kaninchen, die zum Versuch genommen, die Temperatur beispielsweis von 39,2 auf 37,2 Grad, wozu die Verdampfung des Alkohols von der Athemfläche, die Vermehrung der Athemzüge und die grössere Strahlung am Kopf beitragen. Wenn im zweiten Stadium die Thiere bewusstlos ohne Reflexthätigkeit langsam athmend mit schnellem, aber immer schwächerem Herzschlag daliegen, sinkt die Temperatur noch mehr, beispielsweis bei dem Kaninchen auf 35,7°. Kehrt endlich unter Zittern, Frösteln und Blässe die Besinnung zurück, so sind die Thiere noch lange zum Gehen zu schwach; das Herz klopft stärker, allein noch am andern Tage ist die Temperatur nicht wieder auf den alten Punkt gelangt. Nur ganz kleine Gaben Alkohol bewirken eine kleine Steigerung der Temperatur etwa um $^1/_2$ Grad.

Wenn wir so auf der einen Seite den Frosttod durch Wärme-Insufficienz entstehen, auf der andern die Körperwärme durch die Trunkenkenheit subnormal werden sehen, so haben wir wohl schon darin einen direkten Beweis für die Schädlichkeit des Alkohols in der Kälte. Noch

viel schlagender aber zeigt sich die Wirkung nach der Erfahrung, welche Walther direkt im Versuch bei Kaninchen machte. Unter möglichst gleichen Verhältnissen wurden zwei Kaninchen in je einem Lavoisier'schen Calorimeter der Abkühlung ausgesetzt, nachdem das eine zuvor trunken gemacht. Während beide vor dem Versuch gleiche Wärme hatten, war bei dem trunknen vor dem Hineinsetzen bereits eine Temperatur von 36,7° eingetreten, bei dem andern eine von 38,8° geblieben. Nachdem sich beide $2^1|_4$ Stunde in den Calorimetern aufgehalten, war die Temperatur bei letzterem auf 35,6° gesunken — beim trunknen dagegen auf 19,8°.

Dieser wirklich wunderbare Erfolg zeigt gewiss auf das Schlagendste, wie gefährlich die Trunkenheit für das Zustandekommen des Frosttodes. Und so sehen wir dann in der That die schlimmsten Fälle von Frostgangrän bei Leuten, die auf dem Marsche viel trinken, bei Leuten, die trunken im Schnee liegen bleiben, bei Leuten, die auf dem Operationstisch während der Narkose durch die furibundeste Aufregung und wieder durch die Neigung zu Asphyxie schon ihre Säufernatur verrathen; bei Leuten, die dann unmittelbar fast danach in die heftigsten Anfälle von Del. trem. verfallen.

Während wir so bei der Lehre von der Frostgangrän uns nicht blos auf die klinische Erfahrung berufen, sondern auch auf das Experiment stützen können, um den Einfluss des Alkoholismus in jeder Form auf das Zustandekommen dieses Ausganges (der Gangrän) festzustellen, müssen wir uns allein auf jene verlassen, wenn wir behaupten, dass der Alkoholismus überhaupt zur Gangrän disponirt. Es gilt dies nicht vom Frostbrand allein, sondern auch 1) vom entzündlichen Brand, 2) vom Inanitions-Brand, wie er sich beim Durchliegen, aber auch bei allen Eingriffen, Amputationen, complicirten Fracturen und einfachen Wunden an Heruntergekommenen zeigt und endlich 3) von der spontanen Gangrän, wie schon oben erwähnt. So erklären sich die grossen Schwierigkeiten, die man in Wirklichkeit oft hat, wenn es sich im Einzelfall darum handelt, nicht nur bei Lebzeiten, sondern selbst nach dem Tode den Grund und die Art der tödtlichen Gangrän zu bestimmen. So sehr ich hier in den letzten Jahren die verschiedenen Arten der Gangrän zu studiren Gelegenheit gehabt und mich um ihre differentielle Diagnose bemüht habe, bin ich doch zuletzt dahin gekommen, dass sich in manchen Fällen und zwar grade bei Alkoholikern diese Ursachen combiniren und im Einzelfall nicht ausschliessen lassen. Es scheint mir das um so mehr dafür zu sprechen, dass der wesentliche Grund für die Gangrän in den noch unmerklichen Gewebsveränderungen liegt, welche der Alkoholismus vor allen übrigen Ursachen besonders gern setzen wird.

Als ein merkwürdiges Beispiel, wie sich Inanition, Alkoholismus, die Befunde der spontanen Gangrän und eine entschiedene Erfrierung in einem Krankheitsbilde mischen können, möge folgender Fall aus der Klinik dienen.

Am 8. April 1871 wurde der 60 Jahre alte Bauernknecht Heinrich Frey aus Hagenbuch mit Brand beider Füsse aufgenommen, ein grosser Mann von kräftigem Körperbau, aber etwas abgemagert und als Potator bekannt. Die Füsse sind schwarzblau bis in die Gegend der Knöchel, die Epidermis zum grössten Theil darauf in Blasen abgehoben und in Fetzen herabhängend, die Unterschenkel sind geröthet und geschwollen und ergeben bei Prüfung mit einer Stecknadel, dass das Gefühl reicht bis an die beiden Malleolen, wo die schwarze Farbe beginnt. Die Untersuchung der Brustorgane war ohne auffällige Resultate, obgleich die Herzaction unregelmässig war; an den sehr lauten Herztönen liessen sich keine Geräusche wahrnehmen.

Diese stinkende Gangrän datirt, seitdem Patient vor einigen Wochen im betrunkenen Zustand bei der strengen Winterkälte in einer Scheune übernachtet hat. Vordem ist Patient nach seiner Angabe stets gesund gewesen; nur im Herbst 1870 erfror er sich die Zehen, wobei es jedoch nur zur Blasenbildung kam. Seit einigen Jahren hat Patient ausserdem über Herzklopfen zu klagen und vor etwa 6 Wochen Stechen vorn und unten in der linken Brust verspürt, mit leichter Athemnoth und eitrig schleimigem Auswurf, ohne dass Blutstreifen beigemischt waren. Diese Erscheinungen haben übrigens den Patienten nicht veranlasst, seine Arbeit auszusetzen. Genaueres liess sich nicht herausbringen, da nach eigenem Geständniss ihm schon lange nicht recht im Kopfe sei.

Bei der Untersuchung fanden sich ausserdem einige Schankergeschwüre auf der Vorhaut und eins am rechten Oberschenkel, ausserdem zwei Decubitus an beiden Seiten des Kreuzbeins.

Nach alledem habe ich den Fall für Frostgangrän bei diesem alten Säufer gehalten. Der Kranke starb am 20. trotz aller Bemühungen ihn auf jede Weise zu kräftigen.

Am 12. stieg seine Temperatur bis auf 39,2. Vom 13. an liess er häufig die Excremente unter sich gehen, der Appetit war schlecht, Patient fröstelte oft und hatte häufig Athemnoth. Am 14. brach das Del. trem. aus, während die Temperatur auf 37.4 herabgegangen war. In der folgenden Nacht sprang er einige Mal aus dem Bett, so schwach er vorher war, spricht viel mit sich, hat als ehemaliger Jäger mit Füchsen und Hasen zu thun, zupft an seiner Bettdecke herum, wulstet sie zusammen und wirft sie zu Boden, um darauf zu liegen, als ob er im Bett keinen Platz habe. Am folgenden Tage geht das Del. trem. vorüber, nachdem 2¹/₄ Gran Morphium verabreicht. Am 15. und 16. ist Patient vollständig fieberfrei (Temperaturen zwischen 36,2 und 37,6). Am 17. bricht das Del. trem. von Neuem aus; nachdem er in der letzten Nacht unruhig geschlafen, wird er dann nach ³/₄ Gran Morphium wieder ein Paar Tage ruhiger und geht am 20. nach einer neuen leichten Exacerbation zu Grunde.

Die Section ergab unerwartet Folgendes. Abgesehen von der deutlich demarkirten Gangrän und den Schankern, fanden sich im rechten Pleurasack circa 3 Unzen klares, links etwa ein Schoppen etwas blutig gefärbtes Serum, beide Lungen etwas verwachsen. Die Aussenfläche des Herzbeutels ist sehr stark injicirt. Im Herzbeutel etwas icterisches Serum, einige Sehnenflecke auf den beiden Herzkammer, der rechte Vorhof stark erweitert. Im linken Herzen viel Cruor und flüssiges Blut, viel Faserstoff und Cruor im rechten Herzen besonders im Vorhof sowie in beiden Arterien. In der Spitze des rechten Herzohrs sehr feste trockne, zum Theil ungefärbte und mit der Wand innig adhärente Gerinnungen. Die beiden Ränder der Mitralis etwas verdickt. Die Sehnenfäden verkürzt, auffallend verdickt. Die Muskulatur der Herzspitze an einer circumscripten Stelle stark verdünnt, blass, bindegewebig metamorphosirt und mit einer haselnussgrossen graugelben erweichten Gerinnung bedeckt, sehnige Metamorphose der Papillarmuskeln. Herzfleisch etwas blass, Aorta ascendens erweitert. Die linke Lunge zeigt zahlreiche fleckige Trübungen auf der stark pigmentirten Pleura. Bronchialschleimhaut blass, aus dem Bronchus entleert sich viel serös-schleimige Flüssigkeit; hochgradiges Lungenödem auf beiden Seiten, die Schleimhaut des rechten Bronchus stark injicirt und der untere Lappen atelectatisch.

Einige Sclerosirungen in der Aorta descendens, Verkalkungen in den Arteriae iliacae dextrae, die sich durch die ganzen Schenkelarterien erstrecken, das Lumen ist jedoch frei.

Beide Nieren stark injicirt, in einer eine ungefähr bohnengrosse Bindegewebseinlagerung der Corticalis.

Leber verdickt und blass.

An der untern Fläche des linken Stirnlappens ein halb haselnussgrosser cystoider Erweichungsheerd, die beiden Seitenventrikel erweitert und mit klarem Serum gefüllt. Hirnconstistenz gering, starkes Oedem des Gehirns. Corticalis atrophisch, auf der Schnittfläche einige feine Blutpunkte.

Die Gehirnleiden der Trinker.

§. 48. Wir sahen im Anfang, dass das Fehlen grober Veränderungen im Gehirn zuerst als ein Charakter des Del. trem. bei seiner Auf-

stellung als eigne Erkrankungsform nachgewiesen wurde; es entsprach das ganz den Beobachtungen über den Verlauf und die ärztlichen Erfolge, die Sutton bei Lebzeiten zuerst wahrnahm. Es ergab sich ihm, dass man nicht länger diese Krankheit mit der Gehirnentzündung zusammenwerfen dürfte, und er schied sie deshalb grade als Delirium tremens. Die Folgezeit hat das hinlänglich erhärtet; es steht seit Sutton fest, dass das Auftreten von Eiter in den Meningen nicht zum Bilde dieser Krankheit gehört. Allein es ist doch auch nachgewiesen, dass bei genauerem Zusehen der Schädelinhalt sich nie normal erwiesen, wenn der Tod durch Del. trem. eingetreten.

Wie kann das auch anders sein? Haben wir nicht die Beweise, wie der Alkohol grade vorzugsweise auf das Hirn wirkt? Wir sahen bei der Genese der Trunksucht, wie er Anfangs im Rausch alle geistigen Funktionen anregt, in den höheren Graden durch Bewusstlosigkeit zu einem solchen Coma führen kann, dass der Kranke röchelnd, mit erweiterter unbeweglicher Pupille und unfühlbarem Puls in wenigen Stunden zu Grunde geht.

Wir lernten ferner eine ganze Reihe von functionellen nervösen und geistigen Störungen kennen, die beim chronischen Alkoholismus für ein Ergriffensein des Central-Nervensystems sprechen; es bleibt uns nur noch der Nachweis übrig, ob es auch wirklich der Alkohol ist, welcher im Gehirn selbst sich vorfindet und zur Geltung kommt.

In der gerichtlichen Medizin hat man schon längst die Behauptung aufgestellt, dass das Gehirn von Leuten, die im Rausch gestorben, nach Alkohol rieche. Es ist nicht zu läugnen, dass diese Gehirne oft einen eigenthümlichen Geruch haben, obgleich nach meinem Dafürhalten es nie nach Alkohol roch. Auch wird ja nicht reiner Alkohol genossen, sondern gleichzeitig andre, viel stärker riechende und characteristische Substanzen, die z. B. dem Wein seine Blume, dem Branntwein den Fuselgeruch, dem Liqueur seinen Beigeschmack geben. Dazu kommt nun noch, dass grade bei gerichtlichen Sectionen sich alle möglichen Gerüche der Fäulniss u. d. oft beimischen, so dass dazwischen den Alkoholgeruch herausfinden zu wollen, doch wohl nur das Zeichen einer sehr zuversichtlichen Einbildungskraft ist. Wir haben aber bessere Beweise für die Gegenwart des Alkohols im Gehirn. Zuerst ist er 1839 von John Percy nachgewiesen, indem er Hunden Alkohol in den Magen spritzte. Nachdem Flüssigkeiten und feste Theile mit Wasser destillirt, wurde das Destillat mit kohlensaurem Natron behandelt und brannte dann wie Alkohol. So fand er den Alkohol nicht nur, wie schon vor ihm Tiedemann und Gmelin im Blut wieder, sondern auch im Harn und in der Galle, in der Leber und im Gehirne. In den Ventrikeln, wo Carlisle und Ogston ihn gefunden haben wollen, fand er Nichts; in der Gehirnsubstanz fand Percy mehr Alkohol als dem Blut der Hirngefässe entsprach.

Was nun die Folgen davon für den Schädel und seinen Inhalt bei Säufern betrifft, so ergibt sich nach dem Tode durch Del. trem. in der Regel Folgendes:

Wir wollen einen exquisiten Fall nehmen, in andern Fällen finden sich diese Züge mehr oder weniger vollständig vor. Entfernt man, wie gewöhnlich die Calotte, so fällt im Allgemeinen auf, wie schwer das abgenommene Stück ist, indem sich oft eine wahre Hyperostose und Hypersclerose zeigt. Ich habe Schädel bis zur vierfachen Dicke getroffen, die Eindrücke sind sehr ausgesprochen, die Gefässe haben oft tiefe Furchen auf der Innenseite gebildet, neben der Mittellinie finden sich tiefe

Gruben den zahlreichen pacchionischen Granulationen entsprechend, das Schädelvolumen ist nach allen Seiten vergrössert und so finden sich dann wohl auch bisweilen die natürlichen Oeffnungen an der Decke sowohl wie an der Basis verkleinert. Nimmt man die Calotte möglichst gleich, in allen Fällen nach einer bestimmten Schnittführung ab, so weit dabei von einer bestimmten Richtung die Rede sein kann, so zeigt sich, dass die Schwere keine Täuschung. Statt eines Gewichts von 24 Loth bekommt man dann wohl eins von 1 Pfund 6 Loth; beobachtet man etwas näher den Querschnitt der Schädeldecke, so sieht man schon mit blossem Auge, dass die Verdickung eine Hyperostose ist. Lamina interna und externa sind verdickt, die Diploe hart. Knochenschliffe zeigen, dass die Härte der Diploe erzeugt ist durch Verknöcherung, indem rings um feine Markkanäle sich concentrische Knochenlagen gebildet, die die schönsten typischen Anordnungen der Knochenkörperchen zeigen.

Gehen wir jetzt weiter, so zeigen sich die pacchionischen Granulationen und das eigenthümliche Blut in den Sichelblutleitern. Die harte Hirnhaut ist manchmal gerunzelt, in dem sogenannten Sack der Arachnoidea begegnet uns jetzt schon eine Ansammlung von Flüssigkeit, falls sie nicht beim Sägeschnitt herausgeflossen ist; das Gehirn steht desshalb ab vom Schädel. Nach der Eröffnung liegt die Pia jetzt vor, nicht durchsichtig, klar und fast nur durch ihre Gefässe kenntlich, sondern durchscheinend, stark mit Flüssigkeit durchtränkt, desshalb glatt und mehr oder weniger gelblich mit einem Stich in's Grüne, getrübt durch eine Flüssigkeit, die aus Einschnitten wohl herausläuft und die Pia dick aufquellen macht. Wir haben damit den Hydrops gelatinosus der Säufer, wie das der alte W e n d t wohl genannt hat, ein sulziges Oedem der Pia, wie man ihm sonst wohl selten begegnet. Es ist besonders ausgesprochen an der Convexität neben dem Sinus longitudinalis und verdeckt wohl in manchen Fällen die Gefässe ganz. In anderen sieht man wohl die Venen mehr oder weniger stark gefüllt in ihren Hauptstämmen vorliegen. Schneidet man jetzt die Pia neben dem Sinus längs ein und versucht sie mit den Fingern vom Schnitt aus abzuziehen, so geht das so leicht, wie sonst kaum. Die ganze Pia ist verdickt und lässt sich so in Eins mit Leichtigkeit abziehen; sie folgt ohne dass Hirnsubstanz mitkommt, und leicht liegt das nackte Gehirn vor. Oft fällt es einem dann grade zu auf, theils durch seine Blässe, theils durch seine Form. Während sonst die Falten sich berühren, ja bei Hirnleiden ganz platt gedrückt und aneinander gedrängt erscheinen, ist hier das Gegentheil; die Falten der Windungen sind abgerundet, verkleinert, und man kann ordentlich zwischen sie hineinsehen, so distant sind sie.

Spalten wir das Gehirn von der Mitte aus seitlich, so fällt uns oft die Ausdehnung der Ventrikel auf, die manchmal überraschend viel klares Serum enthalten; die Substanz ist glänzend und von gewöhnlicher Festigkeit, man sieht zuweilen grosse Gefässquerschnitte, allein nirgends im Hirn feine, arterielle und capillare Verästelungen, im Gegentheil macht Alles mehr den Eindruck der Blässe. Recht oft sogar ist die Weisse und Blässe der Substanz geradezu auffallend.

Man hat sich ja viel über Hirnhyperämie gestritten; im Einzelfall schwankt das Urtheil der Aerzte darin bei keinem Organe so sehr. Mir ist immer nur die Blässe, allenfalls die Füllung der gröbsten Venen beim Del. trem. aufgefallen. Nur ganz selten traf ich eine unregelmässige, nur ganz partielle leichte Röthung der Substanz bei gleichzeitigem Scorbut. Eine zweifellose gleichmässige Hyperämie wie nach Verletzungen, wo wohl die ganze Hirnoberfläche wie ein scharlachrothes

Tuch aussieht und dem Blick die Auflösung in einzelne Gefässe kaum gelingt, habe ich auch nicht im Entferntesten hierbei angedeutet gesehn. Das sind im Durchschnitt die Veränderungen im Gehirn und Schädel, wie ich sie bei den leider zahlreichen Sectionen wahrgenommen, wenn uns Leute am Del. trem. zu Grunde gingen. Wir sehen darin in Kurzem das Bild der Hirnanämie und Hirnatrophie ausgesprochen; der Schwund des Gehirns hat zu Folge secundäre Dilatation der Venen, passive seröse Ergüsse und mit der Zeit secundäre Volumszunahme des Schädels. —

Das Del. trem. beruht nicht auf Erkrankung einer besondern Hirnparthie, so viel wir bis jetzt wissen. — Wie weit sich die Untersuchungen von Gonzalez Echeverria bestätigen werden, wonach im Wesentlichen sich beim Del. trem. eine fettige Degeneration längs der varicösen Capillaren der Hirnrinde finden soll, muss wohl vorläufig bei der Schwierigkeit, mit der die mikroskopische Anatomie des Hirns zu kämpfen hat, noch dahingestellt bleiben.

Sind nun diese Veränderungen Eigenthümlichkeiten des Del. trem.? Fast alle Zeichen, die sich in diesem Bilde vereint, in der Natur selten so vollständig zusammenfinden, kommen auch sonst bei einem Zustande vor, der uns grade wegen seiner Verwandtschaft so viel beschäftigt hat; ich meine Brühl-Cramer's Trunksucht und die chronische Alkoholvergiftung von Magnus Huss. So sehen wir hierin wieder ausgesprochen, was uns schon die Beobachtung am Lebenden lehrte, dass man unter dem Del. trem. nur die Exacerbationen dieser Vergiftung verstehen kann. So erklärt es sich, dass der Boden beider, die Gehirnanämie und Atrophie, ein gemeinsamer ist.

Ist das nun wirklich das pathologisch-anatomische Substrat im Hirn bei der Säufercachexie? Schon Magnus Huss hat viele von diesen Erscheinungen bemerkt, er geht sie einzeln durch und kommt schliesslich immer wieder zu der Ansicht, dass die Atrophie, wo sie sich finde, „nicht als die Ursache dieser Vergiftungssymptome angesehen werden könne, noch eine Erklärung zu ihrer Beschaffenheit und Entstehung gäbe.“ Nach seiner Ansicht sind sie „Folge des allgemeinen Abmagerungszustandes und der damit in Zusammenhang stehenden Blutleere“ sie komme also in der letzten Periode der Krankheit (des Alcoholismus chron.) wahrscheinlich erst kurze Zeit vor dem tödtlichen Ausgange hinzu.“ Die Exsudationen und Oedeme sieht er auch als secundär an.

Die Medizin hat bis jetzt leider noch nicht viel Werke von der Exactheit des Huss'schen aufzuweisen; nichtsdestoweniger kann ich ihm dennoch in diesem Punkte nicht beipflichten. Huss stösst sich unter Anderm daran, dass kein Symptom einem bestimmten Befunde entspräche, alle gelegentlich fehlen können; ich kann versichern, dass alle diese Befunde vorhanden sein können, ohne dass man die Symptome bemerkt hat. Den Beweis liefern nicht so selten schwere Verletzungen, die in wenig Stunden tödten; der Befund ist da und forscht man hinterher sorgfältig nach, so entspricht auch die Anamnese. Andererseits kann man doch auf das Del. trem. allein nicht diese Befunde beziehen, die wie die Hypersclerose des Schädels so lange Zeit zur Entwicklung brauchen. Ich folgere daraus, dass diese Befunde den Hintergrund der Trunksucht darstellen; das Wesentliche daran ist die Abnahme der Gehirnmasse in Folge Anämie. Ihrer rapiden Zunahme entspricht das Del. trem., ihrer langsamen die sogenannten Erscheinungen des Alcoholismus chronicus.

Dass die Hirnatrophie nicht, wie Huss will, von der Abmagerung

des ganzen Körpers abhängt, beweisen die Fälle von Del. trem. hinlänglich, bei denen es sich um rapiden Tod bei robusten Individuen handelt, und doch diese Befunde ausgezeichnet vorhanden waren.

Als ein Beispiel diene folgender Fall, bei dem es sich um einen Kranken handelte, der scheinbar stets gesund, eine an und für sich unbedeutende Wunde erhielt. Die Verhältnisse brachten es mit sich, dass der Blutverlust ein sehr beträchtlicher war, und so brach denn das Del. trem. bald danach in heftigster Gestalt aus. Drei Tage nach der Verletzung trat der Tod ein und nie wieder zeigten sich am Kopfe einer Leiche die Befunde des Säufers so schön beisammen.

Gottlieb Prittmann, ein Maurergesell von 56 Jahr aus Kassel, war am 16. Nov. 1863 gefallen und hatte sich dabei an der linken Schläfe in einer etwa einen Zoll langen Wunde die Art. temporalis zerschnitten. Er kam denselben Vormittag in das Krankenhaus Bethanien in Berlin; laut ärztlichem Attest war der Blutverlust ein grosser gewesen. Man hatte vorläufig die Blutung mittelst einer umschlungenen Naht gestillt, mit der man zugleich beide Wundlappen vereinigt hatte, oder hatte es wenigstens gehofft und auch äusserlich erreicht. Die Lippen lagen aneinander, die Karlsbader Insectennadel tanzte auf einem wallnussgrossen Blutcoagulum, welches unter ihnen pulsirte. Es schien mir am besten, die volle Entwicklung eines Aneurysmas sofort zu verhüten; ich entfernte die Nadel, wobei sich sofort die Wundlippen lösten, und unterband die spritzende Arterie.

Am 17. bei der Morgenvisite hatte der Kranke zwar noch in der Nacht geschlafen, die Hände zitterten noch nicht, allein es fiel mir schon das heftige Benehmen und das häufige Aufstehen aus dem Bett auf. Die Erscheinungen nahmen dann auch schon im Laufe des Tages so zu, dass bereits am Abend seine Agitation die Anlage der Zwangsjacke und das Anschnallen seiner Füsse erforderte.

Am 18. Nachmittags 3 Uhr — der Kranke hatte bis dahin 10 Morphiumpulver verbraucht, — schien er dem Personal zu „schlummern" allein die Hände zuckten noch fortwährend und beim Anrufen schreckte er leicht auf. Er wurde deshalb frei gemacht und nur mit kalten Umschlägen auf den Kopf behandelt, weil er im Gesicht spitz auszusehen anfing. Nach Mitternacht musste er jedoch noch 3 Pulver erhalten, da er auf's Neue unruhig zu werden anfing. Ohne dass ein kritischer fester Schlaf eintrat, ging er im Laufe des 19. zu Grunde. Eine Nachblutung oder Wundkrankheit war nicht eingetreten; dabei hat er an Morphium im Ganzen $3^1/_4$ Gran verbraucht, ohne dass Schlaf oder Erbrechen eintrat. Bei der Section, welche im Gehirn die geschilderten Verhältnisse und sonst am Körper nichts Abnormes ergab, war das Gehirn 2 Pfd. $29^1/_4$ Loth, die Schädeldecke 1 Pfd. 6 Loth schwer und über 1 Centimeter dick. Ich verwahre ein Stück davon als Muster einer exquisiten Hyperostose mit Verknöcherung der Diploe, wie ich sie vorhin beschrieb.

Vor einiger Zeit haben Irrenärzte ein „Delirium acutum" aufgestellt, welches sich mit Lähmung der Gehirnnerven insbesondere der Zunge verbinden soll. Nach schnellem Verlauf soll sich als Erklärung an der Schädelbasis eine hyperostotische Verengung der Nervenlöcher vorfinden. Ich bemerke, dass in unserm Falle bei Lebzeiten nichts von einer Lähmung wahrzunehmen war, und der Kranke bis zuletzt schlucken und sprechen konnte. Auch finden sich bereits in der älteren Literatur Krankengeschichten vor, wo der Tod wenige Tage nach Ausbruch des Del. trem. potat. erfolgt ist und die Section schon Schädelhyperostose zeigte, ohne dass bei Lebzeiten eine solche Abweichung vom gewöhnlichen Verlauf sich geltend gemacht hätte.

Ich schliesse also nach solchen Erfahrungen, dass die Gehirnatrophie ein Merkmal des Del. trem. ist; sie ist Folge des Trinkens und nicht erst mit dem Del. trem. entstanden, allein auch das Del. trem. ist Folge des Trinkens und setzt erst eine chronische Entartung des Körpers voraus. Diese Entartung spricht sich in den allgemeinen Symptomen als chronische Alkoholvergiftung aus; unter gewissen Einwirkungen aber nimmt sie rapid zu und diese Exacerbationen stellen das Del. trem.

dar. Die Folgen des Trinkens sind im Befunde Gehirnanämie und Atrophie, im klinischen Bilde chronischer Alkoholismus, das Del. trem. inbegriffen. Der Befund beweist den Potator, und da die meisten Todesfälle (ohne sonstige Erklärungen bei der Obduction) eben durch diese Exacerbationen beim chronischen Alkoholismus entstehen, so beweist für die Mehrzahl der Fälle der Befund den Tod durch Del. trem. Der Alcoholismus chronicus führt unter der äussersten Schwäche und Abmagerung auch dazu, fehlen sie aber bei der Obduction, handelt es sich um eine kräftige Leiche, so kann man um so sicherer den Tod durch Del. trem. annehmen.

Ich habe vorhin den Anblick des Säuferhirns geschildert, das Klaffen der Hirnfalten, die passive Ausdehnung der Venen und der Ventrikel, ja sogar des Schädels; unwillkürlich kommen wir zur Annahme einer Atrophie der ganzen Masse. Allein ist sie wohl dennoch so über allen Zweifel erhaben, mussten wir uns fragen?

Ich habe deshalb eine ganze Reihe von Wägungen Jahre lang bei den Sectionen angestellt, veranlasst durch einen Befund, in dem sich nach einem langen Kampfe mit einem starken idiopathischen Tetanus in der Leiche ein auffallend schweres Hirn fand.

In meiner Bearbeitung des Tetanus habe ich die Krankengeschichte, ähnliche Fälle und die bei Gehirnwägungen und ihrer Beurtheilung jedenfalls sehr nothwendigen Massregeln, um sich vor Täuschung zu bewahren, ausführlich mitgetheilt. Alle Fälle, wo ich Wägungen zu machen Zeit hatte, habe ich mir in einer Tabelle nach dem Gewicht geordnet. In allen diesen war der Krankheitsheerd im Hirn, oder doch das Hirn irgendwie bei Lebzeiten mitbetheiligt. Wenn ich jetzt hier vor mir diese Tabelle einiger 70 Fälle, wie ich sie 1861 - 64 in Bethanien gesammelt, überschaue, so zeigt sich, dass unter allen möglichen Fällen in der ersten Hälfte der zu leichten Gehirne das Del. trem. (und der chron. Alcoh.) immer wiederkehrt und besonders anfangs vorwiegt.

Das umgekehrte fand sich beim Tetanus, welcher in der Hälfte der zu schweren Gehirne zu finden ist, und wieder am andern Ende vorwiegt. So scheint es mir danach, dass sich hierin eine Art Gegensatz von diesen beiden Krankheiten herausstellt, sowohl unter sich als auch gegenüber den andern, die sich regelmässig zu vertheilen scheinen.

Man hat dies Resultat auf die Blutvertheilung schieben wollen. Allein in den Stämmen ist jedenfalls kein Blut, da die Gehirne dabei aufgeschnitten gewogen wurden, die Flüssigkeiten abgeflossen sind, etwaige frische Gerinnungen mit dem Schneiden herausgezerrt werden, andererseits bei Männern Differenzen zwischen 2 Pfund 11 Loth und 3 Pfund 20 Loth vorliegen. Dass es sich um Gewebsveränderungen zu handeln scheint, die im Gewicht auffallen, während sie, in der Masse vertheilt, dem Auge noch sich entziehen, dafür spricht, dass die längsten Fälle von Tetanus und die ausgebildetsten Fälle von Alcoholismus chronicus die grössten Differenzen zeigen. Dabei zeigen beide Krankheiten, an sich so verschieden, im Blutgehalt des Hirns, dem Auge nach bei der Section zu urtheilen, keineswegs grosse Unterschiede. Endlich ist zu bemerken, dass gegen Schluss der Tabelle unter den schweren Hirnen einige Fälle von Pyämie nach Amputationen und erschöpfenden Eiterungen sich finden, bei denen demnach doch durch die Erschöpfung und Anämie das Hirn durch Blutleere leicht sein müsste, wie es in andern Fällen aber ohne Regel wirklich ist.

All das deutet auf constante Veränderungen hin, die sich im Ge-

webe, nicht im Blutgehalt des Gehirns finden, Veränderungen, die dem Tetanus und dem Del. trem., aber in verschiedener Art eigenthümlich sind.

Die Gehirnatrophie entspricht also den Leiden, die wir an andern Organen trafen und die auch mehr oder weniger characteristisch für den Potator waren, den chronischen Magencatarrhen, der Fettleber, der Cirrhose der Leber und Nieren u. dergl. Kommen sie zum Befunde hinzu, so haben wir einen weitern Beweis für diese Annahme über die Todesursache. Diese Frage kann für uns von grossem Interesse sein, weil eben grade wohl in Folge dieser Veränderungen im Gehirn der Tod auch sonst oft sehr unerwartet z. B. bei Verletzungen eintritt, wo uns die Kürze der Beobachtung, der Mangel einer Anamnese noch nicht eine sichere Diagnose ermöglichte. —

Ist nun aber das oben geschilderte Bild das einzige, was wir im Gehirn vorfinden? Durchaus nicht. Jetzt kommen noch alle die zahlreichen Veränderungen hinzu, die secundär im Verlauf andrer Säuferkrankheiten sich einstellen können, von denen wir bis jetzt in diesem allgemeinen Bilde absehen mussten; dahin sind also die Folgen der Arteriosclerose, der Nierenkrankheiten, der Herzleiden, des Säuferscorbuts zu rechnen, wie sie sich oft in flachen Blutergüssen in der Pia der Convexität, gelegentlich aber auch in grossen Hämorrhagien in die Substanz selbst, Infarcten und Cysten, Erweichungsstellen, aussprechen.

Daran schliessen sich dann weiter die secundären Erscheinungen, die Fälle von Hirnerweichung, wie sie sich oft genug bei Säufern finden.

Kommt nun endlich niemals eine eitrige Gehirnentzündung bei Säufern vor? Wir sahen, wie das Wesen von Sutton's Entdeckung in der Scheidung wurzelte von Phrenitis und Del. trem. (oder der Phrenesie wie Albers wollte). Ist nun etwa die Phrenitis bei Säufern ausgeschlossen? Die Erfahrung lehrt, dass sowohl die traumatische Meningitis cerebralis z. B. bei Schädelfrakturen hier zur Eiterung führen kann als auch die epidemische und idiopathische bei Säufern vorkommt. Was Stromeyer Encephalitis nennt, bildet sich hier grade so wie sonst nach Verletzungen heraus; nur zeigt sich eben, dass diese Krankheiten dann bei Säufern die gewöhnlichen Symptome machen, wie auch sonst und in Nichts dem Del. trem. ähneln, was schon Cannstatt 1848 bemerkt hat.

Indem wir nun läugnen, dass es einen Fall von Alcoholismus chronicus, geschweige denn von Del. trem., ohne materielle Spuren im Gehirn gibt, stossen wir damit eigentlich die oben erwähnte Definition des Alcoholismus chronicus von Huss um; nichtsdestoweniger wollen wir aber diese Bezeichnung weiter brauchen, da die Folgen der sich mehr und mehr ausbildenden Gehirnatrophie der Säufer in ihren Symptomen einen Namen verdienen. Für uns ist der Alcoholismus chronicus der Inbegriff der chronischen, nervösen Leiden, welche sich bei Trinkern finden und nicht der Ausdruck von secundären Gehirnleiden, sondern von Ernährungsstörungen sind, die schliesslich zum Hirnschwund führen.

Anlässe des Delirium tremens.

§. 49. Wir sahen oben, wie die Folge der Trunksucht, der Alcoholismus chronicus, sich nach gewissen Einwirkungen zum Del. trem. steigert. Wenn wirklich die Erfolge der Therapie hier vom schnellen Erkennen des Beginns abhängen, so werden uns diese Einwirkungen

von grossem Interesse sein, weil sie uns schon von vornherein den Ausbruch befürchten lassen.

Zwei Anlässe liegen im Wesen der Krankheit selbst, schon in ihrer Anlage; die rapide Zunahme der Alkoholvergiftung durch eine Unmässigkeit bewirkt ebenso im nachfolgenden Stadium der Erschlaffung den Ausbruch, als das gänzliche sehr plötzliche Fortlassen des Reizes, an den der Trinker seine Organe gewöhnt hat. Es ist das sehr zu beachten; so sehen wir oft unmittelbar der Aufnahme in's Spital den Ausbruch folgen, selbst bei sonst ganz unbedeutenden Fällen. Wir werden dadurch aufmerksam, wie sehr schon allein die veränderte Lebensweise schaden kann, zumal wenn sie mit unnöthiger Restriction in der Diät verbunden ist. Man wird sich deshalb in Weinländern, wo der tägliche Alkoholgenuss allgemein, in Ländern, wo es viel Trinker gibt, die Regulirung der Diät doppelt am Herzen liegen lassen. Es ist gradezu zu beklagen, wenn in manchen Anstalten die Aerzte in der Verabreichung von Spirituosen an notorische Säufer behindert sind, man zieht sich so künstlich das Del. trem. und es erklärt sich, wie dort Del. trem. häufiger ist als man sonst der Bildungsklasse der Patienten nach schliessen sollte. Freilich kann sich der Arzt dann auf Umwegen helfen, die nicht genug empfohlen werden können, aber doch ein Nothbehelf sind, auf den wir unten zurückkommen.

Ein sehr häufiger Anlass, der in Spitälern das Del. trem. erst zum Ausbruch bringt, sind die Säfteverluste jeglicher Art; es ist interessant zu sehen, wie lange es dauert, ehe diese Wahrheit durchdringt. Vor Allem gehören hierhin Blutverluste. Hat man mit stark blutenden Wunden zu thun, so sieht man die Kranken schon den Tremor des Delir. trem. mit in's Haus bringen, schon die erste Nacht ist unruhig und das Del. trem. bricht mit allen Schrecken aus. Ich habe nie heftigere Fälle gesehen, nie sah ich das Del. trem. schneller ausbrechen, als bei Verwundeten mit arteriellen Blutungen. Diese Beobachtung ist mir für das Handeln von Interesse gewesen, sie zeigt mir, wie man beim Del. trem. jede Blutentziehung, ja jedes schwächende Moment von Anfang an meiden müsse. Sie sind das beste Mittel, bei Leuten, welche täglich Spirituosen zu sich nehmen, das Del. trem. zu erzeugen. Daher lege ich dem Studium der so häufigen Alkoholvergiftung so viel Werth für den Chirurgen bei, weil sie uns die Anlage zum Del. trem. verräth und uns jede schwächende Behandlung, wenn es sich irgend durchsetzen lässt, von vornherein verbietet. Es wirft das zugleich ein eigenthümliches Licht auf die Ansicht Mancher, die da nur halb die Wahrheit einräumen und ein sthenisches und ein asthenisches Del. trem. unterscheiden wollten; jenes sollte die Antiphlogose erfordern, dieses nicht, nach dem Rath von B a r k h a u s e n, W o l f und Andern. Ich bin der Ansicht, dass das Del. trem. in jedem Fall zum dritten Stadium, dem Stadium der Excitation kommen kann, aber nicht braucht. Es gibt nicht zwei Formen von Del. trem., sondern nur verschiedene Höhegrade, und jeden Fall kann man zum höchsten Grad bringen, wenn man ihn von vornherein reichlich mit Blutentziehungen behandelt Man erzeugt dadurch das Stadium der Excitation, es gibt keine sthenische Form. Merkwürdig ist, dass grade die Fälle von sthenischem Del. trem. nach starken arteriellen Blutverlusten mir fast alle starben, der beste Beweis, dass bei dem sthenischen Del. trem. die Gefahr nicht von der unterlassenen Antiphlogose abhängt, wie man noch immer hartnäckig behauptet hat. Ganz ebenso, wie man bei Blutverlusten, mögen sie nun von Verletzungen, Operationen, von heftigem Nasenbluten oder andern spontanen Blutungen,

Aderlässen, vom Schröpfen herrühren, unmittelbar das Del. trem. ausbrechen sieht, so ist oft ein starkes Purgans der Anlass, oder eine antiphlogistische Diät oder endlich starke anhaltende Eiterungen, kurz stets Momente, welche den Kräftezustand herabsetzen.

An alle diese schwächenden Momente schliessen sich nun andre Ereignisse an, die ebenfalls eine starke Erschöpfung mit sich führen: so kann das Del. trem. auch durch Nachtwachen entstehen. Man hat sich hiebei oft täuschen lassen und die prodromale Schlaflosigkeit für die Ursache ausgegeben, allein es kommt auch wohl mal vor, dass relativ gesunde Trinker gezwungen werden, vielleicht manchmal die Nacht hindurch beispielsweise im Postwagen auf schlechten Wegen zu reisen und diese Anstrengung dann diesen Erfolg hat. Ganz analog werden die Leute besonders betroffen, deren Lebensweise sehr unregelmässig, denen es oft an gehörigem Schlaf fehlt, wie umgekehrt der Rausch am besten überstanden wird, den man am andern Morgen gut ausschlafen kann. Ebenso tritt nach dem Anfall der Epilepsie oft ein Zustand der Erschöpfung ein, an den sich häufig schon das Del. trem. angeschlossen hat. Erinnert man sich dabei, dass die Trunksucht oft zur Epilepsie führt, so ergibt sich wieder ein Moment, durch das die Anlage selbst so zum Anlass des Ausbruchs werden kann, wie wir dafür gleich noch weitere Beispiele finden werden.

Wir sahen, wie die Entziehung des gewohnten Reizes, das plötzliche Fortlassen der Spirituosen allein schon das Del. trem. erzeugen kann, e potu intermisso wie man das wohl genannt hat. Dem analog wirkt jede ähnliche Veränderung der Lebensweise, vielleicht manchmal schon schlechte Kost im Spital, vor allen Dingen endlich acute fieberhafte Krankheiten.

So sehen wir besonders oft bei Lungenentzündungen das Del. trem. hinzutreten, auch ohne dass die Antiphlogose zu beschuldigen wäre, allein das Verschwinden der Chloride im Harn bei der Lungenentzündung ist wohl ein hinlänglicher Beweis wie sehr dabei die ganze Resorption leidet. Nun finden wir wieder Pneumonien, acute Magencatarrhe und ähnliche Affectionen besonders häufig bei Säufern, und somit haben wir bei diesen Krankheiten der Säufer denselben Vorgang, wie bei ihren Excessen, bei ihrer Epilepsie, nämlich den, dass die Trunksucht selbst durch ihre Folgen zugleich den Ausbruch des Del. trem. veranlasst.

Fassen wir Alles Gesagte zusammen, so ergibt sich als Anlass stets irgend ein schwächendes Moment; vor allen Dingen 1) Säfteverluste, (Blut- und Eiterverluste, Durchfälle u. dergl.) oder 2) Erschöpfungszustände (Folge von Excessen, Epilepsie, Nachtwachen, Anstrengungen u. a. m.) oder einfach 3) das Fortfallen gewohnter Reize (Diät, acute fieberhafte Krankheiten, plötzliches Enthalten der Spirituosen), kurz stets Vorfälle, die geeignet sind, den Kräftezustand und damit auch die Ernährung des Gehirns herabzusetzen.

So gibt es also eigentlich gar kein spontanes, idiopathisches Del. trem., sondern alle Fälle sind Folgen von Krankheiten oder wenigstens anderer schwächender Momente.

Das Delirium nervosum.

§. 50. Dupuytren hat in seinen Vorträgen im Hôtel Dieu gesprochen von dem Del. nervosum, das vor ihm noch so gut wie nie er-

wähnt sei; erschüttert durch den Schmerz, Furcht und Freude verliere der Kranke unter abnormen Empfindungen die Vernunft, wenn er sie am Nöthigsten habe. Dunkel in seinen Ursachen, veränderlich im Verlauf, schwankend in seinen Zeichen ist das Délire nerveux dennoch selten tödtlich, wenn man rechtzeitig ein wirksames Mittel entgegensetzt; Fälle derart seien mehrmals beschrieben, niemals aber sei man auf den Grund gegangen und habe diesem Wahnsinn andre Mittel als Gewalt entgegengesetzt. Dazu käme es zumeist bei Wunden vor, die die äusserste Ruhe und Sorgfalt verlangen, wie solle sich dabei Callus bilden, wie liessen sich dabei Hämorrhagien vermeiden?

Dupuytren schildert darauf den Verlauf und die Symptome des Del. nervosum, unter denen beiläufig die Schlaflosigkeit und die Analgesie erwähnt wird; es sei fieberlos, es ende meist kritisch mit Schlaf, auch wohl Mal mit dem Tode. Selten sei es bei Frauen, Kinder aber davon ganz frei, und die Art der Wunde gleichgültig. Er kommt dann auf die Ursache des Del. nervosum zu sprechen. Jeder habe eine Summe moralischer Kraft, die sich durch Schmerz erschöpfe, wie die physische durch Blutverlust. Je weniger Blut bei einer Operation fliesse, desto leichter entstünden entzündliche Zufälle. Die Kraft dürfe nicht den Widerstand übersteigen, um nicht das Gleichgewicht zu stören; ebenso sei es mit der Moral. Wenn die Aufregung nicht zum gewöhnlichen moralischen Tonus durch genugsam verlängertes Leiden herabgesetzt sei, wenn die getäuschte Einbildungskraft nicht ihr Gegengewicht in der physischen Energie finde, so übertrage sich dieser Ueberfluss von Thätigkeit auf das Gehirn und so entstände das nervöse Delirium. Man verstehe, warum die brillantesten Operationen, die mit der grössten Schnelligkeit gemacht seien, nicht immer am Besten ausschlügen. Eine Kritik gibt er selbst, indem er eine Schilderung des Del. trem. folgen lässt; er schliesst damit, darauf aufmerksam zu machen, wie gross die Analogien beider Delirien in den Zeichen, den Leichenbefunden, den speziellen Beobachtungen, dem Erfolge des Opiums sei. Vielleicht könnte man vermuthen, dass ihm das Zittern als Differenz gelte; allein vom Zittern behauptet er, dass es nach den meisten Autoren beim Del. trem. nicht als constant und pathognomonisch angesehen werde, wie eben viele ältere Aerzte weder das noch anderes gleich von Sutton anzunehmen sich haben entschliessen können. Hier liegt das, wie erwähnt, eben daran, dass das Beben nicht immer vorhanden ist und die Kranken Anfangs momentan das Zittern wohl unterdrücken können; daher die Regel, Hände und Zunge ausgestreckt einige Zeit halten zu lassen, was nie ohne Zittern im Verlauf des Del. trem. möglich bleibt.

Worin nun eigentlich die Differenz liegt, darüber bemüht man sich vergebens, Dupuytren's Ansicht herauszufinden; auch will Dupuytren es nicht ein Del. traumaticum nennen, weil es nicht ausschliesslich den Wunden zukäme; er spricht wohl von Del. trem. „de l'ivrognerie", so dass man glauben möchte, er stelle dem Del. trem. der Trinker ein andres als Del. nervosum gegenüber.

Dupuytren gibt auch sieben Krankengeschichten. Drei davon betreffen Maniaci, die Selbstmordversuche gemacht haben, und, wie das meist geht, im Verlauf der Heilung gelegentlich auf's Neue allerhand psychische Störungen zeigen.

Den 7. Fall halte ich nach den aphoristischen Mittheilungen für Septhämie, den 1. für Del. trem., beim 2. kann ich nicht sagen, ob es sich um Fieberdelirien oder Del. trem. gehandelt hat, beim 5. ebensowenig, ob man es mit Inanitionsdelirien, Fieberdelirien oder Del. trem.

zu thun hatte. Die Ursache liegt eben in der aphoristischen Beschaffenheit der Mittheilung.

Jedenfalls geht aus den mitgetheilten Krankheitsfällen nicht hervor, dass es sich um eine neue Form von Erkrankung handelt. Ueber seine Moraltheorie brauchen wir wohl keine Worte zu verlieren. Ohne seine blühende Sprache, ohne sein sonstiges Ansehen kann man wirklich kaum begreifen, wie Dupuytren's Aufsatz, solch Muster von Oberflächlichkeit, lange nach Sutton und Brühl-Cramer so hat blenden können. —

Später stellte dann Cannstatt gradezu die Frage auf, ob die bekannten Symptome des Del. trem. ausschliesslich den Säufern zukämen, er verneinte es unter Beibringung zweier Krankengeschichten. Die eine betrifft einen 66 jährigen Mann, der bei einem Pulse von 160 phantasirte, die zweite einen jungen Menschen von 29 Jahren, der bei der Ernte unter den Erscheinungen des Del. trem. tödtlich erkrankt.

Von der Anamnese heisst es dann: „Ich war in diesem Fall von Anfang an sorgfältig bedacht, das gewöhnliche Causalmoment des Del. trem., den Hang zum Getränk auszumitteln und zu constatiren; der Kranke war aber notorisch ein sehr nüchterner und fleissiger junger Mann und seine Eltern, in deren Hause und unter deren Aufsicht er fortwährend lebte, betheuerten auf Befragen, dass ihr Sohn niemals einen Rausch gehabt und auch nie mehr als ein bis zwei Seidlein Bier, Branntwein oder Wein aber gar nicht getrunken hatte. Hier war sonder Zweifel Insolation die Veranlassung." Ich glaube Cannstatt ist im Irrthum gewesen; leider wurde die Leichenöffnung nicht gestattet. Dass es wirklich Del. trem. gewesen, dafür spricht die mit jeder Blutentziehung aufgetretene Verschlimmerung, bis der Kranke endlich im Stadium furibundum collabirte. Die Erschöpfung bei den Anstrengungen der Erntearbeit war der Anlass nicht die Insolation. Dafür scheint zu sprechen, dass der Kranke schon eine Zeit lang vorher Zittern an den Händen verspürt habe. Nach meinem Dafürhalten ist das Zugeständniss ganz ausreichend für die Diagnose des Del. trem. potatorum, sein Vorhandensein durch diese Angaben erwiesen. Ich kann versichern, dass mir Viele am Del. trem. gestorben sind, „die Alle notorisch als sehr nüchtern bekannt waren", „sich niemals Excesse erlaubten", wie Cannstatt sich ausdrückt. So viel wie hier kam nicht immer bei den Nachforschungen heraus. Es ist grade characteristisch, dass die Leute das Trinken nicht Wort haben wollen; nachdem ich dann aber oft nach Monaten vom Gegentheil Beweise erhalten habe, bin ich immer mehr dahin gekommen, das Del. trem. an sich für einen ganz ausreichenden Beweis der chronischen Alkoholvergiftung zu halten. Ich habe auch ja schon oben Sutton's entsprechende Erfahrungen mit der Lavendeltinktur mitgetheilt. Man muss eben nie vergessen, dass nicht ein gelegentlicher Excess, der auffällt, die Anlage macht, sondern der tägliche Genuss, der leicht entgehen kann. Man muss sich ferner bei der chronischen Alkoholvergiftung immer erinnern, dass das Quantum dazu ein sehr relatives ist, und die Idiosyncrasie dabei sehr zur Sprache kommt — grade so wie beim Rausch, wo der Eine von einem Glase Wein mehr, als der Andere von vielen Flaschen leidet.

Cannstatt ist der Ansicht, die Säuferdyscrasie sei nur eine Disposition, wie es deren noch andre zum Del. trem. gäbe, so sei das „Delirium traumaticum" dem „Delirium tremens" ganz ähnlich. — Wir sind der Meinung, dass sie identisch sind. Er beruft sich ferner auf einen Fall von Typhus versatilis, bei dem er lange in der Diagnose zwi-

schen Del. trem. und Typhus geschwankt; erst die Typhus-Affection im Darm habe seine Zweifel gelöst. Zu einer Zeit, wo sehr viel Fälle von Del. trem. vorkamen, habe ich in Berlin mehrere solcher Fälle gesehen, zum Theil sehr bedenkliche; ich halte sie eben für Complicationen beider Krankheiten. Bei der energischen Behandlung des Del. trem. vergingen die Symptome desselben und der Typhus nahm dann seinen gewöhnlichen characteristisch langwierigen Verlauf; Roseola und Milzdämpfung liessen gar nicht an der Diagnose zweifeln. Die Section beweist ja gar nichts für Cannstatt's Ansicht in seinem Fall, da das Del. trem. ja nicht so sprechende Veränderungen hinterlässt, wie der Typhus. Warum kann sich der Typhus nicht ebenso gut mit Del. trem. bei Trinkern verbinden, wie es eine Pneumonie bei ihnen thut? Cannstatt ist also fern davon, seine Schlusssätze bewiesen zu haben, dass das Del. trem. einen geschwächten Tonus des Nervensystems zur Grundlage habe und nicht ausschliesslich den Säufern zukomme.

Verwechslungen des Delirium tremens.

§. 51. So characteristisch das Auftreten des Del. trem. gewöhnlich ist, so gibt es doch eine ganze Reihe von Zuständen, die sich ebenfalls mit Delirien verbinden. Wir wollen hier einen Blick darauf werfen, da sie leicht zu Verwechslungen Anlass geben, deren Folgen verhängnissvoll werden können. Sie sind alle secundär; allein auch das Del. trem. ist es ja meist, da sein Ausbruch, wenn er auch allerdings zuweilen durch zufällige deprimirende Ereignisse herbeigeführt wird, doch viel häufiger Folge anderer Erkrankungen ist! Selbst bei dem sogenannten idiopathischen Del. trem. fanden wir wenigstens eine acute Verstärkung des Magencatarrhs der Säufer als Ursache, welche den chronischen Alkoholismus so zu einer acuten Exacerbation führte. —

Die einfachen Fieberdelirien sind die ersten, die uns entgegen treten. Bei allen Krankheiten, die mit heftigem Fieber verbunden sind, können sie auftreten z. B. beim Beginn der Pneumonie. Manche Individuen haben eine besondere Neigung dazu, ein unbedeutender Nasencatarrh ist dann wohl schon jedes Mal mit Phantasiren verbunden. Es findet sich diese Hirnbetheiligung bei fieberhafter Aufregung des ganzen Körpers vorzugsweise bei Erwachsenen, während bei Kindern die Reaction sich ebenso oft in Form von Convulsionen (den Gichtern) verräth. Dieses Phantasiren pflegt besonders gern Nachts Statt zu finden, der Schlaf ist selten ganz ungestört, und so geht es Tage lang. Das Phantasiren besteht mehr in Wahnvorstellungen, die den Kranken Abends beschäftigen als in Sinnesdelirien. Ihre Abwesenheit, das Fehlen des Zitterns, das Vorhandensein von Fieber nach Beobachtungen von Puls und Temperatur vor dem Ausbruch der Delirien, der objective Nachweis einer genügenden Ursache zur Entstehung starker fieberhafter Erscheinungen (z. B. die Hepatisation eines obern Lungenlappens), das Ausbleiben heftiger Agitationszustände — alle diese Momente werden genügen, den aufmerksamen Beobachter vor Täuschungen zu bewahren. Bekommt man erst später den Kranken zu Gesicht, so lässt sich zur Zeit der Delirien die Genese oft nicht so leicht feststellen. Die Sinnesdelirien, das Sehnenhüpfen und Flockenlesen, sonstige Zeichen der Säufer-Kachexie, die Angaben der Angehörigen über seine Lebensweise erlauben uns dann allein mit Wahrscheinlichkeit die differentielle Diagnose zu stellen, die uns in Bezug auf Therapie nicht gleichgültig ist. Ich habe nie Wirkung von Morphium bei starken Fieberdelirien gesehen, während eine dreiste In-

cision in die entzündeten Theile mit der reichlichen Blutung oft sofort das Fieber und damit seine Delirien beseitigt. Umgekehrt ist es beim Del. trem., wo meist nach jedem Blutverlust das Delirium wächst.

II. Die Fäulniss-Delirien.

§. 52. An die einfachen Fieberdelirien schliessen sich zunächst diejenigen an, welche wir beim Brande und zwar stets bei fortschreitendem Brande eintreten sehen. Bei den einfachen Fieberdelirien steht es noch nicht fest, ob die Aufnahme eines giftigen Stoffes in den Körper, mag er nun von Aussen stammen oder in ihm erst entstanden sein, die Ursache der Temperaturerhöhung und der übrigen fieberhaften Erscheinungen bildet. Eher sind sie die Folge der örtlichen Reizung und Spannung, wofür auch die unmittelbare Abhängigkeit von der örtlichen Behandlung spricht, die nach passenden Einschnitten uns oft so handgreiflich in die Augen springt. Anders verhält es sich bei denjenigen Krankheiten, bei welchen es entweder niemals zu einem Abschluss des Körpers gegen ihre Produkte kömmt, wie bei den septischen Erkrankungen, oder wo erst spät, wie beim Brande, eine derartige Verdichtung an der Demarkation sich bildet. Bis diese Abkapselung der brandigen Theile zu Stande kommt, sehen wir wie bei dem faulen Brande („dem mephitischen") und den Fäulniss-Prozessen, wo es zu gar keiner festen Abkapselung kommt, mit heftigen fieberhaften Erscheinungen auch Delirien und Erbrechen auftreten, welche nicht allein von der örtlichen Reizung abhängig gemacht werden können, sondern oft grosse Aehnlichkeit mit einer Vergiftung darbieten. Dieser Annahme entspricht der Umstand, dass die örtlichen Erscheinungen oft verschwindend sind, während diese allgemeinen Erscheinungen von vornherein ganz bedrohlich auftreten. Das zeigt sich schon bei der Diphtheritis, wo man sie wohl schon Tage lang vor dem Tode frappant wahrnimmt, während die Lokalaffection oft nur Centime-gross ist und bei Lebzeiten ganz entgehen kann, wenn sie an schwer zugänglicher Stelle (z. B. Rückseite des Velum) sitzt.

Aehnliches kann beim Hospitalbrand vorfallen. Werden in den Kriegsspitälern grosse Evacuationen vorgenommen, so überraschen uns wohl unter den Erscheinungen eines heftigen Magencatarrhs furibunde Delirien, die frische Narbe oder die ganz unbedeutende Wundfläche ist vielleicht vergessen und doch ist der Ursprung hier zu suchen; die Narbe hat sich in ein Geschwür verwandelt und dieser kleine σήψ des Hippokrates ist unter mehr oder weniger entzündlichen Erscheinungen der Ursprung der septischen Delirien.

Während bei Diphtheritis, dem Hospitalbrande, dem Brande vor der Demarkation die septischen Delirien nichts Ungewöhnliches sind und bei dem offenkundigen Thatbestande ihr Zusammenhang so nur selten entgeht, kommen bei der Septhämie und Pyämie Fälle vor, bei denen man seinen Augen nicht traut und die Lokalaffection wegen verschwindender Kleinheit unterschätzt. Unter ungewöhnlichen Verhältnissen führt das Vorwalten der septischen Delirien zu allen möglichen Täuschungen. Ich habe eine Köchin 18 Stunden vor dem Tode in das Spital kommen sehen, bei der der frische Ausbruch der Krankheit den Hausarzt zur Annahme eines heftigen Typhus veranlasst hatte. Es bestand ein äusserst unbedeutendes subcutanes Panaritium am Finger, welches zur Erklärung der sehr zahlreichen Lungenembolien zureichte; der Darm war frei. In Bethanien wurde ein Privatkranker in einem isolirten Zimmer, während Monate lang keine Infectionskrankheit im Hause vorgekommen war, unter heftigen Delirien von

Schmerzen in der Lebergegend befallen. Eine einzige kleine Leistendrüse war bei ihm vor einigen Wochen vereitert und gespalten worden, an ihrer Stelle war jetzt eine 2 Centimes grosse, schön granulirende Wundfläche; dabei hatte er ein eigenes Zimmer, eignes Verbandzeug, einen eignen Wärter, der ihn verband. Schüttelfröste waren nicht vorhanden, so dass ich damals den Eintritt septischer Affectionen für ganz unmöglich hielt. Ich glaubte anfangs das Bild der acuten Leberatrophie vor mir zu haben, während die Section später Lungen- und Leberembolien zahlreich aufwies, ohne dass sich sonst eine primäre Venenthrombose vorfand. Noch überraschender machen sich solche Ereignisse, wenn gar keine frischen, sondern nur ganz alte Lokal-Affectionen vorliegen. Ein Kranker, der seit Monaten mit einer nicht abgegrenzten Oberschenkel-Nekrose herumlief, tritt in's Spital zu einer Zeit, als mehrere verdächtige Vorfälle vorkamen; behufs der Sondirung wird die einzige Fistel ein klein wenig mit dem Messer erweitert und danach der Kranke zur Entlassung auf einige Monate bestimmt. Den andern Tag fängt er an zu deliriren, nach wenigen Tagen geht er zu Grunde, ohne dass sich objectiv ein Grund nachweisen lässt. Wir haben es mit septischen Delirien zu thun gehabt, wie denn die Section jede andre Lokalaffection ausschloss, und Nichts als die gewöhnlichen Zeichen der Septhämie (einen grossen brüchigen Milztumor, dunkles, schmieriges Blut ohne Gerinnung und sehr frühzeitige Fäulnisserscheinungen) uns vorwies. An Del. trem. war nicht zu denken; seine ganze typische Entwicklung und die Anlage dazu fehlte vollständig. Noch auffallender gestalteten sich die Erscheinungen bei einem Collegen, der mit mir unter einem Dache von heftigen Delirien ergriffen wurde, er hatte weder jetzt noch vordem eine Verletzung gehabt; nur bei einer Section, wo er sich am allerwenigsten betheiligte, hatte sich am andern Tage eine Pustel am Handgelenk gezeigt. Alle möglichen Diagnosen sind von den Aerzten, die meinen jungen Freund damals sahen, aufgestellt worden, bis die ganz kurzen, unbedeutenden und sehr vergänglichen Spuren eines Lymphstreifens, der intercurrente Auftritt von Diarrhöe, ein vorübergehender, kaum nachweisbarer Pleuraerguss, vor Allem der Eintritt des Todes nur eine Leichenvergiftung annehmen liess, die bei der Section durch das Fehlen aller andern Krankheitsursachen und den ausgeprägten Befund der Septhämie bestätigt wurde. So bilden Pyämie und Septhämie mit ihrem proteusartigen Auftreten, wenn sie gelegentlich in der Privatpraxis und verhältnissmässig gesunden Spitälern unter heftigen Delirien und ohne die characteristischen Hauptsymptome auftreten, eine reiche Quelle von Irrthümern. Auf das Del. trem. scheint es, wird man dabei am Seltensten verfallen, weil sich meist Somnolenz vor dem Tode zu den Delirien gesellt, ohne dass die Cardinalsymptome und die typische Entwicklung des Del. trem. sich zeigten.

Viel mehr hat man sich zu hüten, dass man nicht Leute mit Del. trem. aufgibt, weil man sie fälschlich für pyämisch hält. Bricht die Unruhe des Del. trem. bei Nacht aus, so sieht man wohl dadurch starke Eiterungen entstehen, die unter zahlreichen Schüttelfrösten das Bild der Pyämie vortäuschen können. Verfehlt man dann gar bei dem Gemisch von Schüttelfrösten und Delirien die geeignete Therapie ganz, so tritt wohl der Tod ein und die Section zeigt anstatt jeder Spur von septischen Befunden das ausgeprägte Bild der Säufer-Cachexie, woneben dann örtlich die Spuren weitverbreiteter Eiterung und Entzündung auffallen. Und das wird um so mehr der Fall sein, als, wie wir schon oben uns bemüht haben, auseinanderzusetzen, schon die einfache Anlage zum Del.

trem., nämlich die chronische Alkoholvergiftung, auch ohne Ausbruch desselben eine ganz besondere Neigung zu schweren und sich verbreitenden Lokalaffectionen zu setzen scheint. Ich erinnere an die schwereren Fälle von Erysipel und die diffusen Formen von Phlegmone, den entzündlichen Brand an der Wunde, wie wir sie unter solchen Verhältnissen antrafen. Unwillkürlich erinnert solcher Potator an die Bologneser Fläschchen. Fest gegen Hammerschläge, zerfallen sie in Staub, sowie die Feile in die Oberfläche nur einen Ritz gemacht. Was kann nicht oft ein kräftiger Potator leisten; eine kleine Wunde und mit dem Blutverlust bricht der Sturm los, der in wenigen Tagen tödtet. Nur der wird nicht muthlos diesen Sturm beschwören können, welcher schon auf frischer That weiss, womit er es zu thun hat, und kräftig intervenirt. Je länger ich mich mit Chirurgie beschäftige, desto wichtiger scheint mir das Studium der chronischen Alkoholvergiftung grade für die chirurgische Therapie!

Während so nicht zu läugnen ist, dass bei beginnenden Lokalaffektionen es anfangs im Einzelfall oft sehr schwer werden kann, Del. trem. und septische Delirien zu unterscheiden, so muss auf der andern Seite auch zugegeben werden, dass bei schweren Fällen auch späterhin die Grenze zwischen beiden zeitig schwer festzustellen ist.

Noch neulich ist mir ein Potator (Jacob Suter) gestorben, dem ich wegen Zerschmetterung des Unterschenkels bis in's Gelenk den Oberschenkel amputiren musste; sofort trat ein heftiges exquisites Del. trem. ein. In Folge der Agitation erfolgten starke Blutungen, sowie man den Stumpf los liess, ohne dass grade eine Arterie gespritzt hätte. Durch diese Säfteverluste wurde das Del. trem. chronisch; es trat ein Schüttelfrost ein, das rechte Handgelenk wurde schmerzhaft, einen Tag erfolgte blutiger Auswurf, allein die Delirien behielten ihren Charakter, bis der Patient am 18. Tage in aufgeregtem Zustande leidlich klar, jedenfalls nicht apathisch und somnolent nach Art der Septhämie plötzlich stirbt, wie man es im Del. trem. chron. öfter sieht. Die Section ergab Exsudation im rechten Handgelenk, gute feste Thrombose in den Zweigen der Ven. crur., nirgends eine Spur eines embolischen Prozesses, allein die Milz war geschwollen, aber blass. Es ist möglich, dass sich das Handgelenk durch Aufschlagen in der Agitation entzündete; allein der Milztumor macht es doch nicht ganz unwahrscheinlich, dass der Kranke in Folge des schrecklich zugerichteten Stumpfes bei längerer Lebensdauer noch ausgeprägtere Zeichen von Septhämie gezeigt hätte.

So sehen wir also, dass, wenn septische und Säuferdelirien anfangs schwer bisweilen zu unterscheiden sind, und man sich in praktischer Beziehung vor Allem zu hüten hat, jene nur ja nicht zu früh in zweifelhaften Fällen anzunehmen, dennoch gewiss nichts fördersamer für den Hinzutritt von Pyämie und Septhämie ist, als wenn die schon so bei Trinkern zu Entzündung und Gangrän neigenden Gewebe eines Amputationsstumpfes bei voller und anhaltender Agitation eines furibunden Del. trem. auf jede nur denkbare Weise zweckwidrig misshandelt werden. Daher finden wir denn, dass jene Verwundungen, welche zur Genesung besondere Schonung erfordern, die Amputationen, die complicirten Frakturen grösserer Gliedmassen und ähnliche bei Trinkern besonders gern zu jenen Wundkrankheiten führen, wenn der Ausbruch eines tödtlichen Del. trem. selbst eben gar keine Zeit mehr dazu lassen sollte.

III. Das späte Typhusdelirium von Graves.

§. 53. Graves hat drittens eine späte Form von Typhusdelirien beschrieben; der Kranke ist in der Reconvalescenz, man hat zweckmässig für seine Ernährung gesorgt, alle Erscheinungen sind zurückgegangen, da tritt bei ihm meist in der dritten Woche eine leichte nervöse Erregbarkeit auf. Schlaflosigkeit, Delirien, Agitation bildet sich aus, Brechmittel und Opium kommen mit Erfolg dagegen in Anwendung. Graves selbst nähert es dem Del. trem. und dem Delirium traumaticum. Ich habe sehr markante Fälle davon gesehen und weiss nicht, wie sie vom Del. trem. sich unterscheiden lassen; es finden sich Zustände, wie sie ärger nicht beim Stadium agitationis des Del. trem. bei Wunden vorkommen.

Die Kranken genasen, nachdem man bei ihnen die Therapie des Del. trem., Opium in grossen Dosen und kalte Sturzbäder energisch angewendet. Ich habe mich nicht überzeugen können, dass es nöthig wäre, diese Form von Del. trem. zu scheiden; freilich kommen daneben im Typhus bei unzureichender oder erschwerter Ernährung so gerne die Inanitionsdelirien zu Stande, wie sie schon Thore bei einem 7jährigen Mädchen beschrieben hat.

IV. Die Erschöpfungs-Delirien.

§. 54. Die Inanitionsdelirien sind differenter im Auftreten. Bei Leuten, die durch unstillbares Erbrechen oder mechanische Hindernisse in ihrer Ernährung beeinträchtigt sind (z. B. bei Schwangerschaft, Magengeschwüren, Stricturen des Oesophagus), die man zu anhaltend mit einer absoluten Diät behandelt hat (z. B. nach Typhus) oder durch starke Säfteverluste heruntergekommen sind, wie das nicht nur durch Typhusdurchfälle, ja selbst künstlich durch starke Inanitionskuren bei Lues, sondern noch viel häufiger bei chirurgischen Krankheiten statt findet, sieht man bisweilen plötzlich, ohne dass eine Agitation, Schlaflosigkeit oder Reizbarkeit vorangegangen, ein Delirium eintreten, welches ganz ruhig und ohne Aufregung bleibt. Es ist eine nicht seltene Form, unter der Krankheiten enden, die durch allgemeine Erschöpfung tödten. Indem es beim Schwinden der Krankheiten auftritt, ist es nicht mit Fieber verbunden; die Kranken beschäftigen sich dabei viel mit Hallucinationen und Phantasmen, murmeln fixen Blicks vor sich meist unverständlich hin, greifen auch wohl Mal in's Leere hinein. Anfangs erkennen sie in Pausen wohl noch die Ihrigen, fallen dann aber schnell in ihr Murmeln zurück und bleiben zuletzt ganz in einem Coma, welches Wochen lang anhalten kann, ehe es unter Besserung der Kräfte gelingt, allmälig und mit Schwankungen den geistigen Zustand herzustellen. Der plötzliche Eintritt der Delirien entspricht den Fortschritten der Inanition, wie sie sich sonst ausprägen.

Chossat fand bei seinen Versuchen darüber, dass dabei täglich eine Abkühlung um 0,3 Grad im Durchschnitt Statt findet, welche die letzten 2 Tage des Lebens aber um je 14 Grad steigt. Aehnlich verhält es sich mit der Gewichtsabnahme. Der Tod trat ein bei 24 Grad und $^4|_{10}$ des Gewichts. Denn während für gewöhnlich Mittags die Temperatur $0^0,75$ höher ist als Mitternachts, beträgt dieser Unterschied in den letzten Tagen bei der Inanition $3^0,28$.

So gehen denn neben dem Ausbruch der Delirien einher Kälte der Extremitäten, Einfallen der Gesichtszüge bis zum Unkenntlichwerden, der

Körper liegt unbeweglich in der Rückenlage, der Kopf ist hintenüber gesunken, der Puls ist klein und frequent oder gar fadenförmig und unzählbar. Nehmen später bei günstigem Erfolg der Behandlung die Kräfte zu, so treten wohl Schwankungen der Delirien ein; eine Art von maniakalischer Agitation, ehe allmälig die geistigen Fähigkeiten sich nach 14 Tagen oder Monaten wieder einstellen. Am längsten braucht dazu das Gedächtniss, indem Anfangs nur die entfernten Dinge auftauchen, grade wie bei Greisen die jüngsten Ereignisse zuerst schwinden und das Gedächtniss vorzugsweise leidet.

Stille Delirien aus Hallucinationen hervorgegangen, das ist das Wesen der Inanitionsdelirien. Viele Krankheiten enden damit sehr plötzlich zum Beweis, wie es direkt als ein Zeichen des herannahenden Todes aufzufassen ist. Immerhin kommt es zuweilen vor, dass schon sehr frühzeitig bei dem Prozess der Erschöpfung, der Inanition von Chossat, diese Delirien auftreten, wo sie dann sofort zur ernsten Warnung dienen müssen und wohl bei zweckmässigem Verfahren (— einer brutalen Alimentation wie sich Becquet ausdrückt—) noch eher vorübergehn.

Dass es sich hierbei wirklich um ein atonisches passives Delirium handelt, geht aus den Sectionen von Chomel u. A. hervor, die nicht die Spur einer Reizung, sondern Hirnhäute und Hirn blutleer und blass fanden. Zwei Mal fand Chomel eine Ansammlung von Serum in den Seitenventrikeln gleichzeitig, aber auch ohne Spur von Injection.

Die Unterschiede von Del. trem. liegen also nahe. Statt Tremor fast volle oder volle Apathie, statt Insomnie und Agitation eine Art Coma, während der Auftritt der Delirien mit Hallucinationen Aehnlichkeit darbieten könnte. Während beim Del. trem. das Coma nur einen Schlussakt bildet, ist es hier von vornherein da und nur bei der Besserung tritt wohl eine Zeit der Agitation ein. Das Del. trem. endet kritisch, die Inanitionsdelirien verlieren sich erst nach Wochen und Monaten mit dem Schwunde der andern Zeichen von Inanition, die diese Form von Anfang an kennzeichnen. —

Immerhin kann man eine gewisse Verwandtschaft nicht läugnen, die sich in der Art der Sinnesdelirien und dem anatomischen Befunde ausspricht. Man hat einen wesentlichen Unterschied darin finden wollen, dass das Delirium tremens im Beginn der Krankheiten, die Inanitionsdelirien im Abfall eintreten. Allein es zeigt sich, dass diese Auffassung des Del. trem. ganz falsch ist. Das Del. trem. gehört nicht der Krankheit, die zu seinem Ausbruch der Anlass ist, sondern dem Alkoholismus zu, damit verlischt dieser Unterschied. Man kann danach das Del. trem. als Inanitionsdelirium der Säufer ansehen. Ein Inanitionsdelirium mit eigenthümlicher Form und eigenthümlichem Verlauf in Folge seiner Basis, die ihm das Zittern und die Insomnie verleiht, zu frühzeitigerem Ausbruch und damtt zu starker Agitation und somit zur Anaesthesie führt. Das Del. trem. ist nicht als Inanitionsdelirium Schlussstein der Verletzung, sondern der chronischen Alkoholvergiftung. Es verläuft jäher, weil durch sie schon eine Anämie und Atrophie des Hirns gesetzt ist.

V. Die rheumatischen Hirn-Affectionen.

§. 55. Die schwersten Fälle von Gelenkrheumatismus fallen meist in die Praxis des Chirurgen, weil die Betheiligung der Gelenke und Knochen oft sofort und Monate hindurch ja Jahre lang seine Hülfe in Anspruch nimmt. Grade in diesen Fällen treten nicht so ganz selten zu den mannigfachen Erkrankungen der Gelenke, der Beinhaut, des

Knochenmarks, der serösen Häute (so auch der Tunica vaginalis testis), des Auges, von Herz und Lungen Störungen in einem Organe hinzu, welches trotz aller Leiden sonst so unbetheiligt bei diesem Prozess bleibt, dass sein Freisein im Allgemeinen als charakteristisch gilt. Es nimmt nicht Wunder, wenn gleichzeitig mit ausgedehntem Brustleiden, Gelenk- und Knochenaffectionen in Verbindung mit heftigem Fieber, Delirien auftreten; es hat nichts Auffallendes, wenn ausgedehnte Eiterungen dabei nach Hinzutritt von Pyämie zu septischen Delirien führen. Gelegentlich wird das Del. trem. auch durch diese Krankheit zum Ausbruch kommen.

All das ist hier nicht gemeint. Auch in Fällen, wo es nicht zu offenen Eiterungen kommt, bei jugendlichen Individuen wird gelegentlich mal das Gehirn betheiligt, ohne dass der Verlauf der fieberhaften Zustände diesen Erscheinungen parallel ginge. Besonders hat vor 10 Jahren Griesinger die Aufmerksamkeit auf die Geisteskrankheiten im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus gerichtet, indem er eine „protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection" beschrieb und damit mehr andeutete als aussprach, dass diese Form in ihrer Art eigenthümlich sei und wesentlich dem rheumatischen Prozesse zukäme. In der Form sollte sie vorzugsweise als Melancholie auftreten. Schon lange war man aufmerksam darauf geworden, wie sehr häufig sich Chorea bei Leuten einstellt, die an Herzfehlern oder Rheumatismus litten, wie oft diese Krankheiten abwechselnd im Lauf der Jahre bei demselben Individuum erscheinen. Die Folie rhumatismale sollte jetzt ein Analogon dazu sein. Freilich konnte man auch nicht sagen, wodurch an und für sich etwa eine Chorea bei anämischen Kindern sich unterscheide von einer Chorea nach oder auch vor Gelenkrheumatismus und Herzaffectionen. —

Von allen Seiten haben sich seitdem die Beobachtungen von Delirien im Verlauf des Gelenkrheumatismus gemehrt. Danach steht fest, dass sie sowohl auf der Höhe als auch bei Abnahme der Krankheit vorkommen; sie treten oft nach Verschwinden aller Zufälle auf als Nachkrankheit, sie zeigen sich gelegentlich bei oder nach Rückfällen wieder oder verschwinden dann wohl auch, ohne dass sich bei ausgedehnten Beobachtungen etwas Bestimmtes über die Zeit des Eintritts dieser Complication ergeben hätte. Auch die Dauer dieser Affection ist nicht constant, es finden sich alle Uebergänge von den andauernden Geisteskrankheiten zu der acuten schnell vorübergehenden Affection. Ebenso negativ ist das Resultat in Bezug auf die Form gewesen, an Stelle von Melancholie hat man auch wohl Verwirrtheit und Manie beobachtet. Bei ganz jugendlichen Individuen sieht man Gesichtshallucinationen und Verfolgungswahn in den Vordergrund treten, dieselben Formen hat man nach Pneumonie, Typhen, Erysipelas, Cholera und andern acuten Krankheiten eintreten sehen, ja selbst nach chronischen äusseren Leiden, besonders wenn sie durch starke chirurgische Eingriffe zunahmen.

Burrows und Simon haben bemerkt, dass in der Mehrzahl der Fälle Herzaffectionen dabei den Rheumatismus complicirten, und auf diese Art eine besonders schnell eintretende Gehirnanämie als Complication des Gelenkrheumatismus wohl die Basis der rheumatischen Delirien abgibt. In chirurgischen Fällen, scheint es mir, hat ebenso auf ihr Hervortreten neben vorausgehender Anämie besonders die grosse Zahl schwerer Localisationen Einfluss. Der Fall, bei dem ich die Hallucinationen und Delirien am allerstärksten gesehen, ist wenigstens noch jetzt

nach 6 Jahren gesund und ohne Spur eines Herzfehlers; auch während seines schweren Leidens, welches beiläufig gleich mit Pneumonie begann, und $1^1/_2$ Jahr etwa chirurgische Hülfe erforderte, konnte ein Herzleiden nicht nachgewiesen werden.

Nach dem Tode hat man in der Regel im Hirn nur Anämie gefunden, wie es überhaupt in diesen Fällen nicht selten (12°|₀ nach Simon) zur Section kommt. So scheint Alles darauf hinauszuführen, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen den Delirien im Rheumatismus und den Inanitionsdelirien in andern Krankheiten nicht existirt, wenn man auch zugeben kann, dass beim acuten Gelenkrheumatismus oft die grosse Zahl schwerer gleichzeitiger Complicationen oder das Hinzutreten von Herzleiden einen verhältnissmässig frühzeitigen Eintritt von Gehirnanämie ergeben und so diese Delirien hervorrufen. Uebrigens aber ist nie zu vergessen, dass man auch zu rheumatischen Gelenkleiden das typische Del. trem. hinzutreten sieht.

Die Prognose beim Del. trem.

§. 56. Ehe wir uns nun mit der Therapie des Del. trem. befassen, wollen wir noch kurz einen Blick darauf werfen, was wir davon zu erwarten haben. Von vornherein wollen wir unsre Aufmerksamkeit darauf lenken, dass wir hierbei nicht bloss zu unterscheiden haben, das Del. trem. als Exacerbation des Alkoholismus und die Krankheit, welche den chronischen Alkoholismus zur Exacerbation brachte, sondern auch das Verhalten des Patienten gegen die Aussenwelt. Nichts ist irriger, als wenn man auf die Alkohol-Vergifteten jene jetzt so beliebte Annahme ausdehnen wollte, die Geisteskranken seien unschädlich, wenn man sie nur nicht reize. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass man in dieser Beziehung nicht vorsichtig genug sein kann. Als ich noch im Spital wohnte, wurde ich eines Nachts durch den Lärm geweckt, den ein Reconvalescent auf dem Typhussaal anstellte, ich kam eben dazu, wie er ein eisernes Waschgeschirr ergriffen hatte und auf die Köpfe seiner schlafenden Nachbarn loshämmern wollte. Weder ich noch der Wärter konnten es verhindern, dass er nach Befreiung der Patienten auf den Tisch am Fenster sprang und mit seiner Waffe alle Fensterscheiben in der Winterszeit zertrümmerte, ehe wir ihn an seinem Hemde herabzerren und mit Hülfe der Zwangsjacke unschädlich machen konnten. Muthmasslich waren Hallucinationen der erste Grund dieses activen Vorgangs, an dem bei ihm zuerst der Ausbruch des Del. trem. sich bemerklich machte. Nicht lange darauf behandelte ich eine Frau an schweren Misshandlungen, die bei ihr unter bedenklichen Blutungen zur Fehlgeburt führten. Ihr Mann hatte sie unverhofft damit überrascht, indem ein erneuter Ausbruch des Del. trem. bei ihm damit begann, dass er eine Flasche Brunnenwasser von seiner Frau für vergiftet hielt. Jüngst wurde auf meine Klinik ein Mann gebracht, der einen Messerstich durch den Darm von seinem Hausdiener bekommen hatte. Aus den gerichtlichen Akten steht fest, dass letzterer wie gewöhnlich Morgens 5 Uhr die Kleider in das Schlafzimmer gebracht und dem schlafenden Herrn im Bett den Messerstich beigebracht hatte, ohne dass irgend ein Motiv vorlag; es ergab sich nur, dass der Knecht ziemlich starke Quantitäten Alkohol seit längerer Zeit genoss. Solche Vorkommnisse, die ich leicht allein aus meinen Erlebnissen vermehren könnte, zeigen hinlänglich, wie unvorsichtig es ist, sich auf die Unschädlichkeit der Deliranten zu verlassen. Wie viel leichter es im Verkehr grosser Krankenhäuser zu ähnlichen Auftritten kommen wird, zeigen die bekannten Ereignisse in

der Berliner Charité, wo ein Mal im Delirantenzimmer tödtliche Axthiebe ausgetheilt wurden, das andre Mal ein Wärter einen Stich in die Subclavia von einem Deliranten davontrug. Dasselbe wiederholte sich jüngst am Züricher See, nur dass der Subclaviastich tödtlich endete. Häufiger allerdings beschädigen sich die Kranken selber.

Schon oben habe ich einen Fall erwähnt, wo ein Delirant im Polizeigewahrsam aus dem Fenster sprang und sich den Oberschenkel brach. Aehnliche Zufälle gestalten sich leider nur zu oft. Die neuen Beschädigungen Anderer und der eigenen Person die das Del. trem. verursachen kann, sind leider nicht die einzigen Gefahren. Die meisten Fälle, welche der Chirurg zu behandeln hat, kommen bei Verletzungen und Operationen vor; man kann sich leicht vorstellen, welchen traurigen Einfluss der Ausbruch darauf hat.

Die Analgesie, die Agitationen, der etwaige Ausbruch von Convulsionen sind hierbei gleich ungünstig. Welche furchtbaren Eiterungen entstehen doch nur zu oft, wenn Amputirte unversehens bei Nacht von furibunden Delirien ergriffen werden. Was soll man erwarten, wenn Kranke mit ihren zerbrochnen Beinen zu laufen versuchen, ehe sie vielleicht noch einen Verband erhalten haben, oder ihren Verband als Waffe benutzen, oder bei delikaten Operationen, Unterbindungen, plastischen Operationen den Verband schonungslos abreissen! Bei den Convulsionen hat man selbst eine Ruptur des Biceps eintreten sehen.

Dazu kommen schliesslich noch die Gefahren des Del. trem. selbst; sie hängen von dem Anlass, dem Alter und dem Stadium ab. Die Hauptgefahren folgen dem Stadium furibundum; kommt der Kranke erst in diesem Zustand in das Spital ohne vorgängige Behandlung, so erinnere ich mich nicht, dass ein Einziger mit dem Leben davongekommen.

Am Besten gestalten sich die Fälle, wo man im Spital schon das Vorbotenstadium bemerkt, zum Theil hängt das mit der veranlassenden Ursache des Ausbruchs zusammen. Je heftiger der Blutverlust bei der Verletzung, desto schneller der Ausbruch, desto heftiger der Anfall, desto unvermeidlicher der Tod. Eine vollständige Genesung nach der Krise ist um so eher zu erwarten, je kürzere Zeit das Individuum an Alkoholismus leidet, je vorübergehender der Anlass gewesen ist. Am Schwersten zu behandeln sind die Fälle, bei denen Operation oder Verletzung womöglich ein entziehendes Verfahren erfordern. — Kommt also z. B. ein eingeklemmter Bruch bei einem Potator erst nach dem 3. Tage zur Operation, so ist er fast immer verloren, weil es so schwer ist sich dabei zwischen Peritonitis, Del. trem. und Säuferdecubitus durchzuwinden.

§. 57. Sehr grosse Aufmerksamkeit verdienen die Fälle, bei denen der Anlass zum Ausbruch sich nicht gleich entfernen lässt; gesellt sich z. B. zu grossen Verwundungen oder Verbrennungen das Del. trem., so nehme man sich gar sehr in Acht, selbst wenn die gewünschte Krise in vollem Maasse eingetreten. Lässt ein junger Arzt dann einen solchen Fall aus dem Auge, so ist er nur zu oft durch den Tod überrascht worden. Kaum dass einen Tag der Kranke vernünftig, beginnt das Delirium von Neuem in Folge der anhaltenden Eiterung, und wenn es nicht rechtzeitig bemerkt wird, kommt jetzt die Therapie zu spät, wo man sich vielleicht noch in seinen Erfolgen wiegte. Recht unangenehm sind deshalb die Fälle, bei denen das Stadium furibundum entweder durch Periostiten und Phlegmonen von der Wunde aus, oder durch Decubitus, oder durch sonstige Zufälle neue Quellen von Eiterungen und Säfteverluste gesetzt hat. In solchen Fällen muss man immer wieder auf das Del. trem. all'

seine Aufmerksamkeit richten, um nicht doch noch zuletzt in diesem Kampfe zu unterliegen. Es ist das eine Form des Del. trem., wie sie wohl fast ausschliesslich bei Verwundungen vorkommt; wenn man desshalb überhaupt von einem Del. traumaticum reden will, so sollte man diese Form damit bezeichnen. Um Missverständnisse zu vermeiden, wollen wir sie Del. trem. chronicum nennen, sein Ausgang hängt vorzugsweise davon ab, ob es uns gelingt weiteren Säfteverlusten vorzubeugen (etwa durch eine Unterbindung oder Amputation) oder das locale Uebel zur Ausheilung zu bringen.

Die schlimmsten Fälle von Del. chronicum sind die, wo es sich eigentlich gar nicht mehr um eine recurrirende Form handelt, sondern ohne dass eine ordentliche Krise eintritt, nach wenigen Stunden mehr oder weniger unruhigen Schlafs der Kranke erwacht, und gleich wieder anfängt zu deliriren und unruhig zu werden. Das sieht man vorzugsweise bei ganz alten Potatoren und nach sehr schweren Zerschmetterungen der Gliedmassen eintreten. Gerade diese Fälle werden dann leicht besonders ohne Temperaturmessungen mit Septicaemie verwechselt, weil natürlich auch örtlich eine starke Reaction sich kaum vermeiden lässt. Wenn so ein unscheinbarer complicirter Beinbruch einen kräftigen Mann in wenigen Tagen tödtet, so hat man das wohl kaum zweckmässig „Innere Septicaemie" genannt. Furchtbar ist der Vorgang gewiss, wie wenn ein Funke in ein Pulverfass schlägt! Allein klarer macht ihn dies Wort doch gewiss nicht!

Hat man nun so endlich selbst die Klippen des chronisch gewordenen Del. trem. vermieden, so ist es doch gut, sich daran bei Zeiten zu erinnern, dass der Kranke noch immer nicht allen Unannehmlichkeiten sicher entronnen, welche aus der Alkoholvergiftung ihm drohen. Jetzt stehen ihm möglicher Weise noch alle Folgen bevor, welche aus den Leiden hervorgehen, die uns das Bild der Alkoholvergiftung zusammensetzen. Das war ein Grund, weshalb wir so ausführlich darauf eingegangen. Wir haben den Patienten glücklich über das Del. trem. hinweggebracht, welches sich zu seiner Gehirnerschütterung gesellte, und jetzt wird er blind — zusehends — man lasse sich da nicht täuschen und denke auch an die Alkoholamblyopie. Oder die complicirte Fractur ist in bester Heilung, das Del. trem. beim Patienten bereits vergessen, da bekommt er urämische Zufälle, Convulsionen heftigster Art wohl mit tödtlichem Ausgange, und man wird so durch Nephritis unsanft an den Hintergrund erinnert, oder er geht uns durch die manchmal unstillbaren Säuferdiarrhöen bei Leberleiden zu Grunde. Ein Gypsverband wird entfernt, man dachte den Kranken schon zu entlassen und jetzt findet sich der locale Säuferskorbut; eine Pseudarthrose macht uns vielleicht noch Monate lang mit seinem Knochenbruch zu schaffen.

So treten uns noch nach Ablauf des Del. trem. die verschiedensten Zufälle hinderlich in den Weg, die uns ermahnen mit der Prognose vorsichtig zu sein, so lange es uns nicht gelungen, nicht bloss das Del. trem., sondern auch seine Grundlage, den Alkoholismus sicher zu beseitigen. Es ist das Alles ein Grund mehr, welcher das Studium des Alkoholismus chronicus und der organischen Säuferkrankheiten meines Erachtens für den Chirurgen so äusserst wichtig erscheinen lässt.

§. 58. Da das Del. trem. chronicum so ungemein wichtig für die chirurgische Therapie und doch so wenig beachtet ist, wird es vielleicht nicht unangebracht sein, wenn wir hier noch ein Beispiel von seiner recurrirenden und von seiner continuirlichen Form mittheilen.

Del. trem. chronicum recurrens nach Verbrennung (mit einem Rückfall).

Der Arbeitsmann Friedrich Driest aus Schweidnitz, 50 Jahre alt, wurde am 12. März 1862 nach Bethanien (Nr. 355) gebracht, weil er sich an demselben Tage bei der Spiritusdestillation eine ausgedehnte Verbrennung zugezogen hatte. In Folge der Blasenbildung sahen die Finger wie Würste aus, der ganze linke Arm, die Gegend des linken Schulterblattes, der rechte Arm und das Gesicht waren mit Blasen bedeckt. Der Durst war sehr gross. Wie gewöhnlich wurde der Kranke an den verbrannten Stellen in Watte eingewickelt, nachdem die Blasen aufgestochen; nur im Gesicht wurde Bleiwasser umgeschlagen. Innerlich erhielt er Phosphorsäure als Limonade. Vom 14. ab wurde der Verband täglich im Vollbade abgelöst und erneut, der Nachschub von Brandblasen aufgestochen.

Am 16. stellten sich die ersten Vorboten des Del. trem. ein; der Kranke sah fortwährend Torfstücke, jedoch schon nach $^1/_6$ Gran Morph. acet. trat Abends Schlaf ein. Die Verordnung war alle Abend 2stündl. $^1/_6$ bis Schlaf eintritt; es geschah das am nächsten Abend nach 2 Sechsteln, am 18. nach 1, am 12. nach 2. Ein grosser Theil der Verbrennung eiterte, die Vorboten hielten an und so liess ich ihn in der Thurmstube isoliren. Hier sprang er Nachts vom 19. zum 20. aus dem Bette, trotz 2 Sechsteln Gr. Morphium und blieb vollständig schlaflos.

Am 21. Morgens liess ich ihm 2 Eimer kaltes Wasser im Bade über den Kopf giessen und gab 2stündl. 1 Sechstel M. Nachts entwischte er wieder und wäre beinahe über das Treppengeländer hinuntergestürzt.

Am 22. Morgens liess ich ihm, weil die Erscheinungen so bedrohlich wurden, 12 Eimer kaltes Wasser über den Kopf giessen und den Tag über $^1/_3$ Gr. Morph. 2stündlich brauchen. Um 10 Uhr Abends trat leiser Schlaf ein, als er um 11 Uhr erwachte, bekam er das 8. Drittel und ebenso das 9., als er um $^1/_2$1 Uhr wieder aufwachte. Darnach trat von 1—5 Uhr fester Schlaf ein; sowie er erwachte, wurde sofort wieder mit der Verordnung fortgefahren, ausser wenn er schlief. So erhielt er bis zum 24. Morgens fünfmal ein Drittel. Nachdem er an diesem Tage 10 Eimer Wasser als Begiessung erhalten, schlief er sogar am Tage ohne Pulver und Nachts nach 1 Drittel. Am 25. bekam er 12 Eimer und kein Pulver, da man ihn jetzt für geheilt von seinem schweren und hartnäckigen Del. trem. hielt.

Allein bei den starken Säfteverlusten verbrachte er schon wieder die folgende Nacht ganz schlaflos, und erhielt deshalb am 26. vom Morgen ab 2stündl. 1 Drittel, bis er endlich schlief. Erst damit war er definitiv vom Del. trem. und seinem Rückfall geheilt; am folgenden Abend schlief er ohne Morphium ein und brauchte später nur selten dazu noch ein Sechstel. Aber wie war der Kranke jetzt dabei heruntergekommen!

Trotz aller Vorsicht hatte er am Kreuz einen halbhandgrossen schwarzen Decubitus, am Condylus int. des rechten Humerus ging er so tief, dass man ihn trotz seiner Brandwunden auf die linke Seite, 2 Tage später auf den Bauch legen musste. Dabei Decubitus am linken Ellenbogen und am Schulterblatt. Am 29. machte er vor Schwäche ins Bett. Am 30. März stiessen sich die Brandschorfe von der Verbrennung am linken Oberarm ab, und der weitere Verlauf gestaltete sich normal. Am 26. April war der Rückendecubitus in bester Heilung, bis auf 4 Dornfortsätze, die necrotisch blosslagen und sich erst am 14. Mai in nicht unbeträchtlichem Umfange entfernen liessen. Erst am 22. August konnte er, von allen diesen Leiden geheilt, entlassen werden.

Der Kranke hat erhalten:

am	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	März
	1	2	1	2	2	5	16	14	2	0	12	0	Sechstel Gran M.
und ausserdem						2	12		10	12			Eimer kaltes Wasser als Begiessung.

Er hat also erhalten in 11 Tagen $9^1/_2$ Gran, in 6 Tagen $8^1/_6$, in 2 Tagen 5 Gr., im Maximo in 1 Tage $2^2/_3$ Gran Morph. hydrochloratum.

Del. trem. chronicum continuum nach mehrfacher Verwundung.

Der Maurer Gebhard Kuster, 36 Jahre alt, gebürtig aus Tyrol, wurde am 20. October 1871 in das Züricher Kantonsspital gebracht, weil er mit 4 andern Arbeitern von einem zusammenbrechenden Gerüste aus dem 2. Stock auf den Bo-

den gestürzt war und sich hierbei schwer verletzt hatte. Das Bewusstsein hatte nicht gelitten, kein Erbrechen, keine Ohnmacht, kein Bluthusten, kein Blutaustritt aus der Nase und Ohren war eingetreten.

Der Kranke riecht nach Schnaps und ist nach seiner eignen Mittheilung ein starker Potator, wie er denn erst vor wenigen Tagen draussen eine ganze Nacht hindurch im Rausche liegen geblieben ist. Auf dem rechten Stirn- und Scheitelbein ist eine rhombische Lappenwunde, deren Basis nach unten liegt und dem Finger bis unter das Stirnbein einzudringen gestattet. Die Seiten des Rhombus sind 6—8 Centimeter lang, in der ganzen Wunde ist das Periost abgehoben und haftet an dem zusammengerollten Lappen, welcher durch und durch mit kleinen fest eingesprengten Kalkpartikelchen besetzt ist.

Am Hinterhaupt befindet sich eine 3 Centimeter lange, scharfrandige Wunde, welche durch die Weichtheile dringt. Der linke Unterschenkel ist zermalmt, Knochensplitter von 2 Zoll Länge stecken in den Weichtheilen.

Da die Zersplitterung bis in die Condylen der Tibia reichte, machte ich die Amputation des Oberschenkels im untern Dritttheil mit dem mehrzeitigen Cirkelschnitt, 8 Ligaturen wurden angelegt und alle 3 Wunden offen behandelt. Der Kranke wurde sofort mit Morphium (Abends $^1/_4$ Gr.), Wein, Fleisch und Brühe versehen. In der ersten Nacht mussten noch 2 Arterien unterbunden werden. In der Nacht vom 22. auf den 23. wurde der Schlaf noch unruhiger und Delirien traten zeitweise auf. Zuckungen im Stumpf plagen den Kranken sehr, Fieberexacerbationen, welche bis 39,2 steigen, treten auf und es halten ähnliche Vorboten bis zum 26. an. Die erste ganz schlaflose Nacht erfolgte vom 25. bis 26., weshalb jetzt von 2 Mal $^1/_4$ Gran Morphium Abends gestiegen wurde auf 3stündlich $^1/_4$ Gran und 2 Schoppen Wein pro Tag verabreicht wurden. Obgleich der Kranke so in der Nacht zum 27. $^5/_4$ Gran bekam, blieb er doch ganz schlaflos und war so unruhig, dass ihn fast beständig zwei Mann im Bett halten mussten, fortwährend richtete er sich auf, bewegte alle Glieder, besonders den Stumpf, so dass derselbe zusehends jede Stunde mehr anschwoll. Es wurde deshalb fortgefahren mit der Behandlung und nachdem der Patient noch $^7/_4$ Gran erhalten, trat in der Nacht vom 27. auf 28. Schlaf ein, welcher aber noch unruhig war. Hier und da traten Zuckungen im ganzen Körper ein, alle Zeichen, welche auf eine Affection des Gehirns in Folge der Kopfwunden schliessen liessen, fehlten vollständig, nur in den ersten Tagen klagte der Kranke ab und an über Kopfschmerzen. Obgleich die Ligaturen sich in der Zeit des Tobens lösten, ist es doch nicht zu einer weiteren Nachblutung gekommen.

Es wird alle Abend mit derselben Verordnung fortgefahren, d. h. 3stündlich ein Morphiumpulver bis Schlaf erfolgt, wobei in den nächsten 3 Tagen je $^3/_4$ Gr. verbraucht werden. In der Nacht vom 28. auf 29. schlief der Kranke ordentlich und fest, hat darnach Appetit und ist ganz ruhig. Am 30. jedoch stellten sich wieder vorübergehend leichte Delirien ein und ebenso vom 31. Morgens 1 Uhr den ganzen Tag hindurch. Die Wunden nehmen dabei einen normalen Verlauf, abgesehen davon, dass Femur und Schädel nekrotisiren, dabei hat der Kranke fortwährend Temperaturen zwischen 38,8 und 38. Abends zwischen 39 und 39,4.

Obgleich der Kranke am 31. Abends 7 Pulver bekommen, wird er doch in der Nacht so unruhig, dass er am Morgen des 1. Nov. von 1—6 Uhr beständig vom Wärter gehalten werden muss; gleichzeitig fängt der Stumpf an stärker zu eitern. Es werden desshalb von jetzt ab $^1/_3$granige Morphiumpulver angewendet und ein Chinadecot (aus 3 Drachm. mit 1 Dr. Spir. aether. pro Tag). Am 2. November hat der Kranke die Nacht wieder trotz $2^1/_3$ Gran Morphium schlaflos zugebracht. Man musste fast beständig bei ihm bleiben um seine Wunden vor seinen eigenen Händen zu schützen Am Tage delirirt er viel, aber ist ruhiger.

Am 3. November nach 2 Gran Morphium und einer ziemlich unruhigen Nacht ist er am Tage vollkommen ruhig. Am 4. November nach $1^5/_6$ Gran Morphium hat er ordentlich geschlafen.

Am 5. Nov. findet sich trotz $2^1/_3$ Gran Morphium wieder fast beständiges Wirthschaften mit Händen und Füssen, so dass Patient fortwährend gehalten werden muss und kaum $^1/_2$ Stunde schläft. Viel Delirien. Nichtsdestoweniger sieht die Wunde jetzt endlich wieder gut aus und der Stumpf ist abgeschwollen. Die intermusculäre Eiterung hat sehr abgenommen; es geht heute ein 2 Zoll langes nekrotisches Fascienstück ab, alle Ligaturen sind fort seit dem 3. November. Man bemerkt einen schönen Narbenrand. Mittags 12 Uhr bekommt der Kranke einen

Schüttelfrost von 1 halben Stunde, während der Lappen an der Stirn, wo der Knochen 3 Quadratzoll gross bloss liegt, stark geschwollen und geröthet ist, ein Kopf-Erysipel, welches sich aber in den nächsten Tagen nur bis zur Stirn erstreckt.

Am 6. Nov. ist der Schlaf leidlich nach 1 Gran Morphium und der Kranke ist wie am 4. Morgens zum zweiten Mal Morgens fieberfrei (37,2). Am Tage bekommt der Kranke 2 reichliche Stuhlgänge, die ersten seit der Operation.

Am 7. Nov. hat er wieder trotz $^5/_3$ Gran Morphium eine Nacht ganz schlaflos zugebracht, beständiges Deliriren, heftiges Zucken mit dem Stumpf und Bewegen sämmtlicher Glieder. Der Frost hat sich nicht wiederholt und der Kopflappen ist abgeschwollen. Der Stumpf wird konisch und sieht gut, aber blass aus. Morgens und Abends Temperatur 38

Am 8. Nov. war nach $^4/_3$ Gran Morphium die Nacht ruhig und der Kranke schlief viel, wenn er auch ein Mal am Tage einen Fluchtversuch machte.

Am 9. Nov. war die Nacht trotz 2 Gran Morphium sehr unruhig gewesen. Patient bewegte sich noch nie so viel, delirirte und lärmte so, dass kein Patient im Saal schlafen konnte bis er um 5 Uhr Morgens einschlief. Zucken und Delirien beim Verbinden. Die Abendtemperatur ist in diesen 3 Tagen 38. Der Kranke bekommt jetzt ausser seinen 2 Schoppen Wein und seinem ätherischen Chinadecoct täglich 3 Unzen Cognac.

Am 10. Nov. hat er endlich nach $^5/_3$ Gran Morphium fest und viel geschlafen. Von jetzt ab bleibt der Kranke Morgens fieberfrei.

Am 14. Nov. fängt der Kranke, nachdem er in den letzten 3 Nächten bei $^1/_3$, $^1/_3$ und $^2/_3$ Gran fest geschlafen hat, wieder zu deliriren an und bekommt deshalb Abends wieder $^4/_3$ Gran, wonach er einschlief. Von jetzt ab braucht der Kranke in der Regel Abends $^1/_3$ Gran, er ist ruhig und vernünftig, nur hier und da zuckt im Schlaf der Stumpf, und er träumt laut. Der Knochenstumpf ragt am Oberschenkel 1 Centimeter breit frei heraus und ist mit Granulationen bedeckt.

Der Patient hat also bis zum 19. Nov. $30^5/_{12}$ Gran Morphium, täglich 2 Schoppen Wein, 14 Unzen Cognac und ein ätherisches Chinadecoct verbraucht und ist jetzt fieberfrei.

Am 23. Nov. wird das Morphium fortgelassen und am 26. hat der Tremor aufgehört.

Am 13. Dezember geht ein Theil von der nekrotischen Sägefläche ab, am 16. der Rest. Vom Tremor und den übrigen Erscheinungen des Del. trem. kehrt Nichts wieder.

Am 12. Januar zeigt sich die Schädelfläche von einigen inselförmigen Granulationen durchbrochen. Amputationswunde 2 Thalerstück gross.

Am 16. Januar lässt sich ein 5 Centimesstück grosses Plättchen von der Schädelnekrose abheben.

Am 28. Januar ist die Amputationswunde 2 Frankenstück gross und zwei fernere Nekrosenplättchen lassen sich entfernen.

Am 13. Februar ist die Amputationswunde 5 Centimesstück gross, der Schädel etwa 1 Frankenstück gross nackt.

Am 24. Februar ist der Amputationsstumpf geheilt, die Schädelnekrose noch fest.

Am 20. März ist unter den überwuchernden Granulationen das entblösste Schädelstück nicht mehr aufzufinden, obgleich sich sichtlich Nichts mehr abgestossen hat.

Am 15. Mai macht der Kranke, nachdem alle 3 Wunden geheilt, die ersten Versuche aufzustehen. Aussen von dem gewulsteten Stirnlappen ist die Narbe fest am Schädel adhärent.

Nachdem der Kranke das Del. trem. chronicum überstanden hatte, war er auf das Aeusserste herabgekommen und anämisch; jetzt wird er feist und prall und bleibt noch einige Wochen im Spital, um auf seinen künstlichen Fuss sich einzuüben. Vorläufig hat er den festen Willen nicht mehr zu trinken.

(Im Mai wurde der Kranke bei Gelegenheit eines Vortrages über die Mortalität beim Del. trem. in der Gesellschaft jüngerer Aerzte in Zürich vorgestellt.)

Vielleicht ist es nicht ohne Interesse, wenn ich hier noch einen Amputationsfall mit furibundem Del. tremens chronicum mittheile. Die Statistik lehrt uns wie bedenklich diese Fälle sind; vielleicht regt die

Mittheilung an, selbst in diesen hoffnungslosen Fällen nicht mit äusserster Sorgfalt und gespanntester Aufmerksamkeit nachzulassen.

Ich habe bis jetzt bei 6 Amputirten das Del. trem. erlebt; davon waren 3 Fälle leichteren Grades und wurden ganz geheilt entlassen. Sie betrafen eine Frau von 44 Jahren, welche wegen ausgedehnter Kniegelenkscaries im Oberschenkel amputirt war, einen Mann von 53 Jahren, dem wegen Zerschmetterung der Vorderam amputirt werden musste und eine Frau von 45 Jahren, welcher wegen Frostgangrän beider Hände und Vorderarme eine Doppelamputation der Vorderarme mit doppelter Nachoperation gemacht werden musste. Von den 3 schweren Fällen kamen 2 am Oberschenkel vor, von denen der eine oben, der andere schon früher erwähnt ist. Eine Unterschenkel-Amputation verlief in folgender Weise:

Rudolf Kündig, Knecht von Gossau, wurde den 8 Januar 1870 in das Züricher Kantonsspital gebracht. Am 29. Dez. war Patient bei sehr starker Kälte den ganzen Tag und fast die ganze Nacht mit Holzfahren im Walde beschäftigt und kam erst den 30. Morgens in eine gebeizte Wohnung Als er die Stiefel ausziehen wollte, gelang ihm dies nur mit Mühe, da selbst die Unterschenkel sehr stark geschwollen waren; auch die beiden Hände waren bedeutend aufgelaufen. Schmerzen empfand er nicht, das Gefühl war erhalten. Im Lauf des Tages bildeten sich grosse Blasen auf Zehen und Fingern. In den nächsten Tagen wurden sie bleich und missfarben.

Am 7. Januar zog er einen Arzt hinzu, zum ersten Mal in seinem Leben, welcher Frostgangrän aller 4 Extremitäten constatirte und den Kranken zur Amputation ins Spital schickte.

Bei seiner Aufnahme fanden wir einen kräftigen muskulösen Mann vor uns, ohne nachweisbares Atherom der Arterien und ohne nachweisbare innere Störungen. Am rechten Fuss fehlen schon die Phalangen, am linken reissen sie beim Anfassen ab. Jenseits ragt die schmutzig grüne stinkende Fläche aus der abgelösten Epidermis hervor. An den Händen sind nur die Fingerspitzen betheiligt, welche conservativ behandelt werden und mit Verlust der Nägel und mit Ausstossung von Knochenstücken aus den Nagelgliedern einfach heilen. Beim gewöhnlichen Verbande ist der Kranke vom 2 Tage seines Spitalaufenthalts fieberfrei. Am Bedenklichsten ist das rechte Bein, welches nicht blos am ganzen Vorderfuss, sondern auch an der Ferse brandig ist, so tiefgehend, wie sich in den nächsten Wochen zeigt, dass der Calcaneus verloren ist.

Am 15. bekommt der Kranke einen Schüttelfrost wohl dadurch, dass die permanenten Bäder von Chlorkalk und Chamillenthee die Haut reizten, woran sich leichte fieberhafte Erscheinungen in den nächsten Tagen anschlossen. Nachdem dieselben 3 Tage lang verschwunden und sich die Gangrän deutlich demarkirt, wird der Kranke am 24. amputirt; die Wundflächen soweit sie sich gereinigt hatten, sehen gut aus und der Kräftezustand des Kranken hatte sich etwas gehoben.

Da Patient Potator ist, fällt die Narkose sehr schlecht und unruhig aus. Wie der hintere Lappenschnitt gemacht ist, wird der Kranke leicht asphyktisch; sowie er zu sich gebracht, geht die heftige Spannung und das krampfhafte Wirthschaften des Patienten wieder los, das Tourniquet wird abgestreift, die Blutung durch Compression am Schambein gestillt. Mit Mühe wird bei der Agitation die Operation beendet. Beim Nachlass des Druckes spritzen eine grosse Zahl Arterien, welche stark atheromatös entartet sind. Bei all diesen Zwischenfällen in der krampfhaften Muskelspannung im Stumpf hat sich die Arteria tibialis antica weit zurückgezogen, so dass, in Anbetracht des ziemlich bedeutenden Blutverlustes, nichts Anderes übrig blieb als den Stumpf innen und hinter der Tibia zu spalten, fast bis bis zur Theilungsstelle der Poplitaea, um dort das Gefäss zu unterbinden. Die Operation dauerte eine volle Stunde. Nachdem der Stumpf tamponirt und mit nassen Binden eingewickelt, wird der Kranke zu Bett gebracht; dabei ist er vollständig narkotisirt, macht aber ohne Unterlass Muskelzuckungen. Nach etwa 2 Stunden ist das Bewusstsein des Patienten so weit frei, dass er auf Zureden reagirt, doch hält er sein Bein kaum eine Secunde lang still, so dass ein Wärter beständig Wache halten und den rechten Unterschenkel fixiren muss. 2 Stunden nach der Operation bricht der Kranke. Wegen sehr heftigen Zitterns der Extremitäten und der Zunge

bei einer Temperatur von 37,5 bekommt er schon den ersten Abend Morphium. Die Nacht ist sehr unruhig und vollständig schlaflos.

Am 25. bei Tage ist Patient ruhiger, Abends erhält er 2 mal $^1/_4$ Gran Morphium, die Temperatur ist auf 39,8 gestiegen. Erbrechen ist noch ein Mal aufgetreten, Pat. klagt über Schwindel, seine Zunge ist sehr trocken und heiss, Puls regelmässig, voll, 92; eine Nachblutung ist nicht eingetreten. Abends Temp. 38.

Am 26. war wieder die Nacht sehr unruhig.

Am 27. ist die Abendtemperatur 38,8. Die Unruhe und das nächtliche Phantasiren machen stets Wachen nöthig.

Am 28. wird der Verband erneut und Vorsicht halber aufs Neue tamponirt.

Am 29 wird der Kranke wegen seines anhaltenden Deliriums in das Delirantenzimmer gebracht. Er ist fieberfrei seit dem 28., aber ohne Appetit und die Zunge russig. Beim Verbande gehen schon einige Ligaturen und eine Menge Gewebsfetzen stinkender Fascien ab. Der Kranke darf nicht unbewacht sein, jede Nacht versucht er aufzustehen und zu entfliehen.

Am 5. Februar sieht die Wunde gut aus, nachdem sie sich von allen Ligaturen (bis auf eine) und allen brandigen Fascien gereinigt. An dem Morgen hat Patient 39, ist aber vom nächsten Tage an wieder fieberfrei. Am linken Fuss ragen die Metatarsalknochen aus einer schönen granulirenden Fläche hervor. Ebenso sehen die Wunden an den Fingern gut aus. Da die Unruhe und das Deliriren des Kranken fortwährend anhält, trotz $^1/_2$ bis 1 Gran Morphium des Tages, so wird zu seiner roborirenden Kost und dem Veltliner Wein noch Cognac hinzugefügt; trotzdem wird er jetzt auch am Tage unruhig.

Am 11 bleibt nichts Anderes übrig als den Kranken an allen vier Extremitäten anzubinden, weil man ihn nicht mehr halten kann. Er delirirt Tag und Nacht, dabei ist er sehr heruntergekommen, sein Gesicht fahl und livid, die Zunge ist nur an den Rändern feucht, in der Mitte ganz trocken und mit braunen, schmutzigen Borken bedeckt. Die Eiterung in den frischen, nur um die nekrotischen Knochenstümpfe etwas blassen Wunden ist ziemlich stark. Der Kranke bekommt jetzt täglich eine Flasche Veltliner und seit dem 7. 2 Unzen Cognac. Appetit sehr vermindert, Stuhl normal, Puls klein, Temperatur seit dem 4. und 5. nie mehr über 38, bei dreimaliger Messung des Tags.

Endlich am 12 hat Patient (nach $^1/_3$ Gran Morphium) 26 Stunden hinter einander geschlafen.

Am 17. ist Patient ruhig, fieberfrei, schläft jetz ordentlich bei 1 bis 2 mal $^1/_3$ Gran, die Zunge ist nicht mehr belegt, feucht und der Appetit gut.

Am 21. geht das Delirium vom Neuem los, so dass der Patient an die Bettstatt gebunden werden muss. Die Zunge ist trocken, das Sensorium etwas benommen, die Wunde granulirt üppig. Vom 4. März an braucht Patient nur noch $^1/_3$ Gran Morphium um zu schlafen. Im Lauf des März stossen sich eine kleine Nekrose von der Tibia-Sägefläche und die 5 Enden der Metatarsal-Knochen linkerseits ab.

Am 9. April muss am Ringfinger rechter Hand die ganze letzte brandige Phalanx exarticulirt werden, wozu die locale Anaesthesie benutzt wird.

Am 16. Mai ist die rechte Hand ganz geheilt, an der linken jedoch restirt noch eine nekrotische Phalanx.

Am 26. Mai bekommt der Kranke plötzlich unter einem Frost bei einer Temperatur von 40,6 und 41,4 am linken Bein ein Erysipelas, welches jedoch schon in den nächsten Tagen verschwindet. Vom 1. Juni sinkt die Temperatur wieder unter 38.

Am 26. Juli sind nach Abstossung aller Nekrosen sämmtliche Wunden geheilt.

Am 18. August verlässt er das Bett und am 26. das Spital.

Ein Jahr später zeigte er sich gesund und kräftig im Spital wieder.

So glücklich verlief schliesslich dieses schwere Leiden bei unserm Patienten, welcher weder durch sein Alter noch durch die Ausdehnung der Frostgangrän auf alle 4 Extremitäten, noch endlich durch die ganze Serie der Complicationen, welche dem Alkoholiker eigenthümlich sind, irgend eine Aussicht darauf gestattete.

Damit sind denn von den 6 Amputationen grösserer Gliedmassen,

welche ich seit 1867 hier in Zürich mit Del. trem. habe verlaufen sehen, 5 glücklich ausgegangen.

Mortalität beim Delirium tremens.

§. 59. Wir sahen so, wie ungemein verschieden die Prognose sein wird, je nach der Verschiedenheit des Falls, je nach den Fortschritten der Krankheit, der Behandlung und vor Allem je nach den Complicationen der Einzelfälle. Wir hoben hervor, wie zahlreiche Gefahren besonders beim Del. trem. traumaticum schlechtweg sich einstellen, und wie durch den Zusammenhang mit der Wunde die Gefahren wachsen. Auf der andern Seite versteht es sich von selbst, je häufiger es wiederkehrt, desto mehr verschlechtern sich die Aussichten, weil doch der ganze Körper um so mehr in Mitleidenschaft gezogen sein wird. Es hat deshalb nichts Sicheres und Befriedigendes, so ohne Weiteres von der Mortalität bei dieser Krankheit zu sprechen. Um doch aber einen Anhaltspunkt dafür nach grossen Zahlen zu geben, will ich hier eine Mortalitätstabelle einschalten, wie sie sich über diese Todesfälle in der englischen Armee findet. Von welchen Bedingungen die Verschiedenheit in den Prozentverhältnissen abhängen mag, ist nicht mit Sicherheit ermittelt. Ich entlehne sie dem Werk über den Einfluss tropischer Climate auf die acuten endemischen Krankheiten bei Europäern, welches von Sir James Ranald Martin verfasst ist. (II. Aufl. London Churchil. 1861. p. 622. Art. Del. trem.).

Uebersicht der Fälle von Del. trem. unter den europäischen Truppen der englischen Armee in den verschiedenen Commandos.

In der Station von	Auf eine Truppenmacht von	sind aufgenommen an Del. trem.	sind gestorben an Del. trem.	oder im Verhältniss der Aufgenommenen zu den Todten wie
1. Westindien	86661 M.	1426 Mann	175 Mann	8 : 1
2. Jamaica	51567 „	191 „	42 „	$4^1/_2$
3. Kap der guten Hoffnung	22714 „	13 „	3 „	$4^1/_3$
4. Mauritius	30515 „	514 „	50 „	$10^1/_4$
5. Ceylon	42978 „	35 „	7 „	5
6. Bermudas	11721 „	102 „	9 „	11
7. Neu-Schottl. u. Neu-Braunschweig	46442 „	207 „	18 „	12
8. Canada	64280 „	296 „	18 „	16
9. Gibraltar	60269 „	44 „	5 „	9
10. Malta	40826 „	38 „	5 „	8
11. Jonische Inseln	70293 „	192 „	30 „	$6^1/_2$
12. Vereinigtes Königreich	44611 „	27 „	4 „	$6^3/_4$
13. Bengal 1836—1840	36286 „	672 „	14 „	48
14. Madras 1832—1836	31267 „	496 „	21 „	24
15. Bombay 1836—1840	18073 „	113 „	15 „	$7^1/_2$
16. Provinz Tenasserim 1836—37	7000 „	34 „	5 „	7

Wir sehen hier also ein Schwanken in der Mortalität zwischen 2 und 23 Procent der Erkrankungen.

Diese Unterschiede sind sehr beträchtlich, und doch stellen sie noch keineswegs Extreme dar. Wir werden unten sehen, wie bei derselben

Behandlung mit Chloral der Eine keinen, der Andere 75% verlor. Und gerade für die Fälle, welche uns am Meisten hier interessiren, für die traumatischen fehlt es sehr an statistischem Material. Vor Allem sollte man dabei die Fälle absondern, welche mit bereits vollständig entwickeltem Del. tremens in die Spitäler kommen, zumal wenn es sich um Beurtheilung des Verlaufs und der Therapie handelt.

Auch ich bin leider nicht in der Lage eine vollständige Uebersicht meiner Fälle von Del. tremens zu geben, weil in dem mir vorliegenden Material für einige Jahre (nemlich 1861—64 incl., wo ich erster Assistent der chirurgischen Abtheilung im Central-Diakonissenhause Bethanien in Berlin war) mir zwar alle, selbst die leichten Fälle vorliegen, während mir aus den letzten fünf Jahren (1867—72 aus der Züricher chirurgischen Klinik) dagegen aus rein äusseren Gründen Notizen über fast alle leichteren und auch einige schwere Fälle fehlen. Wenn ich deshalb im Folgenden eine kleine Zusammenstellung aus den Züricher und den Berliner Fällen gebe, so muss ich hier von vornherein auf jede Verwerthung der leichten Fälle verzichten. Doch was verstehen wir hier unter schwer und leicht? Als leichte Fälle sind alle die ausgeschlossen, welche es nicht über die zwei ersten Stadien hinaus gebracht haben; im Folgenden handelt es sich nur um die schweren, welche es bis zum dritten (dem Agitationsstadium) gebracht haben, um solche, welche von manchen Autoren unter dem Namen des acuten oder furibunden Del. tremens beschrieben werden, um die, welche bei absoluter Schlaflosigkeit rasen, brüllen, sinnlos schwatzen, Fluchtversuche machen und gemeingefährlich sind, Krämpfe bekommen und ähnliche schwere Symptome zeigen. In dieser Tabelle sind also alle Fälle enthalten, welche am Del. trem. selbst gestorben sind; nur ein leichter Fall (eine Herniotomie), welcher erst später an dem acquirirten Decubitus durch Hinzutritt von Nosocomialgangrän in Bethanien starb, ist deshalb nicht mit aufgeführt.

Ich werde also in der folgenden Zusammenstellung (unter B) von den 36 Fällen, über die mir aus meinen Jahren in Bethanien Notizen vorliegen, nur 24 benutzen und von den 19 Fällen, über die aus den Zeiten meiner jetzigen Direction der Züricher Klinik mir hier Krankengeschichten vorliegen (unter Z) 16 verwerthen. Und um das Material doch in etwas zu vergrössern, wollen wir (unter P) damit zusammenstellen 22 Fälle, welche Charles Péronne in seiner Monographie über den Alkoholismus in seiner Beziehung zur Verwundung aus der Verneuil'schen Klinik mittheilt.

Wir wollen nun die nähere Gruppirung dieser Fälle vornehmen nach dem Maassstab, von dem uns überhaupt die Mortalität beim Del. trem., wie auch seine Stärke abzuhängen scheint, nämlich nach den Säfteverlusten. Diesem Massstab gegenüber verschwindet eben nach unserm Dafürhalten der Einfluss jedweder Therapie. Wir würden empfehlen, bei allen Mortalitätsstatistiken über Del. trem. diesen Gesichtspunkt vor Allem nicht ausser Augen zu lassen. Es wird dabei von Interesse sein, die Gruppen noch weiter zu zerlegen, wie es in folgendem Schema aus diesem Gesichtspunkt geschehen und sich von selbst erläutert. Vielleicht ergiebt ein grösseres Material in Zukunft auch in diesen Unterabtheilungen lehrreiche Unterschiede. Aus der Literatur dieses Material zu vervollständigen kann nicht unsere Aufgabe sein; detaillirtere und vollständige Mittheilungen aus den Spitälern sind uns aus der Neuzeit nicht zur Hand und die isolirten Fälle der Literatur zu verwerthen, ist heut zu Tage mit Recht ein überwundener Standpunkt.

Um den Einfluss der Säfteverluste zu studiren, haben wir diese 62 Fälle in 3 Gruppen zunächst untergebracht, je nachdem die Ursache, welche den Alcoholismus chronicus zum Del. trem. hat exacerbiren lassen, ohne Wunde oder mit sehr blutreichen Verwundungen und langwierigen Eiterungen einherging. Die näheren Unterabtheilungen sind aus ähnlichen Gesichtspunkten aufgestellt.

Betrachten wir freilich die Fälle einzeln, so entspricht die Gruppirung nicht ganz ihrem Zweck, indem mehrere Fälle, welche in Bethanien in der II. Gruppe starben, aus ihren Wunden grössere Blutverluste zu erleiden hatten, als die Fälle I. Gr. aus B. Allein wie wir sehen werden, leidet dennoch das Gesammtresultat nicht hierunter, indem sich solche Zufälligkeiten in der grössern Masse verlieren.

	B.	P.	Z.	Summa
I. 1) Amputationen grösserer Gliedmassen, traumatische	—	2(2+)	2(1+)	4(3+)
pathologische	—	1(1+)	1(0+)	2(1+)
2) Complicirte Fracturen der grösseren Gliedmassen	3[1] (1+)	3(3+)	4(3+)	9(7+)
3) Wunden der Arterienstämme	1(1+)	—	—	1(1+)
Summe der ersten Gruppe mit heftigen Säfteverlusten	4(2+)	6(6+)	7(4+)	17(12+)
II. 4) Mechanische Wunden u. zwar				
a. einfache	1(0+)	—	1(1+)	3(1+)
b. mehrfache	0	—	—	—
c. mit mehrfachen subcutanen Verletzungen	4(2+)	1(0+)	—	4(2+)
5) Aeussere Leiden welche Schnitte nöthig machen	3(1+)	3(3+)	1(0+)	7(4+)
6) Aeussere Leiden welche mit Eiterung verbunden sind	—	—	—	—
a. Verbrennung	4(0+)	—	—	4(0+)
b. Frostgangrän	—	—	1(1+)	1(1+)
c. sonstige Eiterungen	1(1+)	—	1(1+)	2(2+)
Summa der zweiten Gruppe	13(4+)	4(3+)	4(3+)	21(10+)
III. 7) Subcutane Verletzungen und zwar a. einfache Frakturen	3(1+)	9(4+)	4(1+)	16(6+)
b. multiple Frakturen	1(1+)	—	1(1+)	2(2+)
c. sonstige	2(0+)	2(0+)	—	4(0+)
8) ohne Verletzungen und zwar a. innere Krankheiten	1(0+)	1(1+)	—	2(0+)
b. äussere Entzündungen welche keine Schnitte erfordern	—	—	—	—
Summe der Fälle ohne Säfteverluste und Eiterung	7(2+)	12(5+)	5(2+)	24(9+)
Summe aller Fälle	24(8+)	22(14+)	16(9+)	62(31+)

1) Bei dem einen Fall, einer Obersckenkelfraktur, heilte die kleine Wunde im Gypsverband prima intentione; der andere betraf einen Vorderarmbruch, der dritte einen Unterkieferbruch. Alle sind also verhältnissmässig leichte Fälle gewesen. Da der 4. Fall dieser Gruppe nur die Art. tempor. betraf, ist also von mir in Bethanien überhaupt keine schwere Verwundung mit schwerem Del. trem beobachtet worden. Dem sorgfältigen Nachtdienst und der Sparsamkeit in Verabreichung alkoholischer Getränke schreibe ich dort die grosse Zahl leichter Fälle und die günstigere Mortalität dabei zu; bei der schlech-

Fassen wir jetzt die Mortalität noch einmal zusammen so ergiebt sich

		B.	P.	Z.	Summa	od. in %
I. Gruppe: schwere Verwundungen	mit furibundem Del. trem.	4(2+)	6(6+)	7(4+)	17(12+)	= 70,6
II. Gruppe: leichte Wunden und Eiterungen	mit furibundem Del. trem.	13(4+)	4(3+)	4(3+)	21(10+)	= 47,6
III. Gruppe: subcutaner Verletzungen und innerer Krankheiten	mit furibundem Del. trem.	7(2+)	12(5+)	5(2+)	24(9+)	= 37,5
IV. Gruppe: leichtes Del. trem. selbst bei Amputationen, compl. Frakturen, Bruchschnitten u. dgl.		13(1+)	—	?(0+)	?(0+)	= 0, %

wenn wir hier von dem einen Falle absehen, wo in Bethanien ein Herniotomirter nach überstandenem Del. trem. an Nosocomialbrand zu Grunde ging.

Lassen wir diese Zahlen jetzt reden, so lautet das Resultat folgendermassen:

1) Selbst die schwersten Verletzungen und Operationen können trotz des Del. trem. günstig verlaufen, und thun es sogar meist, vorausgesetzt, dass es in seinem 2. Stadium bereits geheilt wird.

2) Das Höhe-Stadium des Del. trem., das furibunde Del. trem., ist stets eine gefährliche Complication, da dann doch die Hälfte von den Kranken daran stirbt (31 von 62 oder 50%).

3) Die Gefahr ist dabei verschieden, nach der Art der Verletzung, und hängt ab von der Schwere der Verwundung.

4) Besteht keine Verwundung und bedarf es keiner, so ist dabei doch die Mortalität ganz beträchtlich ($37\frac{1}{2}$%). Beispielsweise ist die Mortalität, wenn ich grössere Körpertheile amputire, nicht so stark.

Von 85 Amputationen grösserer Gliedmassen, die im Züricher Kantonspital von 1867–71 incl. in $4\frac{1}{2}$ Jahren unter meiner Direction gemacht sind, starben 20%. Von allen meinen Oberschenkelamputirten sind in der Zeit 35,7% gestorben; also ist die grösste Amputation nicht so gefährlich als das Del. trem. furibundum selbst unter den günstigsten Verhältnissen.

5) Bricht dagegen bei Operationen und solchen Verletzungen, bei denen die Haut verwundet ist, das Del. trem. aus und ist man nicht im Stande es vor der Entwicklung des Höhestadiums zu brechen, so stirbt fast die Hälfte der Kranken 47,6%.

6) Ist endlich eine zufällige oder künstliche Verwundung mit starkem Blutverlust oder einer andauernden Quelle von Eiterverlust ver-

tern in Zürich kommt der Aufenthalt in einem Weinland und die viel grössere Zahl schwererer Verletzungen, welche jetzt das Cantonspital aufsuchen, in Betracht. Leichtere Fälle von Del. trem. werden hier ihrer Fülle wegen kaum beachtet. Nach der Betrachtung der einzelnen Fälle schreibe ich die grosse Zahl der Fälle, die in Bethanien vorkommen, dem Umstand zu, dass sie durch die sofort eingeleitete radikale Behandlung (Entziehung von Spirituosen) gross gezogen; die kleinere Zahl in Zürich sind unvermeidlich gewesen, weil es sich um viel schwerere Verletzungen im Durchschnitt gehandelt hat, obgleich man versucht hat, durch Verabreichung von Spirituosen sich der gewohnten Lebensweise anzuschmiegen.

bunden, handelt es sich z. B. um Amputationen und complicirte Frakturen an grösseren Gliedmassen, um Unterbindung grösserer Gefässstämme, so ist der Fall ziemlich hoffnungslos, wenn es zum furibunden Del. trem. kommt. Beinahe drei Viertel sterben dann und jeder Gerettete kann von Glück sagen.

Handgreiflich folgt also hieraus die Tendenz dieser ganzen Schrift. Alles kommt darauf an, das Höhestadium zu vermeiden. Dazu muss man aufmerken, frühzeitig die Krankheit erkennen und zweckmässig sie brechen. Die Anfangserscheinungen, nicht das allbekannte Treiben auf dem Höhestadium haben unser Interesse. Darum hat und verdient das Studium der Alkoholkrankheiten das Interesse des Chirurgen vielleicht mehr als irgend eine andere Krankheit. Von ihrer Kenntniss hängt auf der einen Seite so oft sein Erfolg ab, von ihrer geeigneten Behandlung auf der andern Seite nicht minder der Ausgang des Einzelfalls.

Indem diese Bekämpfung hinausgeht, wie diese Zahlen schlagend zeigen, auf die Beschränkung der Eiter- und Säfteverluste, fordern sie einerseits seine Geschicklichkeit darin heraus, andererseits geben sie für die ganze Theorie und Therapie der Krankheit den Fingerzeig deutlich an.

Die ganze Agitation beim Del. trem. ist eitel Blendwerk; das Del. trem. ist stets ein Zeichen von Erschöpfung und zwar von Erschöpfung bei einem längst alkoholisirten Individuum. Daher genügt es nicht die Agitation zu beruhigen, sondern man muss mit allen Mitteln die Kräfte heben und schliesslich die Alkoholisirung beseitigen.

Man könnte die Frage aufstellen, wenn das Del. trem. doch chronisch wird, ist die recurrirende oder die continuirliche Form wünschenswerther? Befrage ich darüber meine 40 schweren Fälle, so zeigt sich Folgendes:

	B.	Z.	Summa
1. Acute Fälle: a. lethale	7+	3+	10+
b. kritisch endend mit festem Schlaf	9	1	10
2. Recurrirende d. h. also wo trotz festem Schlaf bald Rückfälle eintraten	3(+0)	1(+0)	4(+0)
3. Continuirliche d. h. also wo nur selten kurzer und unruhiger Schlaf die anhaltende Agitation unterbricht	5(+1)	11(+6)	16(+7)

Wenn diese kleinen Zahlen einen Schluss erlauben, so ergiebt sich also daraus:

1) Ist das Del. trem. zum Höhestadium gekommen, so stirbt ein Viertel aller Fälle, wenn es nicht zum Schlaf kommt.

2) Von dem Rest, d. h. von allen Fällen, bei denen es überhaupt zum Schlaf gekommen ist, sind wieder 23% gestorben (7 von 30), bei denen es immer wieder zu neuer Agitation kam.

3) Von diesen letzteren sind beinahe die Hälfte zu Grunde gegangen.

4) Die recurrirende Form, so schwer sie auch in einzelnen Fällen sich gezeigt hat, ist viel günstiger als die continuirliche. Von den recurrirenden Fällen starb keiner, von den continuirlichen die Hälfte.

Es zeigt das, wie wichtig ein fester Schlaf für die Restauration der Kräfte ist, selbst dann, wenn es noch zu Rückfällen kommt.

Doch wir wollen die statistische Analyse nicht noch weiter treiben

und lieber abwarten, bis die Zahlengrundlage grösser ist und etwas mehr Sicherheit damit gewährt.

Therapie des Delirium tremens.

§. 60. Ueber wenige Punkte stehen sich unter den Aerzten die Ansichten so diametral entgegen, als über die Behandlung des Del. trem., und doch giebt es kaum einen Punkt, dessen Erledigung für den Chirurgen so wichtig wäre. Wir fanden eine ganze Reihe von Umständen, die sein besonderes Interesse rechtfertigen. Es ergab sich, dass das Del. trem. gern seinen Eingriffen auf dem Fusse nachfolgt, und wir erkannten darin mit die gefährlichsten Formen desselben, sowohl was die Heftigkeit und Schnelligkeit der Entstehung, als seine Andauer und Nachhaltigkeit anbelangt. Wir sahen, wie bei blutreichen Verwundungen es wohl fast unmittelbar zum Ausbruch kommt und demgemäss um so gefährlicher wird. Wir lernten als gefährlichste Form das Del. trem. chron. kennen, wie es den Kranken selbst nach der Krise doch noch zum Tode führt, wenn es dem Chirurgen nicht gelingt, den Säfteverlusten Einhalt zu gebieten. Auf der andern Seite ergeben sich verschiedene Krankheiten, besonders auch Wundkrankheiten, die damit sehr grosse Aehnlichkeit haben, Wundkrankheiten, die entweder keine sehr energische Therapie verlangen, oft auch die entgegengesetzte erfordern oder auch Allem zum Trotz stets lethal enden. Damit sollten wir das Del. trem. nicht verwechseln, wir möchten es schon im ersten Ausbruch erkennen, in der immer festeren Ueberzeugung, dass mit der sofortigen energischen Hülfe hier das Meiste zu leisten ist, die Heilung der schönsten Fälle und Operationen von frühzeitiger Energie hierbei abhängt. Wie manche trübe Erinnerung knüpft sich hier sonst leider an das „Zu spät."

Ueberblicken wir desshalb unsere therapeutische Thätigkeit beim Del. trem., so können wir sie in 6 Gruppen zerlegen, je nachdem sie mehr die Prophylaxe, die Negative, die Diät, die innere und äussere Behandlung und die Radicalkur betrifft.

Prophylaxe.

§. 61. Was zunächst die prophylactische Behandlung anbetrifft, so kann sie nie genug hervorgehoben werden. Sie fällt zusammen mit der Behandlung des Trinkers, sowohl mit der Behandlung des Alcoholismus chronicus als auch des ersten prodromalen Stadiums, sie umfasst die sorgfältigste Beachtung aller der isolirten Andeutungen, die in diesem Stadium dem Ausbruch vorangehen können, dieser Andeutungen, denen oft so schnell die ganze Wucht der Krankheit folgt, und doch so oft mit Erfolg eine Warnung entnommen werden kann. Prakticirt man in Weinländern, so wird man sich desshalb immer mehr angewöhnen, ängstlich auf den Schlaf seiner Kranken zu achten und achten zu lassen, was einem anderwärts wohl weniger von Interesse schien. Bei schweren Verwundungen und Eiterungen, die durch ihre täglichen Säfteverluste bedenklich werden, wird man täglich Zunge und zehn Finger weitest präsentiren lassen. Hat man endlich mit Kranken zu thun, welche gewohnt sind täglich Spirituosen zu geniessen oder die „niemals trinken", ja den Wein mit Ostentation zurückweisen, aber durch objective Zeichen der Säufercachexie ihre Worte, wie so oft, Lügen strafen, so wird man alle schwächenden Eingriffe möglichst vermeiden und ihnen

gerade bei sonst ernsten Fällen den gewohnten Reiz durch Wein ersetzen. Mag ihnen fehlen, was auch will, gegen diese Indication tritt jede Contraindication zurück, besonders gilt das von den erwachsenen Männern in Weinländern. Fast nie wird man von Kranken auf diesen gewohnten Reiz aufmerksam gemacht, ja man fährt am Besten, wenn man beiläufig in der Art frägt, ob der Kranke auch wohl ein Gläschen vertragen könne? Dann erfährt man wohl beispielsweise dass der Kranke — (ein reicher Wirth vom Lande, der im Spital als Privatkranker nach der Radical-Operation der Hydrocele durch den Schnitt die ersten Anwandlungen von Del. trem. zeigte), dass er täglich 4 Maass Wein tränke, das sind, sage 16 Schoppen! Aehnliche Fälle sind mir hier mehrfach vorgekommen, Säufer sind das nach ihrer Meinung nicht, wenn sie auch das Del. trem. kriegen, da sie ja natürlich den schlechten Schnaps ihrer Arbeiter nicht anrühren. Noch neulich haben drei Knechte und eine Magd in den 10 Tagen der Heuernte einem Landwirth, den ein unglücklicher Fall bettlägerig machte, ein volles Fass von 200 Maass ausgetrunken, so dass auf Jeden täglich durchschnittlich 5 Maass oder 20 Schoppen kamen. Als Arzt kommt man „in guten Familien“ dabei oft in Verlegenheit, und aus Rücksichten ist dann schon oft das Del. nervosum auferstanden.

Die traurigen Erfahrungen, welche ich Anfangs hier in Zürich mit in Berlin bewährten und erfolgreichen Verfahren manchmal gemacht hatte, haben es jetzt dahin gebracht, dass ich mich hier fürchte, selbst bei Kopfverletzungen und Bruchschnitten den Wein fortzulassen! Bekomme ich einen neuen Assistenten, so ist es aut der Männerstation mein Erstes, bei aller sonstigen Freiheit, die ich ihm lasse, mir das Fortlassen des Weines vorzubehalten. Auch fiebernde Kranke machen davon keine Ausnahme. Ich habe mich im Lauf der Jahre bei keinem einzigen Fall von Schaden dabei überzeugen können, hier in einem Lande, wo man auf Eisenbahnfahrten selbst die kleinsten Kinder mit Wein beruhigen und in Schlaf bringen sieht, wo notorisch manchmal schon Kinder von 4 Monaten ihre Ration Wein neben der Milch bekommen![1]) Ich erinnere daran, dass schon vor langen Jahren Chomel die Pneumonie der Trinker mit Alkohol behandelte.

In andern Ländern, wo die Bevölkerung eine gemischtere und dem entsprechend auch die Lebensweise nicht so gleichmässig, wird es sich so einfach nicht gestalten, sondern man wird (wie hier auf der Frauenabtheilung) mit der Prophylaxe doppelt vorsichtig sein müssen. In wenigen Punkten zeigt sich da so die Erfahrung des grossen Praktikers, wie hierbei. Es ist ja freilich sicher, dass sich nicht alle Fälle von Del. trem. vermeiden lassen. Gerade die schlimmsten gestalten sich erst so durch die chirurgischen Anlässe und Vorgänge, die bei zufälligen Verletzungen zumal nicht in unserer Hand liegen. Kommen sie doch oft schon furibund einem zu, muss man sich doch oft freuen, wenn man nach langem Kampfe mit der Wunde das Del. trem. chronicum zugleich zur Heilung bringt. Immerhin konnte Stromeyer 1865, als auf der Naturforscherversammlung in Hannover die Therapie des Del. trem. zur Debatte kam, mit Stolz auf seine Statistik hinweisen, dass von 18406 i. s. Generalmilitärhospital Verwundeten und Kranken nur 16

1) Bauersleute haben mir hier ganz naiv gestanden, sie wollten es nicht verschwören, dass ihre Kinder nicht vielleicht schon vor der Mutterbrust Wein bekämen. Der Wein mache ja stark!

wirklich das Del. trem. bekommen haben, von denen keiner starb. Freilich ist das jugendliche Alter der meisten deutschen Soldaten nicht das, in dem das Del. trem. vorzugsweise zum Ausbruch kommt, wie man denn auch in deutschen Armeen und Kriegen das Del. trem. keine grosse Rolle spielen sieht. Allein gewiss besteht die Kunst des Arztes darin, das Del. trem. gar nicht erst zum Ausbruch kommen zu lassen, oder schon im Prodromalstadium zu unterdrücken. Deshalb sind wir hier so ausführlich auf die Anlage, den Alcoh. chronicus, und die Vorboten eingegangen.

Wenn nun aber in der Prophylaxe eine Hauptsorge des Arztes bei der Verwundetenbehandlung (in Weinländern zumal) liegen sollte, so bedarf er dazu vor Allem einer zweckmässigen Unterstützung von Seiten der Krankenpflege; also da es sich hier ja meist um die schweren Fälle der Spitalpraxis handelt, so darf man um eine ausreichende Obhut der Kranken bei Nacht nicht in Verlegenheit sein.

Wir haben oben ausführlich besprochen, wie vorsichtig man mit Beurtheilung der Schlaflosigkeit sein muss. Sicher ist man dabei eigentlich nur, wenn der Kranke die ganze Nacht hindurch unter Kontrolle steht. Dazu reicht es nicht aus, wenn ein Wärter unter den Kranken schläft (wie hier in Zürich), für schwere Fälle allenfalls eine Extrawache aufgeboten wird. Dann wird stets erst das Del. trem. bemerkt, wenn die Kranken unruhig werden, Fluchtversuche machen, brüllen oder gefährlich werden. Von Coupiren und Vorbauen kann in solchen Krankenhäusern nicht mehr viel die Rede sein.

Bei keiner Krankheit vermisse ich die Sorgfalt in der Krankenpflege, wie sie z. B. im Krankenhause Bethanien in Berlin stattfindet, gerade so, als hier bei dieser. Abgesehen von der sachverständigen Ronde, die alle Stunden Nachts stattfindet, ist auf jedem Flügel jeder Etage ein eigener Wärter oder eine Schwester auf, die Nachts ausschliesslich Dienst haben. Welch' andere Sicherheit hat hier der Arzt dieser Krankheit gegenüber, deren Beurtheilung von der Beobachtung bei Nacht abhängt, und deren Gefahren vorzugsweise mit der Zunahme der Hallucinationen in der Ruhe schlafloser Nächte eintreten!

Die negative Therapie beim Del. trem.

§. 62. Wenn ich hier von einer negativen Therapie des Del. trem. reden will, so meine ich damit den Umstand, dass bei der Alkoholvergiftung eine ganze Reihe therapeutischer Maassnahmen, die der Fall vielleicht sonst zweckmässig erfordern würde, ganz vermieden oder wesentlich modificirt werden müssen. Es gilt das nicht blos für das Del. trem., sondern schon für seine Vorboten, ja überhaupt für jeden Trinker.

Der Ausbruch des Del. trem. wird veranlasst durch eine Herabsetzung des Kräftezustands, also muss beim Trinker jeder schwächende Einfluss vermieden werden.

Ausgehend von der vielfachen Beobachtung, dass Wunden mit Arterienverletzungen oder sonst mit grossen Blutverlusten fast stets bei Trinkern das Del. trem. und zwar in seinen schlimmsten Formen erzeugen; ausgehend von der Erfahrung, dass je grösser der Blutverlust desto schlimmer der Verlauf und Ausgang wird, bin ich der Ueberzeugung, dass jeder Blutverlust schon nach Möglichkeit beim Säufer zu vermeiden und jede Blutentziehung für den Verlauf des Del. trem. schäd-

lich ist. Die Empfehlung der Blutentziehung gegen die sthenische Form des Del. trem. beruht auf Täuschung.

Ich sage nach Möglichkeit, weil andrerseits die Ueberzeugung leicht gewonnen wird, dass auch nicht jede schwächende Behandlung schlechtweg vermieden werden kann. Nichts ist verkehrter als aus Furcht vor dem Del. trem. eine Incision in einen reifen Abscess zu unterlassen, die Folge ist Brand der ganzen Haut, langwierige Eiterung zum Ersatz des Substanz-Verlustes, wohl gar mit Decubitus und in Folge der Erschöpfung um so sicherer der Ausbruch der Krankheit, die man vermeiden wollte. Scheint es doch, als ob der Alkoholismus ebenso eine Neigung zum Brande, wie zum Del. trem. mit sich führt. Ebenso giebt es ja viele Operationen, die man selbst bei dem „Potator funditus“ nicht vermeiden kann, z. B. Bruchschnitte, Amputationen wegen Zerschmetterung u. s. w. In allen solchen Fällen wird man aber daran denken müssen, sie immer möglichst unschädlich einzurichten, und stets die unblutigsten Methoden auswählen. Man wird z. B. bei Phlegmonen die einfachen Entspannungsschnitte lieber vermeiden und den Abscess reif werden lassen; man wird ihn dann zwar hinlänglich spalten, aber lieber tamponiren, um selbst die capillare Nachblutung möglichst zu zügeln, und wird vor Allem sofort auf die Folgen an Händen und Zunge achten.

So wenig man also nicht ganz unumgängliche Blutentziehungen, geschweige denn Aderlässe des Del. trem. wegen machen wird, ebenso sehr wird man Purgantien und den übrigen eingreifenden Apparat der Antiphlogose vermeiden, wo es geht. Eine Ausnahme in Bezug auf Brechmittel wollen wir später berühren. Wie oft sieht man bei Kopfverletzungen unmittelbar nach einem Purgans das Del. trem. eintreten!

Es ist merkwürdig, wie schwer es dem Anfänger noch jetzt wird, von dem Lärm der Tobsucht das Bild der Entzündung zu unterscheiden, wie schwer es den Aerzten fiel sich von der Antiphlogose bei der Excitation des Del. trem. loszureissen. Gerade so hat man beim chron. Tetanus der Convulsionen wegen übersehen wie die Meisten an Erschöpfung sterben. Die Erregung einer Function ist doch nicht immer der Beweis einer Ueberfülle von Kraft, die man herabsetzen müsste, sie zu vermeiden; der Muskel zuckt nach jeder gröberen Dichtigkeitsveränderung der Electricität im zugehörigen Nerven, gleich, ob die Stromstärke dabei zu- oder abnimmt. So kann die Erregung der Function ebenso Folge einer Abnahme als einer Zunahme der Leistungsfähigkeit des Organs sein, so dass eine Verstärkung ebenso unter Umständen erwünscht sein kann als eine Schwächung. Dass das Del. trem. keine Entzündung, die Antiphlogose also nicht angebracht ist, sieht man in den ersten Stadien an der Ruhe des Pulses und dem Mangel der Temperatursteigerung; im dritten, der Excitation, erlaubt der Puls keinen Schluss mehr, da die mechanische Körperarbeit und die beschränkte Ernährung ihn in verschiedener Richtung beeinflussen können. Die Temperatur zu messen glückt dabei doch öfter, hat aber nur dann eine Erhöhung verrathen, wenn das Del. trem. mit andern Krankheiten (Lungenentzündung z. B.) verbunden ist, oder sich mit localen Entzündungen (brandigem Decubitus) complicirt. Mir scheint „das sthenische Del. trem.“ (d. h. das dritte Stadium) mit seinen entzündlichen Erscheinungen nur die täuschende Folge der Muskelanstrengung und diese Erregung selbst nicht als ein Zeichen der Aufregung, der Zunahme, sondern der beschleunigten Abnahme der Kräfte, wie sie sich im Zittern, diesem Zeichen von Muskelschwäche besonders ausspricht und bei der Section durch Anämie und Atrophie des Hirns bewahrheitet.

Man kann aus mehreren Gründen z. B. wegen einer Pneumonia ambulans Blut lassen, allein es ist gut sich dabei der Worte zu erinnern die schon Sutton davon braucht: „In einem sehr frühen Stadium des Paroxysmus, bei einem vollsaftigen Subjecte kann man Blut lassen, ich rathe aber dem Arzte nicht, die Wirkung davon in der Absicht, es zu wiederholen, abzuwarten, denn das Leben des Kranken würde dadurch nur Gefahr laufen. In solchen Fällen empfehle ich vielmehr nach dem Blutlassen zum Opium, als dem einzigen Mittel gegen diese Krankheit, seine Zuflucht zu nehmen, und zwar in der nöthigen Menge. Alle Fälle, bei denen man zur Ader liess, und sich hierauf vorzüglich beschränkte, sah ich beinahe unglücklich enden, obgleich die Anzeige dazu dringend und entschieden zu sein schien; aus demselben Grunde war auch die Krankheit bei robusten und plethorischen Subjecten, wo stark zur Ader gelassen und kein Opium gebraucht war, immer am schnellsten tödtlich. Versuchte man dagegen bei einem solchen Habitus das Del. trem. durch Opium zu bezwingen, so war der Erfolg der günstigste, weil die Constitution weniger zerrüttet war. Hat sich der Paroxysmus einmal gebildet, so halte ich Blutlassen in keinem der Fälle für unablässig nothwendig —". Die Regel wird also lauten: Man kann aus örtlichen Gründen wohl Blut lassen, muss aber fast unmittelbar bedacht sein die allgemeine Wirkung zu coupiren, desshalb passt überhaupt unter den verschiedenen Methoden, Blut zu entziehen, der Aderlass bei Trinkern sehr selten, weil er fast nur durch die allgemeine Wirkung etwas leistet und das noch dazu sehr plötzlich, so dass er also bei Potatoren doppelt gefährlich. Zum Glück scheitert man damit meist von selbst im Zustand der Tobsucht oder gelangt nur wenig zum Ziel. Für ein Purgans lässt sich nur ein Grund finden, nemlich durch vorhergehende Entleerung des Darmkanals die Resorption des Opiums zu erleichtern; das lässt sich aber auf andere Weise erlangen.

Sutton sagt: „Hat sich der Paroxysmus einmal gebildet, so halte ich Blutlassen in keinem der Fälle für unablässig nothwendig; ich kann aber auch nicht behaupten, dass seine Anwendung das Opium unwirksamer zur Heilung mache, man mag daher immerhin Blut lassen, wenn Plethora deutlich zugegen ist." Es fiel aber damals selbst gewiegten Praktikern sehr schwer sich von der alten Therapie loszusagen. Albers in Bremen, der seine Uebersetzung veranlasste und einleitete, konnte nicht einsehen „wie man bei der öfter zu bemerkenden Synocha der Blutausleerungen in allen Fällen entbehren könne. Es ist nicht zu läugnen, dass man solche Kranke oft schnell nach Blutausleerungen, besonders nach der zweiten, sterben sieht, wie ich oft selbst gesehen habe; allein es ist schwer und meistens vielleicht unmöglich mit Gewissheit zu sagen, dass der Tod als Folge dieser Blutausleerungen erfolgt sei." Es würde das allein Nichts beweisen, wenn nicht eben schon Sutton damals ausgesprochen hätte: „Ich habe gefunden, dass Opium so sehr im Stande ist die Symptome zu mindern, dass es keiner weiteren Hilfsmittel bedarf, und hat desshalb die Krankheit schon einige Tage gedauert, so fühle ich keine Neigung die Zeit mit Anwendung anderer Mittel zu verlieren." Für mich ist der traurige Erfolg bei allen Wunden mit grossen Blutverlusten ein schlagender und hinreichender Beweis für die Schädlichkeit der Antiphlogose beim Del. trem. Wie charakteristisch sind nicht dafür folgende Bemerkungen aus den Schriften der Aerzte, die noch unter manchen Bedingungen, nemlich beim sthenischen Delirium das Blutlassen vertheidigen. Barkhausen, der mit solcher Emphase noch 1828 die Antiphlogose empfiehlt, sagt: „Häu-

fig sah ich bei Säufern, die vorher nicht am Del. trem. gelitten hatten, diese Krankheit unmittelbar nach einem Aderlass ausbrechen, welcher eines andern Uebels wegen angestellt wurde; und da, wo Aderlässe zur Bekämpfung der völlig ausgebildeten Krankheit vorgenommen wurden, sah ich sie allein diesen Zweck niemals völlig erreichen, wohl aber meistens einen schnellen Collaps herbeiführen. Mit Nutzen sind sie bei robusten, jugendlichen vollsaftigen Subjecten, die noch nie an Del. trem. litten, anzuwenden, so lange bei ihnen die Krankheit im Stadium prodromorum bleibt. Hat die Krankheit sich ganz ausgebildet, so sind Aderlässe in den allermeisten Fällen sehr gewagte Mittel, wenn sie nicht durch irgend eine bedeutende örtliche Entzündung, vorzüglich des Gehirns und der Lungen, indicirt werden. Doch mag man sich auch im letzteren Falle wohl vorsehen, und sehr häufig wird man bei Säufern mit localen Blutentziehungen, Vesicatoren und den passenden innern Mitteln ausreichen, wo man bei Andern vielleicht wiederholte allgemeine Blutentziehungen nöthig hat."

Dass der Aderlass im Stadium prodromorum jedenfalls überflüssig, erleidet wohl keinen Zweifel. Was bleibt dann aber nach all den Klauseln, mit denen der verdiente Monograph des Del. trem. die Antiphlogose empfiehlt? Ist das, was er gesehen, nicht abschreckender, als das, was er räth, von ihm wirklich begründet?

Hören wir jetzt einen zweiten Vertheidiger; Rösch sagt in seinem Buch vom „Missbrauch geistiger Getränke": „Allgemeine Blutentziehungen sind nur selten anwendbar und auch von Blutegeln habe ich nur selten Gutes gesehen. Nicht selten verschlimmern sich alle Zufälle sogleich nach dem Aderlass, wenn er noch so dringend angezeigt schien, oder es bricht das Del. trem. aus, welches natürlich unter diesen Umständen um so gefährlicher ist."

Wolff findet, nach seiner reichlichen Erfahrung in der Berliner Charité „beim sthenischen Charakter" auch noch die Antiphlogose am Platz, er sagt aber 1850 selber: „Von allgemeinen Blutentziehungen, von Aderlässen, mache ich bei der Behandlung des Del. trem. niemals mehr Gebrauch. In früheren Jahren, als ich ohne eigene Erfahrung in der Kur dieser Krankheit den Rathschlägen der Schriftsteller folgte, habe ich den Erfolg der Aderlässe stets zu bedauern gehabt, denn ihnen folgte auch unter den anscheinend günstigsten Umständen ein ebenso unerwarteter als unaufhaltsamer Verfall der Kräfte und damit der tödtliche Ausgang. Es ist für mich überraschend gewesen, die grosse Veränderung zu beobachten, welche innerhalb einiger Stunden in dem Befinden von Kranken vorging, denen unter vermeintlich ganz angemessenen Verhältnissen ein Aderlass gemacht worden war; sie war so schnell und auffallend, dass sie sich der Wahrnehmung des Arztes nicht entziehen konnte, und musste, da sie sich jedes Mal unter gleichen Umständen einstellte, den Schluss rechtfertigen, dass sie die Wirkung des Aderlasses sei. Ich habe mich auch von jener Zeit ab vollständig überzeugen können, dass der Aderlass bei der Behandlung des Del. trem. zu entbehren sei; denn, wiewohl ich ihn späterhin, auch bei den anscheinend dringendsten Aufforderungen, nicht mehr habe veranstalten lassen, so habe ich dennoch niemals Gelegenheit gehabt, Nachtheile aus der Unterlassung desselben zu beobachten, im Gegentheil nur Grund gehabt, mit den Erfolgen einer anderweitigen Kurmethode zufrieden zu sein." Auch die örtlichen Blutentziehungen will er auf die einmalige Anwendung von 10—15 Blutegeln an die Stirn beschränkt sehen und sagt dann selbst „von der Erfahrung geleitet muss man sich stets

erinnern, dass an Del. trem. Leidende die schwächende Behandlung nur in sehr mässigem Grade ertragen und darauf bedacht sein, bei Ausführung der Kur ihre Kräfte möglichst zu schonen."

Von den Purgantien heisst es dann weiter „dass zu reichlichem Durchfall die an Del. trem. Leidenden meistentheils geneigt sind, lehrt die Erfahrung, gleichwie dass anhaltender Durchfall ihren Zustand nicht verbessert." So bleibt schliesslich nur die Kälte und Digitalis als Antiphlogose bei ihm übrig. — Liest man alle diese Empfehlungen der letzten Vertheidiger der Antiphlogose, vergleicht man ihre Erlebnisse mit ihren eignen Angaben, so wird man heut zu Tage wohl immer mehr Sutton und Göden von vornherein folgen und sich ähnliche Erfahrungen lieber ersparen; hat man sie in der Chirurgie doch ganz ausreichend nebenbei zu machen Gelegenheit.

Ausser den eingreifenden Antiphlogisticis kann man auch die eingreifenden Antiplastica wie Quecksilber nicht ohne Grund bei Trinkern als verrufen betrachten. Schon Rösch hat seine traurigen Erfahrungen mit diesem gefährlichen Mittel zur Warnung mitgetheilt, indem so leicht dadurch auch noch der Säufer-Skorbut zum Ausbruch gebracht wird.

Kurz und gut, alle eingreifenden Antiphlogistica und Antiplastica sind schon beim Trinker nach Möglichkeit zu vermeiden, geschweige denn bei vollem Del. trem.

Wir sind durchaus keine prinzipiellen Gegner des Aderlasses und der Antiphlogose; im Gegentheil, nach den schönen Erfolgen, die wir damit erzielt haben, haben wir die feste Ueberzeugung, dass heut zu Tage nur der Mangel an Uebung und Erfahrung ein gut Theil Aerzte dazu gebracht hat, auf jenes mächtige Heilmittel zu verzichten.

Nichtsdestoweniger, sagen wir es rund heraus, nach unserer Erfahrung schaden Aderlass und Antiphlogose nur bei der Behandlung des Del. trem.

Innere Behandlung.

§. 63. Was nun die innere Behandlung anbetrifft, so war man ganz empirisch und doch so natürlich auf das Opium verfallen und hat, seitdem durch Sutton's Arbeit die Antiphlogose immer mehr und mehr Boden verloren hat, fast allgemein sich demselben zugewendet. Der einzige günstige Ausgang ist die Krisis durch Schlaf, suchen wir ihn also hervorzurufen! Der Schlaf ist das einzige Mittel den Kranken bei der Agitation vor sich selbst zu schützen; selbst alle Fesseln haben zunächst nur zur Folge, die Agitation zu steigern und dem Kranken selbst durch das Anknüpfen obenein mechanischen Schaden zuzufügen.

Man hat auch versucht diese Therapie näher anatomisch zu begründen; es ist bekannt, dass die Blutkörperchen durch Alkohol kleiner, durch Opium grösser werden. A. v. Francque hat in diesem Antagonismus die Begründung der Therapie finden wollen; wir haben schon oben gesehen, wie er dieser Aufstellung selbst die Spitze abgebrochen hat, indem ganz unwirksame Körper diese Eigenschaften nach seinen Untersuchungen theilen.

Was ist nun die zweckmässigste Anwendung des Opiums und seiner Präparate, soll man es früh oder spät geben, in kleinen Dosen oder in grossen, in gleichen oder steigenden; der Streit darüber ist alt. Man überzeugte sich bald, dass die gewöhnlichen Dosen nichts helfen. Der Grund liegt nahe, man braucht sich nur des chronischen Magencatarrhs

zu erinnern, an dem alle Trinker mehr oder weniger leiden. Wie dick ist da nicht oft die gallertartige Schleimschicht, die fast alle Ingesta mit einem undurchdringlichen Ueberzug versieht; die Ingesta werden dabei natürlich nicht schneller verdaut, die Arzneien mischen sich mit ihnen und durch beide Umstände erklärt sich ihre schlechtere Wirkung. Dupuytren, überzeugt von der Unsicherheit und Erfolglosigkeit des Opiums bei Application im Magen, hat desshalb als souveränes Mittel bei seinem Del. nervosum die Opiumtinktur in einem kleinen Klysma empfohlen (5—6 Tropfen, 2, 3 oder 4 Mal alle 6 bis 10 Stunden), nachdem natürlich ein Klysma zur Reinigung vorausgegangen; weil das Rectum nur absorbire, nicht digerire, wirke dieselbe Dosis hier drei Mal so stark als im Magen („Ces lavements suffisent pour faire cesser le délire le plus furieux"). Andere haben der vielen Umstände und steigenden Aufregung wegen es vorgezogen lieber die Dosis vom Magen aus zu verstärken, und man ist so schon bald nach Sutton zu sehr beträchtlichen Mengen gestiegen. Sutton selbst erklärt offen, dass bei der grossen Vorsicht, mit der er dies neue Mittel angewendet, er noch nicht entscheiden könne, ob nicht vielleicht durch einen noch rascheren Gebrauch der Ausgang nicht noch glücklicher und der gefährlichste Theil der Krankheit ganz vermieden werden könne." Jedoch fiel es ihm schon auf, wie Patienten Gaben dabei vertragen, die ihnen in gesunden Tagen tödtlich gewesen wären, er warnt davor solche Gaben zu geben im Anfang, wo die Erkenntniss der Krankheit noch nicht sicher. Meist giebt er in seinen Fällen zweistündlich 40 Tropfen Laudanum oder zweistündlich 2 Gran Extract bis zum Schlaf; danach dieselbe Dosis 2 Mal täglich. In einem Falle gab er 20 Gran Opium in 24 Stunden. Andere gingen bald weiter.

Armstrong gab einer Kranken in 78 Stunden 450 Tropfen Laudanum nebst einer Unze Aether, 2 Flaschen Madeira, 4 Flaschen Ale und Bouillon. Eine 44jährige Frau bekam von Clifton in 30 Stunden mit Erfolg 250 Tropfen Laudanum, Goeden rühmt sich einer glücklichen Kur, wo er in 8 Tagen über 300 Gran Opium nebst andern Reizmitteln gab. Doch schon Albers (1820) und Barkhausen (1828) protestiren gegen diese grossen Dosen; Albers schrieb dem Opium den Ausgang in Coma, Convulsionen und Apoplexien zu, der nach unserer Darstellung nicht Folge des Opiums, sondern der natürliche Ausgang des Del. trem. in unglücklichen Fällen ist[1]). Sutton bemerkt, dass, wenn Apoplexie im Beginn beim Säufer eintrete, sie sogar mit oder ohne vorausgehende Antiphlogose und dadurch erzeugtem vollen Del. trem. durch Opium heilbar, aber nach der vollen Ausbildung der Krankheit so gut wie stets tödtlich sei.

Haben wir denn nun irgend einen Beweis dafür, dass das Opium der Grund; ist das post hoc ergo propter hoc auf das Opium oder nicht vielmehr auf das Del. trem. zu beziehen?

Ich habe viel am Krankenbett mit Opiaten experimentirt, z. B. beim Tetanus, nach Operationen an den weiblichen Genitalien (Blasenscheidenfisteln, Dammrissen, Mastdarmrissen), beim traumatischen Pneumothorax. Hierbei gebe ich sie sehr gern in grossen Dosen zur Milderung der subjectiven Beschwerden und zur anhaltenden wochenlangen Verstopfung. Ich erinnere mich eines Selbstmörders, der wochenlang in

1) Dass die Hirnhautblutungen nicht von der Morphiummenge abhängen, sondern vom Säuferskorbut, darüber haben wir uns schon oben ausgelassen.

Hypernarcose täglich ganze Becken von Eiter aus der Pleura verlor, sich doch vom Skelett allmälig erholte und genass. Zeigte sich je bei ihm oder andern etwas Aehnliches, Coma, Apoplexien, Convulsionen? Niemals, die Hypernarcose verräth sich zunächst durch Myose und vor Allem durch das Opiumerbrechen, jenes eigenthümliche leichte Erbrechen bei jeder Bewegung, beim Aufsetzen u. dergl. Dann wurden jedes Mal die Opiate einige Zeit ausgesetzt, um es nicht zu Convulsionen kommen zu lassen. Ich habe zahllose kurze und anhaltendere Hypernarcosen, aber nie mit anderer Wirkung gesehen. Beim Del. trem. und Tetanus habe ich es aber dabei nicht einmal zu diesen Erscheinungen, sondern nur zum Schlaf oder allerdings vorher zu diesen schlechten Ausgängen kommen sehen. Da vor diesen Zufällen weder Myose noch das charakteristische Erbrechen eingetreten, glaube ich nicht, dass sie vom Opium herrühren, und das um so mehr, da sie einige Male sich einstellten, wo fast gar keins (oder nur $^1/_6$ Gran) angewendet war. Für mich sind diese Ausgänge allerdings nur der Beweis für zu geringe ärztliche Energie oder zu späte Behandlung gewesen, ohne damit alle Uebertreibungen gut heissen zu wollen.

Jedenfalls sind aber alle Schriftsteller darüber einig, dass bei „der sthenischen Form“ kleine Dosen nur aufregen; die Einen verwerfen dabei das Opium ganz und gar, die Andern blos die kleinen Dosen. Manche wollen erst spät, bei dem „sthenischen Stadium“ oder nachdem die Leute ausgetobt, das Opium geben; ich bin der Ueberzeugung geworden, dass man überhaupt das Opium nicht früh genug geben kann und immer schon ordentliche Dosen im Prodromalstadium austheilen sollte, weil man dadurch fast jedes Mal den Ausbruch verhütet, falls nicht gar zu grosse Säfteverluste anhalten. Von steigenden Dosen halte ich nicht viel, in der Meinung, dass, wenn einmal eine Gabe ordentlich zur Wirkung gelangt ist, eine nachfolgende stärkere unnütz und vielleicht schädlich ist, weil so wie so der Schlaf sehr tief bei der Krisis zu sein pflegt.

Meine Verordnung pflegt deshalb bei Trinkern zu sein: Abends 3stündlich $^1/_4$ Gran Morph. hydrochlor. oder auch Abends $^2/_6$ und alle 2 Stunden wieder $^1/_6$ Gran, bis Schlaf eintritt. Beim vollen Del. trem. d. h. nach der ersten durchwachten Nacht oder bei Kranken, die im Bett liegen sollen und doch im Delirium fortwährend aufzustehen versuchen, gebe ich „bis Schlaf oder Erbrechen eintritt“ 3stündlich $^1/_4$ Gr. Morph. hydrochlor. Tag und Nacht hindurch. Zur bessern Kontrolle muss der Wärter auf einem Bogen Papier neben dem Krankenbett die Zeit der Gabe neben der Temperaturliste eintragen, Erbrechen nicht bloss melden, sondern auch aufschreiben. Daneben schreibt er endlich noch die Gaben Alkohol ein. Bei diesen Vorsichtsmassregeln halte ich die Methode für ungefährlich.

Die Methode von Stromeyer ist jedenfalls durch das rapide Steigen noch energischer. Er giebt Tct. Opii zu 10 Tropfen, alle 2—3 St. mit 5—10 Tropfen steigend, bis der Kranke einschläft. Man kann danach bis zu 780 Tr am ersten Tage kommen (= 10 Dr. oder 39 grm.), wenn nicht Schlaf zuvor eintritt. Wie schon beim Tetanus erwähnt, ziehe ich das Morphium vor, weil die Dosirung eine bestimmtere ist. Ich erwähne aber die Methode von Stromeyer besonders noch deshalb, weil er schon im Jahre 1844, als er sie empfahl, einen grossen Theil der Todesfälle beim Del. trem. ausdrücklich und gewiss mit Recht dem „zu furchtsamen Gebrauch des Opium“ zuschrieb. Wie viel mehr gilt das heutigen Tages, wo durch die Arbeit von Laycock das alte

Misstrauen dagegen aufs Neue angefacht ist, ohne Grund, wie ich mich oben auseinanderzusetzen bemüht habe. Was man von statistischen Beweisen dafür gesprochen hat, dass bei der Opiumbehandlung die Resultate schlechter als bei andern Methoden seien, so sind mir dieselben nicht bekannt, und widersprechen zu sehr der täglichen Erfahrung. Die meisten Angaben darüber beruhen auf Illusionen, wie auch z. B. die, welche Jos. Meyer auf der Naturforscherversammlung in Hannover nach dem Vorgange und im Sinne von Albers 1820, von Cahill 1839 und von Laycock 1858 gab. Fast alle Statistiken über die Behandlung des Del. trem. sind nach dem Auseinandergesetzten in dieser Beziehung werthlos, weil sie niemals den wesentlichen Unterschied beachten und die Fälle ohne Wunde und Blutverlust nicht abtrennen. So werden also leichte und schwere Fälle ohne ausreichende Kritik vermengt. Eine kritische Statistik ist nicht leicht zu machen, weil die Stärke und Dauer der Säfteverluste in Betracht kommt und Krankengeschichten fremder Fälle deshalb nicht leicht benützt werden können. Ein schwacher Versuch einer Statistik ist oben gemacht worden; das Resultat war, dass der Erfolg vor allem von der veranlassenden Ursache des Del. trem. abhängt.

§. 64. Nächst dem Opium, dessen Gebrauch beim Alkoholismus souverain ist, giebt es noch einige andere Mittel, welche ebenfalls empfohlen, und zum Theil auch unter Umständen brauchbar und nützlich sind.

Dahin gehört vor allen Dingen ein Mittel, welches mir in gewöhnlichen Spitälern unersetzlich scheint, so lange als das Morphium noch nicht zur Wirkung gekommen ist. Grade bei chirurgischen Fällen, bei denen uns starke Säfteverluste die furibundesten Delirien erzeugt haben und doch Ruhe der Verletzung wegen vor Allem Noth thäte, ist es oft von grossem Werth ein Mittel zu haben, welches noch schneller als das Opium Ruhe stiftet und zum Zwecke führt.

Ich meine damit nicht das Chloroform, welches schon von Chamberlen dagegen empfohlen worden ist; die Wirkung tritt zwar schnell ein, aber aus chirurgischen Gründen vermeidet man es lieber in diesen Fällen. Wir wollen grade ein schnell wirkendes Mittel haben, weil die Ruhe dringend nothwendig. Es kann nun wohl aber kein Zweifel darüber sein, dass schon beim Potator das Agitationsstadium der Narkose auffallend stark ausfällt. Es ist das der Grund, warum ich schwere complicirte Frakturen bei Männern (z. B. eiternde Oberschenkelschussfrakturen) nie mehr in der Narkose eingypse. Ich habe schon im Jahre 1866 Fälle derart erlebt, wo beim günstigsten Verlauf im Anfang der Narkose ein solcher Sturm erregt wurde, dass 6 Wärter nicht im Stande waren, den Kranken und die Fragmente zu fixiren und so die bis dahin glücklich vermiedenen Phlegmonen doch noch ausbrachen, verheilte Schusskanäle aufgingen, heftiges Fieber und Pyämie sofort darnach zum Ausbruch kamen. Noch viel schlimmer fallen die Narkosen oft aus, wenn die Leute bereits deliriren; dazu kommt dass bei diesen schweren Narkosen der Potatoren asphyctische Anfälle besonders leicht einzutreten scheinen. Ich habe so den Eindruck davon getragen, dass für die einfachen Fälle die Narkose zu umständlich, für die schweren schädlich ist; denn das lässt sich doch gewiss nicht billigen, was noch jüngst in dem Jahresbericht einer Irrenanstalt zu lesen war, in der man sehr für die wiederholte Anwendung der Narkose schwärmt, die Ausführung aber den Wärtern allein überliess.

Diese Einwendungen fallen zum Theil fort bei der Anwendung eines Stoffes, der so verwandt mit dem Chloroform ist und sich dabei doch genau dosiren lässt. Ich meine das von Liebig 1830 entdeckte und von Liebreich 1869 in die Therapie eingeführte Chloralhydrat, welches in der jüngsten Zeit dabei von allen Seiten versucht und auch bewährt gefunden worden ist. Freilich tritt seine Wirkung nicht so schnell ein, wie beim Chloroform, und seine Aufnahme ist nicht angenehmer als die des Morphium (z. B. in Bittermandelwasser), wenn es erst den Reiz der Neuheit verloren hat. Schliesslich muss man daran erinnern, dass man die zu starke Arzneiwirkung beim Menschen bis jetzt noch weniger kennt als vom Morphium. Hier in der Schweiz und so auch in England sind beim täglichen Gebrauch von Chloral, wie bei der einzelnen Aerzten so beliebten Anwendung der Narkose zum Schlafen Erscheinungen eingetreten, die fast vollständig dem Del. trem. gleichen. Das Chloroform-Del. trem. unterscheidet sich vielleicht nur dadurch, dass die Kranken stets eine rothe Nase haben, weil durch den Reiz des Chloroformlappens bei der Selbstnarkose Erosionen sich dort bilden.

Von anderer Seite hat man auch bei diesem Mittel unangenehme Folgen beobachten wollen, Magenkatarrhe mit langwierigem Icterus, eine besondere Neigung zu tödtlichem Kollaps und ein ausnehmend leichtes Eintreten von Brand (Reimers). Da die letzten beiden Eigenschaften schon beim Alkoholismus eine böse Rolle spielen, so scheint es sehr fraglich, ob es zweckmässig sie mit der Chloralbehandlung zu verstärken.

Ein Kind, dessen zufällige Vergiftung durch Chloral von Marshall beobachtet wurde, starb nach 3 Gramm beim Alter von 1 Jahr in zehn Stunden unter grosser Prostration mit engen Pupillen unter den Erscheinungen der Enterocolitis.

R. Curschmann (Deutsches Archiv f. klin. Med. VIII. 138) hat 24 Männer mit meist einfachem Del. trem. mittelst Chloralhydrat behandelt; anfänglich gab er 3–5 grm., später selten weniger als 5, zuweilen 6, mehrmals 7 grm als erste Dose. Einmal trat Schlaf schon nach 5 grm. (in 2 Theilen in 1 St. gereicht) ein, und 3 Kranke bekamen nur je 6 grm. in je 1 Dose. Ein Patient dagegen verbrauchte 25 grm. in 22 Stunden; ein anderer 26 grm. in 6 Stunden und beide bekamen Rückfälle. Die meisten bedurften wiederholter Gaben.

Barnes hat das Chloral zu 60 Gran im Durchschnitt gegen das Del. trem. empfohlen, Liebreich selbst hält hierbei noch 8 grm. als grösste Dose für anwendbar.

Man giebt das Mittel entweder nach Liebreich mit dem Zusatz von Syrup und Muc. gumm. arab. āā oder nach Curschmann noch besser in Wein gelöst; freilich muss man sich darauf gefasst machen, dass es einem von Gesunden auch hier des Geschmacks wegen verweigert wird, und kann eben manchmal noch zur Application in Klystierform schreiten. Die subcutane Injection ist zu mühselig, aufregend für die Patienten und machte Lange, Reimers, Schröter und Curschmann wiederholt lästige Gangrän der Stichstellen.

Sonst ist der Erfolg der gleiche wie bei allen andern Mitteln. Die Krise erfolgt, wenn fester Schlaf danach eintritt. Das Chronischwerden und der Uebergang in das furibunde Stadium, der tödtliche Ausgang bei traumatischen Fällen sind dadurch nicht ausgeschlossen.

Meist tritt der Schlaf nach $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stunde ein, ist dann im Anfang aber sehr leise, so dass man die Patienten nicht anfassen soll. Später schlafen sie gerade so wohl 24 Stunden wie nach der Morphium-

behandlung, so dass die Tiefe des kritischen Schlafs also nicht Arzneiwirkung sondern Charakter der Krankheit ist.

Als Nachbehandlung zieht Curschmann im Nothfall Morphium vor, weil kleinere Chloraldosen — seine Durchschnittsdose war 5 grm. — nur unnütz aufzuregen schienen. Ob das Mittel wirklich die Behandlung abkürzt — was man als Hauptvortheil hinstellt — wollen wir vorläufig dahingestellt sein lassen. Ich habe bei der Morphiumbehandlung ganz ebenso schnelle und günstige Erfolge gesehen; meine Meinung ist jedoch, dass dieser Erfolg viel mehr von dem Umstand abhängt, ob das Del. trem. ein einfaches oder complicirtes ist, ob eine Wunde vorhanden ist und wie sich dabei die Säfteverluste gestalten, kurz ob es zum Höhestadium der Agitation dabei kommt und chronisch wird. So wird es sich auch erklären, warum Curschmann bei derselben Chloralbehandlung von 24 Kranken keinen, Lange von 4 dagegen 3 verlor.

§. 65. Von viel grösserer Wichtigkeit und in furibunden Fällen geradezu unersetzlich sind die kalten Begiessungen, ein altes bewährtes Mittel, welches, so viel ich weiss, aus der Berliner Charité herstammt. Ich habe die kalten Begiessungen stets in folgender Weise gemacht. Der Kranke wird im Badezimmer in eine Wanne mit offenem Abfluss gesetzt, und darin von Wärtern festgehalten, während ein Anderer einen vollen Eimer recht kalten Wassers nach dem andern unmittelbar über den Kopf ausgiesst. Ich habe dabei den Puls in meiner Hand zur Controlle, um nicht eine zu starke Wirkung zu bekommen; ich habe niemals aus der Höhe herab das Wasser fallen lassen in der Meinung, dass wohl vorzugsweise die Abkühlung des ganzen Körpers die Wirkung herbeiführen soll. Ich habe die Methode nur in ganz schweren Fällen angewendet; kein Einziger davon ist gestorben. Nur in einem Falle von Del. trem. chronicum habe ich immer wieder zu diesem starken Mittel greifen müssen. Der Verlauf pflegt folgender zu sein. Nach einigen vergeblichen Bemühungen zu entfliehen, ergiebt sich der Kranke unter einem heftigen Frostanfall in sein Schicksal; unter heftigem Schütteln und Zähneklappern kommt der Kranke sichtlich zu sich. Zwischen jedem Eimer lässt man ihm so viel Zeit, dass er wieder zu Athem kommt. Sowie der blasse Kranke erschöpft und vollständig widerstandsunfähig geworden, was meist bis zum 10. Eimer, zuweilen aber auch später eintritt, wird derselbe herausgehoben und auf die nebenbei zurecht gelegte Flanelldecke gelegt und tüchtig abgerieben. In der warmen Decke kommt er ins Bett, kalt und matt. Es bricht starker Schweiss aus, und in einer halben Stunde fällt er in tiefen Schlaf, aus dem er gerettet aufwacht.

§. 66. Nächst dem Morphium als souverainem Mittel in allen Stadien und den kalten Sturzbädern als ergänzendem Nothbehelf ist nach dem, was ich gesehen, noch ein Mittel hervorzuheben, wenn auch sein Gebrauch gerade der Erschütterung wegen in chirurgischen Fällen seltener passen wird. Ich meine die Brechmittel. Bei Potatoren ohne Wunden, z. B. mit Frakturen, die mit Gypsverband versehen, doch eine ruhige Bettlage erwünscht erscheinen lassen, sieht man oft Tage lang, ja Wochen hindurch Erscheinungen auftreten, die täglich mehr und mehr zunehmen, ohne gerade schon das volle Bild des Del. trem. darzubieten. Die allmälige Zunahme lässt, ohne dass eine Nacht schon schlaflos vergangen, den Ausbruch des 2. Stadinms mit aller Sicherheit erwarten; so gut wir uns vielleicht auch mit der Diät dem Hintergrunde des

Alkoholismus angepasst haben. In solchen Fällen wird man oft wohl schon durch die Stärke der gastrischen Symptome, die Sordes sursum turgentes, wie man früher sagte, an die Brechmittel und ihren Nutzen erinnert. Liegt in der Frische und Art der Fraktur oder der Beschaffenheit der sonstigen Verletzung kein Gegengrund vor, so kann das Heranziehen des Del. trem. und seines Gewittersturms uns nur in der Anwendung eines Brechmittels bestärken. Man sieht, wie mit dem Brechakt Magenbeschwerden und Del. trem. mit einem Schlage enden. Und so bringt es hier, wie bei so mancher andern Gelegenheit der unmittelbare Erfolg mit sich, dass sich der Arzt mit diesem gewaltthätigen Mittel aussöhnt, und das Publikum danach seinem unliebenswürdigen Arzte sich zu Dank verpflichtet fühlt. Meine Verordnung ist die alte bekannte Formel Rp. Tart. stib. gran. jj Oxymellis squillitici ℥β Pulv. rad. Ipecac. ℈ii Aq. dest. ℥ii M.D.S. alle Viertelstunde 1 Esslöffel bis 3 mal Erbrechen erfolgt ist.

Dem Brechweinstein schliesst sich eng an das letzte Mittel, über dessen Nutzen mir beim Del. trem. ein eignes Urtheil aus der Erfahrung zusteht. Versucht und empfohlen ist ja so mancherlei, ohne viel Nachfolger erhalten zu haben. Viele rühmen die Digitalis; da ich die Antiphlogose hierbei verwerfe, so habe ich mich nie zu ihrer Anwendung entschliessen können, zumal es andere Mittel gibt, die, ohne den Magen so zu verderben, mehr leisten und schneller wirken. Man hat sie mit der statistischen Methode empfehlen wollen; der eine hat 14%, der andere sogar 7—8% Mortalität dabei erzielt. Ob das wirklich Empfehlungen sind, wollen wir ganz dahin gestellt sein lassen. Wir haben unsere Ansichten über die Mortalitätsstatistiken beim Del. trem. schon oben ausgesprochen. Die Mortalität hängt nach unserer Ansicht in erster Linie vom Material und nicht von der Behandlung ab.

§. 67. Das Mittel, auf das ich noch zuletzt zurückkommen wollte, ist das „metallische Opium", das Zink. Seine Einführung in die wissenschaftliche Medicin rührte von Wolff in der Charité her; ich habe es von Bartels in Bethanien so viel anwenden sehen, dass ich an der Wirksamkeit des Mittels nicht zweifeln kann. Hier beim Del. trem. zumal, wo durch die Magenaffection die Resorption so sehr darniederliegt, wird man natürlich ein Zinkpräparat vorziehen, welches mit am leichtesten löslich ist, und nicht die Zinkblumen geben, so beliebt sie auch sind. Man gibt deshalb lieber das essigsaure Zink. Die Verordnung in Bethanien war Zinci acetici ʒi gelöst in Aq. dest. ℥vi 2 stündl. 1 Esslöffel. Dieser Mineralmohnsaft, wie Rademacher das Salz nannte, bewirkt in dieser Gabe anfangs oft Erbrechen, was, wie oben bemerkt, bei dem Magenkatarrh der Säufer uns meist nicht unlieb sein wird. Ueber den Werth des Mittels stimmen wir ganz Wolff bei, dass wenn es auch dem Opium vielleicht inferior ist, man ihm doch dreist den Vorzug vor den andern innern Mitteln bei dieser Krankheit einräumen kann. Seine adstringirende Nebenwirkung scheint in schwereren Fällen die Erfolge des Opiums vorzubereiten und zu erleichtern. Nur wird man freilich in chirurgischen Fällen daran denken müssen, dass das Erbrechen anfangs danach eintreten kann, und sich im Einzelfall überlegen müssen, ob diese für dieBehandlung des Del. trem. nicht unerwünschte Nebenwirkung nicht für die Behandlung der Verletzung im vorliegenden Fall unerwünscht sei.

Die diätetische Behandlung, die nihilistische oder die essentielle?

§. 68. Die Krisis des Del. trem. ist der Schlaf. In jedem Stadium, zu jeder Zeit kann sie eintreten; der nächste Gedanke ist, sie durch künstliche Mittel herbeizuführen. So alt wie unsere Kenntniss des Del. trem., ist auch der Gebrauch des Opiums dabei.

Die Betrachtungen, welche wir über das Wesen des Del. trem. angestellt, führen leicht zur Erkenntniss, dass diese Indication jedenfalls nicht die einzige ist, welche dem Arzte am Herzen liegen sollte. Die Erfahrung beim Del. traumaticum zeigte, dass viel wesentlicher wenigstens für diese Form eine andere Indication ist.

Wenn man im Del. trem. nichts sieht, als eine Exacerbation, einen beschleunigten Fortschritt der chronischen Alkoholvergiftung, und sich überzeugt, dass seine Hauptgefahr im Collaps und der Erschöpfung liegt, die durch den Magenkatarrh und die Abstinenz erleichtert, durch Säfteverluste meist hervorgerufen, durch das Schwatzen und Wirthschaften im Anfall befördert, durch die Gehirnanämie und - Atrophie jeder Alkoholvergiftung angelegt ist, kurz wenn man das Del. trem. als eine eigenthümliche acute Inanitionskrankheit der Säufer auffasst, so ergibt sich, dass das Opium nur sehr vergänglich in seiner Wirkung sein kann, falls sich nicht der Erschöpfungszustand, der den Ausbruch veranlasste, zugleich von selbst hebt.

Das Opium allein wirkt hinreichend, wenn der veranlassende Säfteverlust leicht und vorübergehend war, und die Körperkräfte in der Ruhe von selbst sich herstellen. In andern Fällen muss der Kranke wohl in in die Lage dazu sich bringen oder bringen lassen. In vielen Fällen bei schlecht und dürftig genährten Arbeitern und einfachem Del. trem. (ohne Wunde) genügt sicher die Besserung der Gesammtlage im Spital, wenn solch armer Teufel endlich einmal ordentliches Essen und ein warmes Bett bekommt. Steht dabei keine tiefere Krankheit der Kräftezunahme im Wege, so wird in der Mehrzahl solcher Fälle sicher der Schwerpunkt der Behandlung schon in dieser einfachen Lageverbesserung durch die Spitalaufnahme zu suchen sein. Ich bin nicht überrascht, wenn solche Fälle ohne Medication heilen. Der Erfolg des Opiums ist dabei oft so frühzeitig und schnell, dass man schon dadurch darauf hingeführt wird, nicht im Opium dabei das Wesen der Behandlung zu sehen.

Solche leichte Fälle kann man einfach diätetisch heilen, indem man den Kräftezustand hebt. Verläuft darum das Del. trem. spontan, wie man behauptet hat? Ich läugne das vollständig. Nur ist das wesentlichere bei solchen Fällen die Ernährung, nicht mehr das Opium. Der therapeutische Eingriff besteht hierbei in der Spitalaufnahme mit ihrer bessern Pflege und Ernährung.

Noch weniger dürfte man dabei von spontaner Heilung reden, wenn man, wie es nur zu empfehlen ist, sich dabei noch bemüht, methodisch den Kräftezustand durch diätetische und pharmaceutische Mittel zu heben und durch reichliche Reizmittel dem Collaps vorzubeugen. Steigert sich so die wünschenswerthe kräftige Diät beim Del. trem. zu einer tonisch-excitirenden Behandlungsmethode — mag sie vielleicht auch nur darin bestehen, dass man den Leuten neben guter Kost ad libitum Grog oder Wein verabreicht — so dürfte man doch umsoweniger die Behauptung aufstellen, das Del. trem. heile dann von selbst. Diese Methode ist

jedenfalls keine exspectative oder rein nihilistische, wie man sie genannt hat, sondern grade im Gegentheil die wesentliche.

Vor Allem wünschenswerth ist es aber, dass man an diese wesentliche Behandlungsmethode denkt, wo es sich um Fälle handelt, wie wir sie oben (Seite 90) als Del. trem. chronicum oder Del. traumaticum κατ' ἐξοχήν bezeichnet haben.

Man thut gut schon von vorneherein alle Fälle, welche zu einem derartigen Verlauf neigen, mit dieser wesentlichen Behandlungsmethode zu bedenken. Wir haben gefunden, dass alle Kranke mit nicht sofort stillbaren Säfteverlusten selbst nach Unterdrückung des Anfalls zu fortwährendem Wiederausbruch disponiren, falls es nicht glückt, allmälig oder sofort (etwa beispielsweise durch Amputation eines stark eiternden Beins) die Säfteverluste zu mindern. Der erste Anfall entstand durch die Grösse der Verluste, ihr Anhalten bringt durch Erschöpfung immer neue Anfälle zum Ausbruch. So führen einen die Erlebnisse am Krankenbett von selbst dazu, in diesen und schliesslich in allen Fällen neben der Opiumbehandlung vor Allem roborirend einzugreifen.

Ich pflege in solchen Fällen, eingedenk der Magenkatarrhe der Säufer, eingedenk der erschwerten Resorption, eine flüssige Diät vorzuziehen und in Menge anzuwenden. Meine Kranken bekommen deshalb beim Del. trem. chron. vorzugsweise Eierbrühe, Milch, Eiergrogk, Bouillon mit Fleischextrakt, Wein, Cognak oder Rhum u. z. letztere nach der Uhr und mit genauer Controlle, ebenso wie die Morphiumdosen. Daneben gebe ich Chinapräparate, beim Vorhandensein von Diarrhöen mit Opiumextrakt, sonst mit Zusatz von Spir. nitr. aeth. (ß—j ʒ in 6 ℥ Decoct. v. 4—6 ʒ für 2 Tage). Durch solche pharmaceutische Zusätze von ätherischen und alkoholischen Präparaten kann man sich auch leicht als Arzt in solchen Fällen durchhelfen, wenn die Familie oder Spitalverwaltung aus nicht medicinischen Gründen der verschiedensten Art sich an der Verabreichung der Spirituosen stossen sollte, wie solche Vorurtheile sonst zum grossen Schaden des Kranken doch oft genug vorkommen.

So wird also schliesslich die diätetische eine tonisch excitirende Behandlung, aus der einfachen Regulirung der Diät beim Trinker entsteht ein sehr eingreifendes Verfahren; das, was man in der Behandlung exspectativ und nihilistisch genannt hat, ergibt sich also schliesslich als essentiell. Denn wir denken daran, dass nicht die Aufregung für uns im Del. trem. das wesentliche ist, sondern sie erschien uns als der letzte Schlussstein eines lang angelegten Leidens. Das Del. trem. ist uns das acute Inanitionsleiden der chronischen Alkoholkrankheit; uns ist im Del. trem. das Wesentliche die Erschöpfung und nicht das Symptom der Aufregung. Die Behandlung dieser Erschöpfung ist also die wesentliche im Del. trem.

Wenden wir uns jetzt zur äussern Behandlung!

Die äussere Behandlung beim Del. trem.

§. 69. In der jüngsten Zeit findet sich wohl kaum über ein Ding in der medicinischen Literatur so viel Streit, als über die freie Behandlung der Irren, den No-restraint. Und doch will es mir immer so scheinen, als ob es nicht immer die grössten Praktiker waren, welche sich am Meisten dabei betheiligt haben; es fällt mir beim Besuch fremder Anstalten immer wieder auf, wie wenig Unterschied doch in dem Verfahren ist, welches erfahrne Aerzte bei demselben Einzelfall anwenden, sie mögen

darüber diese oder jene Meinung haben. Auch in der Irrencolonie Gheel sind Unruhige und Gefährliche von der freien Behandlung ausgeschlossen.

Wir haben gesehen, wie beim vollen Ausbruch des Del. trem., sobald es sein Höhestadium wirklich erreicht, unausbleiblich sich eine stärkere Aufregung des Kranken bemächtigt, die sich nicht blos in Worten, sondern oft mehr und allein in Bewegungen äussert. Wir sagen unausbleiblich, weil wir sie auch bei isolirten Kranken allein und in der Finsterniss der Nacht ausbrechen und gemeinschädlich werden sehen. Wir erlebten es, wie auch ohne Zwangsmittel und äussere Reize die Kranken im Höhestadium zu lebensgefährlichen Thaten fortgerissen wurden, zu denen sie einzig und allein durch ihre Hallucinationen und spontanen Wahnvorstellungen kamen. Wir haben ferner bemerkt, wie auf der Höhe die Kranken oft gar nicht mehr im Stande sind ruhig zu liegen, sondern das Zittern in allen Theilen bis zum steten Schütteln mit Subsultus tendinum wächst. Wir haben endlich besprochen, wie die Kranken dabei ganz unempfindlich sind und sich selbst oft den grössten Schaden in diesem Zustande der Analgesie zufügen. Schon aus diesem Grunde ergibt sich, dass man an die Folgen des Del. trem. denken muss und den Patienten in diesem Stadium der Analgesie vor sich selbst schützen sollte.

Noch viel nothwendiger wird es natürlich, wenn ein Kranker im Zustande der Agitation an äusseren Schäden leidet, die zu ihrem guten Verlauf vollständige Ruhe erfordern. Sieht man bei grösseren Verletzungen und Operationen doch oft selbst die kleinsten mechanischen Eingriffe sich mit einer Fiebersteigerung verbinden und das um so stärker, je häufiger es sich wiederholt. Wer mit mir davon durchdrungen ist, dass die wesentlichste Sorge für Verwundete in der äussersten Schonung und Ruhe zu suchen ist, wird nicht umhin können, beim Del. trem. traum. nächst der unmittelbaren Bedrohung des Lebens eine Hauptgefahr in der Unruhe zu sehen und sie auf jede Weise zu mässigen und zu bekämpfen trachten. Dazu kommt nun noch, wie sich immer deutlicher zeigt, dass die Grundlage der Krankheit, die chronische Alkoholvergiftung, schon so eine besonders üble Disposition zu setzen scheint für den Verlauf chirurgischer Leiden und so auch der Folgekrankheiten, die man dann beim Del. trem. durch die Agitation entstehen sieht.

Alles wohl erwogen, ist es die erste Pflicht des Arztes, wenn bei einem Verletzten das Del. trem. ausbricht, oder nur zu befürchten steht, alle äussern Schutzmassregeln, die der Fall sonst an sich erfordert, durchzusehen, zu vervollständigen, wenn sie nicht grade für nothwendig erachtet sind, oder anzulegen, wo sie für entbehrlich, unnütz oder schädlich gehalten sind. Wer kein sonderlicher Freund von erhärtenden Verbänden in der ersten Woche bei einfachen und noch mehr bei complicirten Frakturen ist, wird sich schnell jetzt dazu entschliessen, indem er von zwei Uebeln das kleinere wählt. Er wird sich lieber des offnen Einblicks begeben, um desto sicherer die Bruchstücke zu fixiren. Die Gypsverbände selbst wird man in gefährlichen Fällen noch mit Tüchern, Longuetten u. dergl., mittelst Schienen, Häckselkissen, Sandsäcken und Aehnlichem zu schützen suchen. Bei der offnen Behandlung der Wunden wird man an unvermuthete Stösse gegen die unbedeckte Wunde denken, zumal wenn etwa bei Oberschenkelamputationen frische Unterbindungen im Spiel sind. Zittert der frische Stumpf durch Ausbruch des Del. trem., so dass er fortwährend gegen Reifenbahren und Bett fliegt und sich blutig stösst, so setze ich Tag und Nacht Wachen dane-

ben, die ihn sanft gegen seine Unterlage festhalten; so sieht man tagelange Mühen mit Erfolg gekrönt.

Bei der besondern Neigung zu Brand und brandigem Decubitus wird man sofort an Wasserkissen, Luftkränze und ähnliche Lagerungsapparate denken und zwar um so lieber, als sie die freie Bewegung etwas einschränken. Genügt das Alles nicht, so wird man nicht anstehen, den Gypsverband und andernfalls die verwundeten Theile mit gepolsterten Riemen an die Bettfüsse anzuschnallen. Richten sich Kranke stets auf, welche horizontal liegen sollen, so kann man den Oberkörper mit Leintüchern befestigen, die man um das ganze Bett herumschlingen und an den Enden zuknoten kann. Benutzen sie immer wieder die Gelegenheit, diese Schutzmittel zu entfernen, fangen sie immer wieder an die Verbände zu zerzupfen, so kann man auch die Handgelenke mit Handtüchern umschlingen und an das Bett befestigen, falls man es nicht vorzieht, eine vorräthige sogenannte Zwangsjacke anzulegen. Andere Zwangsinstrumente halte ich nicht für ein Bedürfniss. Zweckmässig besteht diese schreckliche Zwangsjacke ganz einfach aus einer leinenen, aber derben Turnjacke mit sehr langen Aermeln; vorn ist sie geschlossen und hinten wird sie dem Kranken mit Schleifen zugemacht. Nachdem die Arme gekreuzt, werden die langen Aermelenden um das Bett unten herum zusammengeknotet. In schweren Fällen ist es doch besser, die Kranken zupfen an der Jacke als an Arterienligaturen oder an ihren eignen Gedärmen. Natürlich kann man den Kranken in diesem Stadium nicht erst um Erlaubniss fragen; es kommt bei all solchen Dingen viel auf die Manier und die Hausordnung an, wie es die Umgebung zu sehen gewohnt ist. Ich weiss, dass in einer Anstalt die ersten Bruchkranken lieber hinausgingen als sich dem Zwange eines Gypsverbandes unterwarfen; heut versteht es sich fast von selbst, dass man die Leute dabei gar nicht erst um Erlaubniss fragt. Die Anlage solcher „Sicherheitsmassregeln“ wird selbstverständlich vom Arzte besorgt oder dirigirt, schon damit nicht etwa ein Handtuch strickförmig über den Kehlkopf von den Wärtern angelegt wird und den Kranken der Erstickungsgefahr aussetzt. So ist man zugleich sicher, dass jeder Zwist und jede Weitläufigkeit mit Freundlichkeit und unwiderstehlicher Energie vermieden wird. Dabei wird die Controlle vom Arzt so oft als möglich wiederholt, schon aus dem Grunde, weil dieses Stadium an sich so lebensgefährlich ist.

Man hat gesagt, solche Massregeln seien eine Beschränkung des freien Willens, als Zwangsmassregeln eines Menschen unwürdig!

In diesem Stadium hat aber der Kranke keinen freien Willen mehr; es war sein freier Wille, dass er sich dem behandelnden Arzte anvertraut, sich dessen Wohlbefinden überlassen hat. So wie der Kranke klar wird, das versteht sich von selbst, nach der Krisis, oder sobald das furibunde Stadium vergeht und die Schwäche des Kranken ihn von selbst gegen solchen Schaden schützt, werden alle Massregeln derart entfernt oder wenigstens allmälig eingeschränkt.

Jedenfalls ist aber durchaus in schweren chirurgischen Fällen nothwendig Alles zu thun, um des Kranken Bewegungen zu überwachen, ja oft sie um jeden Preis zu unterdrücken. Leblose Tücher machen das geduldiger, finde ich, als der beste Wärter.

Oft ist das Alles recht mühsam, aber die Anstrengung lohnt sich, und häufig haben die Kranken es selbst anerkannt; wenn ein Rückfall im Delirium traumaticum im Anmarsch, haben sie mich selbst um diese Schutzmassregeln, diese entsetzliche Zwangsjacke, gebeten. Wie viele

Fälle kommen so durch, bei denen das No-restraint absurd, gradezu ein Verbrechen gewesen wäre! Und doch sieht man das leider, nicht etwa aus Nachlässigkeit, sondern um dem „Fortschritt" zu huldigen. Und die chirurgischen Fälle von Del. trem., sehen wir, sind die schweren. Da sollte es bei den leichten, den nichtchirurgischen, die einzige Rettung sein!?

§. 70. Thut man nun gut, solche Kranke zu isoliren? Liegen schwere Kranke in demselben Saale, so ist es gewiss nothwendig. Die Rücksicht auf die andern Kranken kann andernfalls sogar die Befestigung der Deliranten, wenn man sie im Krankensaal liegen lässt, schleuniger erheischen, falls dieselben zwar nicht gewaltthätig, doch unruhig sind. Sonst könnte den andern Kranken selbst ein leichter Stoss in ihrer Wundheilung etwelchen Schaden bringen, um so mehr, da es oft ganz unerwartet zu Gewaltthätigkeiten kommt.

Uebrigens ist es aber gewiss nicht für die allgemeine Erziehung schlecht, wenn das abstossende Bild dieses Elends möglichst offen und nicht im Geheimen behandelt wird. Wenn die Spartaner ihre Jugend durch das unfläthige Bild der Heloten in diesem Zustande abschrecken wollten, so war daran gewiss nur zu tadeln, wenn sie selbst nicht schuldlos an diesem Zustande waren.

Um so mehr ist sicherlich auch die Anlage von Befestigungsmitteln freundlich als Schutzmassregel, nicht roh als Zwangsmittel gerechtfertigt, wenn so zu sagen öffentlich die Nothwendigkeit der ganzen Umgebung im Saal, der ganzenFamilie einleuchtet.

Endlich hat es den Vortheil, dass solche Kranke, die doch meist das Interesse des ganzen Saals erregen, unter viel besserer Aufsicht und Controlle stehen. Ist der Kranke isolirt, so genügt jedenfalls ein Wärter nicht für alle Fälle; wie viel Unglück habe ich dabei nicht schon entstehen sehen, wenn er nur kurze Zeit irgend welcher Bedürfnisse wegen seinen Posten verliess. Und ein Wärter ist als Schutz zum Mindesten nöthig, da man doch nicht Leute mit Verletzungen in einem Isolirhof oder in einer Polsterzelle nach Belieben darf austoben lassen, Verwundete, bei denen meist die Heilung überhaupt nur durch die äusserste Sauberkeit und Ruhe erzielt werden kann. Sind natürlich fortwährend solche Kranke im Haus, wie das in Weinländern auf chirurgischen Abtheilungen zu sein pflegt, leiden die Uebrigen nur im Entferntesten unter dem Lärm und der Unruhe, so wird man gewiss ein Isolirzimmer brauchen und gern benutzen, ein Zimmer, das man aussen durch Riegel abschliessen und auch an den Fenstern sicher stellen kann.

Es sind das aber Alles äussere Rücksichten. Als ich die ersten Deliranten derart behandelte, konnte ich sie stets nicht schnell genug absondern; ich glaubte diese schweren Kranken seien so am Meisten geschützt. Ich liess sie dann Nachts allein in ihrem Bett im Finstern, um ja alle Reizung zu vermeiden; ging ich dann aber heimlich hin und belauschte sie unbemerkt, so habe ich mich nie des Eindrucks erwehren können, dass durch die Absonderung nur die Aufregung verstärkt wird. Je strenger dieselbe, desto grösser die Wirthschaft. Je mehr der Kranke in der Gesellschaft im Saal, ohne dass man sich grade mit ihm besonders beschäftigt, von der Aussenwelt angeregt und zerstreut wird, desto weniger verfällt er schrankenlos seinen eignen Gedankenkreisen.

Es ist das auch leicht erklärlich. Um Hallucinationen, nicht um Illusionen handelt es sich anfangs allein bei dem Kranken; an die Hallucinationen, besonders die Visionen und später an die inneren Stimmen

knüpfen sich dann die weiteren Phantasiegebilde allmälig an. Durch Nichts werden die Hallucinationen mehr befördert als durch Ruhe, Einsamkeit, Finsterniss. Ich glaube desshalb, es ist wohlthätiger für diese Deliranten, wenn man ihre Isolirung vermeiden kann.

Es geht damit grade umgekehrt, wie mit den Illusionen, wie es schon die älteren Erfahrungen von Reil und Esquirol gelehrt haben. Ihre Patienten litten an Krankheiten, die von Gesichtsillusionen ausgingen; man verband ihnen die Augen und sie wurden geheilt. Sie wurden geheilt grade, wie wir glauben, eine Fraktur mit dem Gypsverband zu heilen, wo wir doch auch Nichts thun als durch die Fixirung und Deckung die Ursache der anhaltenden, der Heilung hinderlichen Reizung zu entfernen. Wie so oft in der Natur geschieht unter diesen vereinfachten Verhältnissen die wirkliche Ausgleichung der Störung ohne unser weiteres Zuthun.

Das Umgekehrte kommt gelegentlich beim Del. trem. vor, wo sich die Phantasmen umgekehrt an Hallucinationen anknüpfen. Ein Verwundeter, der im Spital neben einem Manne mit einer schweren complicirten Fraktur des Beines sich befindet, liegt schlaflos im Bett; plötzlich steht er in dem Nachts äusserst dürftig beleuchteten Saal auf und legt sich nolens volens zu diesem Nachbar trotz seinem Widerstreben in's Bett. Der Lärm weckt den Wärter im Nebenzimmer. Auf Nachfragen ergibt sich endlich, der Kranke könne es nicht mehr in seinem Bett aushalten, ein grässlicher schwarzer Mann stehe fortwährend am Fussende. Der Wärter holt seine Lampe. So wie sie auf dem Nachttisch neben dem Bett steht, so lange sie sich dort befindet, ist die Vision fort, und sie bleibt es, weil deshalb die Lampe dort stehen bleibt. Der Kranke ist ganz ruhig in seinem Bett und übersteht leicht die weiteren Erscheinungen des Del. trem. Analog bemerkt Esquirol bei den Geruchshallucinationen: „Ich habe sehr aufgeregte, sehr unruhige Geisteskranke durch Verbreitung von Wohlgerüchen in ihren Zimmern ruhig werden sehen.“

Kurz und gut die Anregung der äusseren Sinne ist nützlich bei der Behandlung der Hallucinationen, Einsamkeit und Finsterniss der Isolirung scheinen an und für sich eher zu schaden.

Ich lege desshalb stets wo irgend möglich noch einen zweiten Kranken mit in das Isolirzimmer, wodurch dann zugleich die Controlle verstärkt wird

Die radicale Behandlung.

§. 71. Wir haben bis hierher uns geeinigt über die prophylactischen Massregeln und die negative Therapie des Del. trem.

Wer der chronischen Alkoholvergiftung verdächtig, soll auf das Sorgfältigste überwacht und vor jedem schwächenden Verfahren nach Möglichkeit bewahrt werden. Wir sahen dann, wie das Hirn hauptsächlich durch den Alkohol leidet und beim Ausbruch des Del trem. vor Allem eine Erschöpfung seinerseits in Aussicht steht. Der feste Schlaf war die gewünschte Krisis, das Heilmittel ergab sich von selbst in den Mitteln, welche mehr oder weniger schnell das bedrohte Organ im kritischen Schlaf in seinen restaurirenden Ruhezustand bringen. Allein das Hirn ist nur das Organ, welches am Schwersten durch den Alkohol alterirt wird; der ganze Körper hat in seiner Ernährung durch die chronische Alkoholvergiftung gelitten und so bricht über kurz oder lang ent-

weder das Del. trem. von Neuem aus, vielleicht aber auch eine andre schwere Alkoholkrankheit, wenn nicht vor Allem der Ernährungszustand gehoben wird. Oder es gibt wohl gar sofort Rückfälle, wenn immer neue Säfteverluste sich nicht vermeiden lassen. So sahen wir hierbei die verschleppte Form des Del. trem., das Del. trem. chronicum, das Del traumaticum κατ᾽ ἐξοχήν, entstehen. Vor dieser Verschleppung, vor diesen Rückfällen gab es nur eine Rettung; mit der roborirenden Heilmethode musste daneben auf jede Weise gegen die Folgen der Säfteverluste, gegen den Verfall der Kräfte angekämpft werden, wenn das Del. traumaticum zum günstigen Ausgang geführt werden sollte. So war die Verbesserung des Allgemeinzustandes unsre wahre Aufgabe, die roborirend-excitirende Behandlung die essentielle.

Der Entzug des gewohnten Alkohols trat uns bei der prophylactischen Therapie als eine Hauptgefahr für den Ausbruch entgegen; hier lernten wir den Nutzen des Alkohols in verstärkter Gabe neben kräftigster Kost als ein gutes Mittel kennen, den Kranken mit Aufbietung seiner letzten Kräfte über den anhaltenden Sturm des Del. trem. chronicum wegzubringen.

Aber das geschieht mit Aufbringung der letzten Kräfte. Es kann kein Zweifel sein, dass man oft bei dieser Behandlung aus dem noch unbewussten Trinker einen gehörigen Säufer macht. Augenblicklich bringt man ihn durch, um ihn später nur desto mehr Gefahren auszusetzen. Er wird sicher bald neue Exacerbationen der chronischen Alkoholvergiftung, andre Alkoholkrankheiten oder neue Anfälle von Del. trem. vielleicht unter ungünstigern Chancen zeigen, wenn nicht radical dem Ding ein End gemacht wird.

Die letzte Aufgabe bei dem Del. traumaticum ist die Behandlung der chronischen Alkoholvergiftung. Und so ist eigentlich Niemand vom Del. traumaticum geheilt, der nicht wohlgenährt das Krankenhaus verlässt mit der Ueberzeugung, welche Gefahren das Trinken mit sich führt und ohne noch ein Bedürfniss danach zu empfinden.

Man kann die radicale Therapie gleich einschlagen und den Kranken schon beim Del. trem. ohne Alkohol behandeln. Ich habe das früher, weniger unfreiwillig, als aus Ueberzeugung gethan. Ich bin jedoch zu der Ansicht gekommen, dass es zwar in leichten Fällen von Del. trem. (ohne Verletzung) das Einfachste ist; in schweren jedoch, besonders beim Del. traumaticum unsre Aufgabe jedenfalls erschwert. Ich bin der Ueberzeugung, dass man viele leichte Fälle durch die radicale Therapie erst zum furibunden Stadium erzieht; in Weinländern zumal scheint sie mir für die schweren Fälle gradezu den Patienten Schaden zu bringen.

Es ist besser, man theilt sich die Arbeit, besonders bei schweren Eiterungen, täglich bekommt der Kranke Wein, viel Wein (oder Cognak), Morphium und sehr kräftige Kost, bis er allmälig immer weniger Morphium braucht, zuletzt von selbst schläft. Dann reducire ich allmälig fallend den Wein, und lasse ihn schliesslich grade bei diesen Leuten ganz fort. Erst wird die Lebensgefahr beseitigt und dann das krankhafte Alkoholbedürfniss. Anders ist es bei andern Alkoholkrankheiten, die weniger gefährlich sind (z. B. der Alkohol-Amblyopie). Da fährt man wohl besser, man lässt den Alkohol gleich ganz fort.

Nur hüte man sich stets bei diesem radicalen Verfahren vor Unaufmerksamkeit. Das ist sicher, schlägt man es plötzlich ein bei Leuten, die täglich 20 bis 30 Schoppen getrunken haben, so treten im Umsehen

die Erscheinungen des Del. trem. ein, wie ich das noch neulich mal Experimenti causa constatirt habe.

Bei den einfachen Alkoholkrankheiten, den Amblyopien, Hyperästhesien, dem Beben braucht man sich also nicht abhalten zu lassen; da keine Lebensgefahr dabei, so kürzt das radicale Verfahren, jäh eingeführt, viel ab und mit Morphium, kräftiger Kost unter Aufsicht im Bett wird leicht der volle Ausbruch des Del. trem. coupirt; handelt es sich dagegen bei Trinkern um anhaltende Säfteverluste, so ist es wie gesagt besser, man theilt die Arbeit.

Bei dieser radicalen Behandlung haben oft mehr die Patienten als der Arzt den Wunsch eigne Mittel zu brauchen, um sich die Neigung zum Alkohol zu verleiden. Genügt man den Wünschen mit einigen Morphiumtropfen Abends oder bei gleichzeitigem Magenleiden mit irgend einer bitteren Tinktur z. B. Rhabarber, Orangenelixir nicht vollständig, so hat man da mehr oder weniger unschädliche Kuren empfohlen.

Die mittelgrossen Gaben von Leberthran werden dazu sehr gerühmt, wobei man sich vor Verdauungsstörungen in Acht nehmen möge; sie scheinen den Alkoholgenuss zu verekeln, ohne mit seinem Aussetzen den Körper mager werden zu lassen.

Brühl-Cramer, der so grosse Verdienste um die Alkoholvergiftung hat, empfiehlt den täglichen Gebrauch der Schwefelsäure neben Fleischkost, wechselnd mit Chinin bei Eintritt von Diarrhoe. Als Nachkur legt er besondern Werth auf das Eisen (3 bis 8 Gran Eisenfeile 2 Mal täglich in Zucker).

Magnus Huss richtet seine Aufmerksamkeit bei der Behandlung des Alcoholismus chronicus auf die allgemeine Verbesserung der Lage des Kranken und den Zustand seiner Verdauungsorgane; die einzelnen nervösen Symptome behandelt er eingehend und different, wobei neben Fuselöl und Opium, Eisen und Brechnuss allerhand Nervina eine grosse Rolle spielen.

Das Nähere darüber muss ich dem Leser selbst nachzulesen überlassen, da uns schliesslich diese Einzelnheiten doch zu weit ab von der Chirurgie führen würden. Auch habe ich keine eignen Erfahrungen über diese Methoden, weil ich das oben geschilderte Verfahren, allmälig den Alkoholgenuss abzuschaffen, für hinlänglich und ausreichend nach dem, was ich gesehen, halten muss. Modern und gar nicht unpraktisch ist es, solche Leute „ihrer Leberanschoppungen", „ihrer Magencatarrhe" wegen nach Karlsbad zu schicken, wo dann der Ausschluss des Alkohols in der Kur ebenso wirksam als der Gehalt des Wassers ist.

In Ländern, wo viel getrunken wird, kann freilich diese Radicalkur der Alkoholvergiftung Selbstzweck werden. Und so hat man denn in Nordamerika eine ganze Reihe von Asylen, die sich nur mit der Behandlung von Trunkenbolden beschäftigen und ziemlich stark frequentirt sind.

Solche Asyle zu errichten ist gewiss sehr lobenswerth, und es ist eine Wohlthat für die Leute, welche, wie wir gesehen, auch ohne ihr Verschulden Trinker werden. Wenn man aber in diesem Zwiespalt zwischen Natur und Gesellschaft mit gesetzlichen Zwangsmassregeln dem socialen Uebel hat abhelfen wollen, so möge man sich bei diesem eitlen Bestreben der uralten Mönchsregel des heiligen Benedict erinnern, der da sagt: (Regula Sancti Benedicti) „Wiewohl zu lesen steht, dass der Wein überhaupt kein Trunk für Mönche sei, so mag dies doch heutigen Tages keinem Einzigen mehr mit Ueberzeugung eingeredet werden." Mag man noch so sehr durchdrungen sein von der Zerrüttung, welche

der anhaltende Genuss des Alkohols beim Einzelnen wie bei der Gesellschaft anrichtet, und das ist wohl kaum jemand mehr als der Verfasser, so wird man doch diese alte Wahrheit beherzigen und absehen von dem oft noch dazu recht heuchlerischen Treiben der Teatotalers, dem unfruchtbarem Bestreben der Mässigkeitsvereine — oder gar dem Erlass von Temperance - Gesetzen nach amerikanischem und französischem Muster. Damit trifft man nur die Armen, welche eben offen thun müssen, was sonst im Geheimen geschieht.

Folgt man der Stimme des heil. Benedict, so wird man den Nutzen des Alkohols, sein Bedürfniss für die Gesellschaft nicht abläugnen können — dann gilt es nicht den Genuss zu verpönen und zu bestrafen — das heisst nur, ihn in die Heimlichkeit drängen — sondern ihn unschädlich zu machen, indem man die sociale Lage des Arbeiterstandes zu heben und die allgemeine Bildung des Volkes zu bessern trachtet. Zu solchen Massregeln muss man rechnen, die officielle Beförderung der Bierbrauereien, zum Zweck das Wuchern der Schnapsdestillationen einzuschränken, und den Consum des Schnapses durch das nahrhaftere und unschuldigere Bier zu ersetzen, ferner die Beförderung der Errichtung von Volksküchen, um durch Arbeit im Grossen die Ernährung der niedern Stände zu erleichtern und zu verbessern, das Genossenschaftswesen mit seinen Consumvereinen, die mannigfachen Versuche die Erwerbsfähigkeit der Frauen zu heben und ähnliche national-ökonomische Bestrebungen der Neuzeit. So hängt die Alkoholfrage mit den brennenden Fragen des Tages zusammen! Das ist in der That die wahre Radicalkur, wenn man den Alkohol der menschlichen Gesellschaft entbehrlich zu machen sucht!

Literaturverzeichniss.

§. 72. Da die Literatur der Alkoholvergiftung von der Chirurgie etwas seitab liegt, so wird es dem Leser, welcher speziell für die zahlreichen Fragen, die auf diesem Gebiete auftauchen, sich interessirt, nicht unlieb sein, zum Schluss ein Verzeichniss einiger Hauptschriften zu finden. Indem es dazu dienen soll, eigne Studien durch Wegweisung zu erleichtern, macht es keine Ansprüche auf Vollständigkeit, die bei dem Umfang nicht leicht zu erreichen wäre. Es sind deshalb auch die bekannten Lehrbücher meist übergangen.

I. Literatur des Del. tremens.

1. Abhandlung über das Delirium tremens v. Dr. Thomas Sutton, aus dem Engl. übersetzt v. Dr. Th. Heineken, mit Vorrede von Dr. S. A. Albers. Bremen 1820. Kaiser. 8.
2. Beobachtungen im Gebiete der ausübenden Heilkunde v. Dr. J. H. Kopp. 8. Frankfurt a. M. 1821. Delirium tremens Sutton. p. 253.
3. Beobachtungen über den Säuferwahnsinn oder das Delirium tremens v. Dr. Georg Barkhausen. Bremen. Heyse. 8. 1828.
4. Ware, Amer. Journal 1830.
5. Einige Beobachtungen aus der Praxis v. Dr. Wilhelm Billroth, Kreisphysicus zu Stettin, in Rust's Magazin f. d. gesammte Heilkunde. Berlin. Reimer. 11. B. 1831. p. 20.
6. Erfahrungen, Beobachtungen und merkwürdige Krankheitsfälle von Griesselich, Grossherz. bad. Regimentsarzte. eb. p. 251.
7. Klinische Rückblicke und Abhandlungen von Dr. Canstatt. Erlangen. 8. Heyder. 1848, 1. Hft. p. 45. 1851, 2. Hft. p. 42.
8. Delirium tremens von Wolff in Annalen d. Charitékrankenhauses zu Berlin. Berlin. Enslin. 1850. 8. I. Jahrg. 4. Hft. S. 571—621.
9. Peddie, The pathology of delir. tremens and its treatment Edinburg 1854.
10. Laycock, Edinburg. med. journ. 1858.
11. Das Delirium tremens von Dr. Arnold von Francque. München 1859. Deschler. 8.
12. The influences of tropical climates by Sir J. Ran. Martin. London. 8. Churchill. 1861. II Ed. Art. Del. trem.
13. E. Rose, Die Diagnostik der einfachen Beckenfracturen in d. Charitéannalen Bd. XIII. Berlin 1865. Hft. II. p. 22. Beckenfracturen mit Del. trem.
14. De l'alcoolisme subaigu par le Dr. Ch. Lasègue. Arch. génér. 1869. I. p. 513. p. 656. II. p. 145.

II. Ueber Alkoholvergiftung handeln:

15. Richter's Bibliothek Bd. VII. p. 491. Bd. IX. p. 700.
16. Neue medicinische Untersuchungen und Beobachtungen von Benjamin Rush,

übersetzt v. Michaelis. 8. Nürnberg. Raspe. 1797. II. Untersuchung über die Wirkung geistiger Getränke auf den menschlichen Körper und ihren Einfluss auf das Wohl der Gesellschaft p. 28.
17. Brodie, Philosoph. transact. 1811.
18. C. von Brühl-Cramer, Ueber die Trunksucht und eine rationelle Heilmethode derselben. Berlin. Nicolai. 16. 1819.
19. Carl Rösch, der Missbrauch geistiger Getränke. Tübingen. H. Laupp. 1839. 8.
20. John Percy, Prize thesis an experimental inquiry concerning the presence of alcohol in the ventricels of the brain. London 1839. 8.
21. Ueber die Wirkung des Alkohols auf den Organismus in pharmaco-dynamischer und ätiologischer Beziehung von Dr. Kubik, in Vierteljahrsschrift für die pract. Heilkunde. Prag. Borrosch u. André. gr. 8. 1846. p. 29.
22. Dr. Magnus Huss, Chronische Alkoholskrankheit oder Alcoholismus chronicus. Aus dem Schwedischen übersetzt, mit Aenderungen und Zusätzen des Verfassers v. Gerhard van dem Busch. Stockholm u. Leipzig. Fritze. 1852. 8. Daselbst die ältere Literatur.
23. Ueber das Verhalten des Alkohols im thierischen Organismus v. Dr. Duchek. Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilkunde. Prag. gr. 8. André. 1853. p. 104.
24. Intoxicationen durch Spirituosen v. Dr. Falk in Marburg, im Handbuch der Path. u. Ther. v. Virchow. Erlangen. Enke. 1855. p. 293.
25. Batailhé et Guillet, De l'alcool et des composés alcooliques en chirurgie. Paris. Cossoz. 1859. 8.
26. J. Tscheschichin, Zur Lehre von der thierischen Wärme in Reichert und Du Bois Reymonds Archiv 1866 Nr. 2.
27. Leudet im Journ. de Méd. ment. 1868 April und 1867 Nov. Hyper.
28. Engelhardt, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1865.
29. Friedrich Erismann, Ueber Intoxicationsamblyopien. Zürich 1867.
30. Ueber Absynthismus. Magnan. Archiv génér. 1869. p. 628.
31. Cuny Bouvier, Ueber die Wirkung des Alkohol auf die Körpertemperatur. Bonn. Neusser. 1869. 8.
32. Carl With, Ueber Dipsomanie. Berlin 1869. Diss. in.
33. Haberkorn, Alkoholmissbrauch und Psychosen. Berlin 1869. Diss. in.
34. Péronne, De l'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme. Paris. 8. 1870.
35. The cure of inebriates in America in Méd. Times and Gazette 1871. Aug.
36. De la gravité des lésions traumatiques et des opérations chirurgicales chez les alcooliques Communications à l'academie de médecine par Verneuil, Hardy, Gubler, Gosselin, Béhier, Richet, Chauffard et Giraldès. Paris 1871. Baillière.

III. Zur Lehre von den Hallucinationen ist benutzt:

37. Cardanus, De rerum varietate p. 543. Cap. 43. Lib. VIII. Basileae.
38. Marcellus Donatus, De historia medica mirabili. Francofurti 1613. Buch II. Cap. IX. p. 206.
39. Spinoza 1663. Epist. XXX. Petro Balling II. p. 216.
40. Reil, Rhapsodien über die psychische Kurmethode. Halle 1818. 8.
41. Joh. Müller, Phantast. Gesichtserscheinungen. Coblenz. Hölscher. 1826. u. Physiologie des Menschen. 1840. II. p. 563.
42. Esquirol, Des maladies mentales. Paris. Baillière. 1838. I. p. 195 u. 220.
43. Aerztliche Berichte der Irren-Heil- und Pflege-Anstalt zu Wien 1853—56. Wien 1858. gr. 8.
44. Melancholia daemonomaniaca occulta in einem Selbstbekenntniss des Kranken geschildert von Dr. D. G. Kieser in Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie von Damerow, Flemming und Roller. Berlin. 8. Hirschwald. 1853. p. 423—457.
45. Baillarger, Mémoires de l'académie royale de médecine Tome XII. Paris. 4. Baillière. Des Hallucinations.
46. Michéa, Mémoires de l'académie royale de médecine. Tom. XII. 4. Paris. Baillière. p. 243.
47. Dagonet, Traité élémentaire des maladies mentales. Strassbourg 1862. 8. p. 106.

48. E. Rose, Ueber die Hallucinationen im Santonrausch in Virchow's Archiv 1863. 28. Bd.

IV. Die Chloralliteratur des Del. trem. ergiebt sich aus:

49. Liebreich, Das Chloralhydrat, ein neues Hypnoticum und Anästheticum. Berlin. Müller. 8. III Aufl. 1871.
50. Langenbeck, über die Anwendung des Chloralhydrats bei Delir. potat. Berl. clin. Woch. 1869. S. 369.
51. Dr. Schroeter, Ueber den therapeut. Werth in der Psychiatrie in Allgem. Zeitschr. für Psych. v. H. Lähr. 1870. p. 217. Brand nach subcut. Inject. (1,5 — 4 Grm. b. Tobsucht — 7 in 2 Th. binnen $^1/_2$ St.) in (15. Dez. 1869) 8. Sitz. d. psych. Ver. zu Berlin.
52. Jastrowitz, 1869. Berl. clin. Wochenschrift Nr. 39 u. 40.
53. Barnes in Liverpool Lancet 27. 11. 69.
54. Drasche, 1870. Wien. med. Wochenschrift Nr. 21 u. 22.
55. Lange, 1870. Berl. clin. Woch. Nr. 10.
56. Murchison, Lancet. 1870. II. 18.
57. Curschmann, Erfahrungen über die Behandl. d. Delir. potat. mit Chloralhydrat. Deutsch. Arch. f. clin. Medicin.

V. Die Literatur der übrigen fieberlosen Delirien ist etwa folgende:

58. Chossat, Mémoire sur l'inanition.
59. Chomel, Traité des dyspepsies.
60. Dupuytren, Leçons orales. Paris 1839 T. II. Art. XI. p. 222.
61. Voppel, Günsburg's Zeitschrift 1856. VII p. 291.
62. Ulrich, Deutsche Klinik 1859. p. 263.
63. Die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection von W. Griesinger in Archiv der Heilkunde red. v. Wagner in Leipzig. Wigand. 1860. 1. Jahrg. S. 235. 243.
64. Ad. Sander, Rheumatismus und Geisteskrankheit in Lähr's Allg. Zeitschr. f. Psych. Berlin 1863. p. 214.
65. Ueber Geisteskrankheiten im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus von Dr. Th. Simon, Assistenzarzt d. Hamburger Irrenanstalt Friedrichsberg in Annal. des Charitékrankenhauses zu Berlin. Euslin. 1865. Bd. XIII. 2. Heft. S. 67. 1869. Bd. XV. S. 119.
66. Rheumatismus und Geisteskrankheit v. Dr. Besser in Siegburg, in Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie v. Lähr. Berlin. Hirschwald. 1865. 8. Bd. XXII. S. 252.
67. Becquet, Du délire d'inanition dans les maladies. Arch. générales 1866. Paris. p. 169.

Ueber den Starrkrampf.

Von Dr. E. ROSE, ordentlichem Professor der Chirurgie und Direktor der chirurgischen Klinik in Zürich.

§. 1. Unter allen Leiden, welche die Bemühungen des Wundarztes bisweilen in Frage stellen, macht kaum Eins auf ihn solchen Eindruck, als der Wundstarrkrampf.

Während das Eiterfieber, der wandernde Rothlauf nur ausnahmsweise Kranke ergreift, die nicht schon so durch Siechthum, sei es Tuberkulose, Carcinose, oder organische Fehler geschwächt sind, es von vornherein bei der Schwere des Falles erwarten lassen, befällt der Starrkrampf meist Kranke in ihrer Blüthezeit, den rüstigen Arbeiter, den jungen Familienvater in seinen kräftigsten Jahren, wo man kaum Besorgniss für ihn und seine unbedeutende Wunde hegen mochte.

Während jene Krankheiten den aufmerksamen Arzt selten überraschen, indem meist nicht bloss die Würdigung des Falles gerechte Befürchtungen einflösst, als noch vielmehr die sich allmählig mehrenden Vorläufer ihn vorbereiten, trifft der Starrkrampf nicht bloss die Kräftigsten, die am wenigsten einen tödtlichen Ausgang erwarten liessen, nein ohne Weiters wie ein Blitz aus blauem Himmel schlägt er ein.

Während ferner die andern Wundkrankheiten sichtlich erschöpfen und so zuletzt in einen gewissen Zustand der Gefühllosigkeit und Benommenheit bringen, nährt der Kranke beim Wundstarrkrampf meist seine, seiner herumstehenden Kinder Hoffnung auf den Arzt bis unmittelbar vor dem Tode, der ihn wohl bei vollen Kräften, bei voller Klarheit trifft.

Während endlich das Eiterfieber mit seinem meist langsamen sichern Verlauf die Erlösung für alle Betheiligten zuletzt fast erwünscht erscheinen lässt, rafft der Starrkrampf den Kranken wohl schon hin, oft ehe noch das Leiden erkannt, manchmal ehe man im Stande ist, seine schwachen Kräfte mit ihm zu messen.

Und doch wird man hier immer wieder zu diesem Kampf angespornt durch den schwachen Hoffnungsschimmer, den die nüchterne Beobachtung einem wirklich giebt. Um diesen Kampf erfolgreich aufnehmen zu können, muss vor Allem die Krankheit in ihrer Form und ihrem Verlauf scharf erkannt sein. Nichts, sollte man glauben, sei leichter bei einer Krankheit, die über die ganze Welt verbreitet und schon im grauen

Alterthum bekannt gewesen ist. Zwei Wege stehen uns dazu offen, die eigene Beobachtung und der Vergleich mit der Erfahrung Anderer; beide lassen uns hier im Stich.

Die eigene Erfahrung reicht nicht aus. Es liegt das nicht bloss an der Flüchtigkeit des Krankheitsbildes; die Wenigsten haben ausgiebige Gelegenheit gehabt, diese Krankheit zu sehen. Hat doch einer unserer ersten lebenden Chirurgen, Pirogoff, der so viele Kriege mitgemacht, eine so lange chirurgische Laufbahn hinter sich hat, doch nur 8 Fälle in seiner ganzen Praxis gesehen.

Wir müssen uns also an die gemeinsame Erfahrung Aller halten. Unendlich ist bei dem Interesse des Gegenstandes seine Literatur; dem Umfang entspricht aber nicht der Werth. Bald sieht man, dass es unmöglich ist, die ganze Literatur des Tetanus zu kennen. Von dicken Büchern hat oft nur der faktische Kern von 1 oder 2 Beobachtungen Werth. Nirgends überwuchern so Hypothesen den geringen Bestand unserer Kenntnisse und die Mangelhaftigkeit der Casuistik, wie sich das hinreichend aus der mangelnden Controlle gehäufter Erfahrung bei so vergänglichen Bildern erklärt.

So kommt es, dass in der Hauptsache Hippocrates die Krankheit fast ebensogut kannte wie wir, und noch vor 100 Jahren Männer wie Ulrich Bilguer sich ohne Scheu des Ausdrucks »Hundskrampfs« »Spasmus cynicus« für dieses Leiden bedienen konnten. Doch sind es grade diese Jahre des siebenjährigen Krieges, der Freiheitskämpfe in Amerika, der französischen Revolutionszeit, die durch häufigere Beobachtung des Wundstarrkrampfes im Felde zu besseren Bearbeitungen und zur Klärung wesentlich beitrugen. Zahlreiche Preisfragen machten in der Revolutionszeit ihn bald zum Modethema. Wie wünschenswerth das war, mag aus der Betrachtung der Fälle hervorgehen, welche uns vor 100 Jahren einer der ersten Aerzte de Haen in seiner Ratio medendi hinterlassen. Von seinen 8 Fällen von Tetanus dürften vor einer strengen Kritik nur 2 als echt befunden werden, während sich die andern wohl auf Verwechslungen mit Mandelabscessen, Kieferkrankheiten, Hypercatharsis und dergleichen zurückführen lassen. Aehnliches ist freilich noch später vorgekommen; 1825 veröffentlichte ein Prof. der Chirurgie in einer Arbeit über Sitz und Natur des Tetanus Fälle, von denen der erste als Meningitis spinalis, der zweite als Tumor medullae, der 3. als Schädelbruch mit Hirnblutung anzusprechen wäre, ja im Jahre 1865 sah ich es noch in der medicinischen Gesellschaft in Berlin vorkommen, dass Prof. Remack eine Kranke mit durch den constanten Strom geheiltem Trismus vorgestellt hat, die ihn offenbar nur durch einen Zahnfleischabscess getäuscht hatte. Wie oft im Leben noch jetzt solche Verwechslungen vorkommen, ist bekannt.

In den letzten Jahrzehnten hat sich unsere Kenntniss vom Tetanus nicht sehr erweitert; einen Fortschritt begrüssen wir erst in der allerjüngsten Zeit, der wir endlich vollständige Beobachtungsreihen aus Spitälern verdanken, während früher bloss einige wenige, besonders interessante und glückliche Fälle mitgetheilt und besprochen wurden; so ist es gekommen, dass den ältern Zusammenstellungen und Bearbeitungen sich nur eine ganz unzuverlässige Grundlage dargeboten hat.

So sehen wir also in der Schnelligkeit des Verlaufs, andrerseits in der Seltenheit und endlich in der übermässig umfangreichen Literatur den Grund, warum unsere Erkenntniss des Wundstarrkrampfs so erschwert ist. Kaum würde ich mich deshalb an eine Bearbeitung dieses Gegenstandes wagen, wenn ich nicht aus einigen 30 Fällen eine eigene Anschauung gewonnen hätte. Leider sind die Beobachtungen, wie das hier

eben meist geschieht, oft stückweis, unter den ungünstigsten Verhältnissen geschehen, so dass sie nicht stets mit der wünschenswerthen Genauigkeit wiedergegeben werden können. Nichtsdestoweniger halte ich meine Ueberzeugung nicht zurück, weil sie vielleicht zur Bestätigung oder Widerlegung anregt, wozu ich selbst in den letzten Jahren wenig Gelegenheit gehabt habe. Gewiss gelten noch heute nach 50 Jahren Hennens Worte über den Starrkrampf: »Die Thatsachen, die Schlüsse, die daraus gezogen, und die Mittel, die danach für dienlich gehalten werden, bedürfen sämmtlich noch der Aufklärung und Ordnung, und es werden Jahre voll unparteiischer Forschungen und genauer anatomisch-pathologischer Untersuchungen hingehen, bevor wir aus unserer glänzenden Armuth emporkommen und von der anscheinenden Menge von Hilfsmitteln einige wenige von entschiedenem Nutzen werden aussuchen können.«

Formen und Verlauf des Starrkrampfs.

§. 2. Der Verlauf des Starrkrampfs kann ein sehr verschiedener sein; es ist deshalb ganz zweckmässig, bestimmte, sich stets wiederholende Bilder durch Namen zu sondern.

Schon im Alterthum hat man das Bedürfniss gehabt, uud so unterschied denn Aretaeus 3 Formen, den Tetanus, den Opisthotonus und den Emprosthotonus, je nachdem die Muskulatur des Körpers gleichmässig oder an der Rück- oder Vorderseite des Körpers besonders betheiligt war. In der Neuzeit, beim Erwachen der Wissenschaften, begnügte man sich nicht hiermit. Da beim Starrkrampf die Muskeln sich zusammenziehen und so den Körper biegen, schien es nöthig, ausser einer Verbiegung nach vorn und hinten auch eine seitliche zu unterscheiden. Und so fügte Böneken zu den 3 Formen des Aretaeus noch den Pleurothotonus hinzu, ein Namen, der ähnlich abgeleitet ist von dem Worte πλευρoθεν, wie es Sophokles in den Trachinierinnen braucht.

Ist diese Eintheilung nun wirklich begründet? Als Bezeichnung der Körperstellung bei gewissen Krampfformen mögen die Namen Geltung behalten; denn es ist keine Frage, dass solche Stellungen vorkommen. Den seltensten Fall, den Pleurothotonus, habe ich beispielsweise bei Thieren gesehen, die mit Santonoel vergiftet waren. Bei den nachfolgenden cerebrospinalen Krämpfen zeigen Kaninchen bisweilen eine anhaltende seitliche Biegung in Form eines Halbkreises. Oft drehen sie sich dabei im Kreis um eine im Boden errichtete Normale, Drehbewegungen in Folge tonischer Affektion der einen Seite und convulsivischer oder auch willkürlicher Bewegung der schwächer leidenden Körperhälfte.

Anders ist die Frage zu beantworten, wenn es sich darum handelt, ob diese Formen auch wirklich beim Starrkrampf beobachtet sind.

Der Emprosthotonus — (einige französische Schriftsteller haben ihn unrichtig auch Episthotonus genannt) — wird noch am ausführlichsten von Aretaeus beschrieben; hören wir deshalb seine Worte:

»Wenn Emprosthotonus vorhanden, ist der Rücken gewölbt. Indem die Hüftknochen ebenso wie das Kreuz hervorgetrieben sind, ist das Rückgrat grad ausgezogen; der Scheitel vornüber geneigt, der Kopf zum Brustkorb gesenkt, das Knie auf die Brust geheftet, die Hände zusammengepresst, die Schenkel ausgestreckt. Aller Mühsal ist gewaltig, und mit geschlossenem Munde stöhnen sie tief auf. Wenn nun das Uebel die Brust und den Athem ergriffen hat, so führte es leicht aus dem Lebengut für den Kranken zur Erlösung aus der Qual und Verdrehung und entsetzlichen Entstellung und auch nicht schmerzlicher für die Anwesen,

den, selbst wenn es Sohn oder Vater wäre. Falls es aber noch zum Leben genügt, indem der Athem, wenn er auch schlecht ist, doch noch zu Stande gebracht wird, so werden sie nicht bloss wie ein Bogen nach vorn gekrümmt, sondern auch kugelrund gemacht, so dass sie den Kopf an den Knien halten, und Schenkel und Rücken so nach vorn gebrochen werden, dass das Gelenk am Knie in die Kniekehle herausgetrieben zu sein scheint. Nicht menschlich ist der Fall und traurig das Schauspiel, schmerzlich aber auch für den Zusehenden der Anblick. Unheilbar ist das schreckliche Leiden, Unkenntlichkeit aber tritt von der Verdrehung auch für die liebsten Menschen ein, und der Wunsch, der früher den Anwesenden unerlaubt, wird jetzt ein guter, der Leidende möge aus dem Leben scheiden, um mit dem Leben sowohl von der Drangsal als von dem entsetzlichen Leiden befreit zu werden. Kann doch auch nicht der Arzt, wenn er dabei ist und zusieht, weder zur Erhaltung noch zur Linderung, noch endlich auch für die äussere Gestalt helfen. Denn wenn er auch die Glieder grad richten wollte, so müsste er den lebenden Menschen zerschneiden und zerbrechen. Nur trauern kann er mit dem Ueberwältigten, ohne noch Hand anzulegen. Das ist das grösste Unglück des Arztes.«

Diese Lebhaftigkeit in der Schilderung des Aretaeus lässt schon auf eigene Erlebnisse schliessen, nur müssen wohl die letzten Sätze nicht grad auf den Emprosthotonus allein, sondern auch auf den unmittelbar zuvor geschilderten Opisthotonus bezogen werden, und entsprechen mehr der Stellung des Arztes beim Tetanus im Allgemeinen. Dass Aretaeus zum Theil nach eigenen Beobachtuugen urtheilte, geht aus seiner Schilderung der tetanischen Convulsionen hervor, wo es heisst: »In einem Falle habe ich es mit Erstaunen gesehen, dass sich bei einem Menschen sogar auch die Ohren bewegten.« Wenn der Leser sich weiter durch das Unkraut von Hypothesen, welche seit Hippocrates unsere Kenntniss des Tetanus überwuchern, mit mir durcharbeiten will, so wird er gern solchen Zeugenaussagen seine Aufmerksamkeit schenken, und überall nach ihnen forschen. Dann wird er aber zugeben, nicht immer schildert Aretaeus Selbstbeobachtetes; sonst würde er z. B. nicht vom Opisthotonus sagen: »Die Kinnladen klaffen weit auseinander, selten geschieht es, dass sie sich aufeinander stemmen.« Denn meines Wissens ist dies Klaffen noch nie bei einem zweifellosen Falle von Tetanus beobachtet worden.

Man kann darin wohl nur ein Stück des antiken Unkrauts, jener Anschauung sehen, welche von Hippocrates bis Caelius Aurelianus hinab stets im Tetanus eine Mittelform, und im Opisthotonus und Emprosthotonus lauter Gegensätze, 2 Extreme annahm. So sollen nach Caelius Aurelianus »bei den Opisthotonischen die Schenkel zusammengelegt und die Hände ausgestreckt sein. Die Finger haben sie zusammengelegt und eingeschlagen, wie Hippocrates sagt, und den grösseren Finger, das ist, den Daumen halten sie mit den Uebrigen«. — Die Emprosthotoniker dagegen lassen wieder schwer die Finger beugen. Nach Caelius Aurelianus ist der Tetanus eine »unwillkürliche Spannung«. Da es aber nicht ausdrücklich erwähnt, möchte ich wohl zweifeln, ob Hippocrates, Aretaeus und Caelius Aurelianus je diese »unwillkürliche« Spannung der Hände gesehen haben, sowohl das angebliche Ballen mit eingeschlagenem Daumen bei den Opisthotonikern, noch die steife Spreizung bei den Emprosthotonikern.

Was nun das Vorkommen des Emprosthotonus betrifft, so habe ich für mein Theil nie etwas der Art gesehen. Hennen drückt sich ebenso vorsichtig aus. Bei der so grossen Zahl von Tetanusfällen, die er in den

spanischen Befreiungskriegen erlebte, will er »nur einmal einen dem ähnlichen Fall« gesehen haben.

In neuester Zeit hat jüngst (1863) Cox im Dubliner Journal als Tetanus anticus die Erkrankung eines dreijährigen Kindes epileptischer Eltern beschrieben, welches spontan Krämpfe bekam, die mit heftigen Vor- und Rückwärtsbewegungen des Kopfes begannen. Zuletzt bog er sich bis an die Schenkel hinab. Solche Krämpfe wiederholten sich anfallsweise 18 Tage lang täglich. Man muss wohl jedenfalls beistimmen, wenn diese Erkrankung der Epilepsie verwandt erachtet wird, vom Tetanus sollte man dabei gar nicht reden, der, wie wir sehen werden, wenig Aehnlichkeit damit hat. Fournier erwähnt kurz ein Kind mit Episthotonus, das dabei an der Brust weitersaugte, und erst am 20. Tage unter Andeutungen von Tetanus starb, also ein sehr milder Fall von Tetanus, wenn es überhaupt einer war? Zwei Fälle aus dem vorigen Jahrhundert von Widnmann und Kundmann sind mir unzugänglich. Der Emprosthotonus hält sich vorzugsweise durch die grosse Autorität von Larrey; mit welchem Recht, möge sich aus einer Kritik seines Mémoire sur le Tétanos traumatique ergeben, welches eben durch das häufige Vorkommen des Tetanus im ägyptischen Feldzuge hervorgerufen war. Larrey unterscheidet darin 4 Formen, den Trismus, wenn der Krampf auf Kiefer und Gurgel beschränkt, den Tetanus, wenn der ganze Körper ergriffen aber dabei grad ist (Andere nennen das Orthotonus), den Emprosthotonus bei Vornüberbeugung und den Opisthotonus bei Rückwärtsbeugung. Der Emprosthotonus soll durch Ueberwiegen der Beuger, der Opisthotonus durch Ueberwiegen der Strecker entstehen, und merkwürdiger Weise seltner sein. Jener soll zu Stande kommen, wenn die Wunde eines Nerven an der vordern Körperseite vorkommt; nimmt sie die Hinterseite ein, entsteht Opisthotonus. Sind beide Seiten an der Wunde gleich betheiligt, so entsteht Tetanns. Dies Gesetz ist zweifellos falsch; ich habe viele Kranke an Tetanus verloren, die nur an der Vorderseite oberflächlich verletzt waren, und doch niemals Emprosthotonus gesehen.

Larrey erwähnt aus dem ägyptischen Feldzuge gegen 42 Fälle mit 7 Heilungen. Als Chef wird er von den acuten Fällen der Natur der Sache nach die wenigsten selbst gesehen haben, und so erwähnt er denn auch nur milde Fälle ausführlicher, von denen 2 mit Emprosthotonus geschildert werden. Der eine (Bonnet) bekam in Folge einer Erkältung, die er sich durch Herumgehen bei Nacht, am 24. Tage nach der Amputation wegen Fussgelenkcaries, zugezogen hatte, Trismus mit heftigen Stichen im Rumpf, Schmerzen im Epigastrium und mühsamem Athmen; der Kopf ist auf die Brust gebeugt, der Rumpf gekrümmt. Dieser Fall von Emprosthotonus höchsten Grads wurde geheilt durch Application eines grossen Vesikators auf den ganzen Umfang des Rumpfes. Der zweite Kranke, Lieutenant Bonichon, hatte in der »Schlacht bei Sedment« (gew. Sediman) eine Schussfractur des linken Tarsus bekommen und war nach der Splitterextraction am 7. Oct. 1798 ins Spital Nr. I (nach Kairo) gebracht worden, in dem sich sofort vor Abends eine sehr starke Reaction entwickelte. Am 19. Oct. bekam er erst Trismus, und dem entsprechend entwickelte sich ein ganz milder Tetanus. Im November waren die Beine steif im Hüft- und Kniegelenk, der Kopf auf die Brust, die Arme und Vorderarme zu einander gebeugt. Durch die Amputation wurde der Kranke geheilt, indem nur noch Muskelkrämpfe bei der leichtesten Berührung des Rumpfes einige Zeit zu schaffen machten. Beide Male haben wir es also mit ganz milden Fällen zu thun, bei denen es sich möglicher Weise um Reflexkrämpfe handelte. Fragt man nun wieder, ob denn aus Larrey's

Darstellung hervorgeht, dass er selbst einen Fall von Empr. gesehen, so scheint er den Bonnet nie, den Bonichon nur bei der grossen Consultation unmittelbar vor der Operation gesehen zu haben. Man benutzte aber dazu, wie es ausdrücklich heisst, „einen Moment der Ruhe, der sich den Tag einstellte“, so dass man danach zweifelhaft wird, ob der Bonichon den Tag überhaupt noch Tetanus gehabt hat, und ob Larrey je selbst einen Fall von Emprosthotonus gesehen hat.

Aus seinen deutschen Feldzügen schildert Larrey fast nur Heilungsfälle näher, von denen nur einer einen schnelleren Verlauf nahm. Folgende Fälle von angeblichem Emprosthotonus werden erwähnt:

Bei einem Jägerfüsilier mit Schussfractur des Tarsus trat Tetanus in der Vernarbungsperiode ein und nahm den chronischen Charakter an. Durch purulente Metastase bekam er einen grossen Abscess am rechten Ellenbogen, und zugleich stellte sich Emprosthotonus ein, der mit dem Aufschneiden schwand. Vor der Vernarbung jedoch trat eine rechtseitige Hemiplegie, und zuletzt endlich der Tod unter dysenterischen Erscheinungen ein. Es lässt sich beim Mangel eines Sectionsbefundes jedenfalls die Annahme einer Hirnembolie zur Erklärung des Emprosthotonus nicht ausschliessen.

Der letzte Fall endlich, in dem eine „Neigung zum Emprosthotonus“ ausdrücklich erwähnt wird, betrifft einen Chevau-légers Officier Markeski, der einen Lanzenstich an der rechten Stirnseite bekommen hatte. Am 10. Tage stellte sich Trismus, Emprosthotonus, Krämpfe in den rechten Augenlidern, Blindheit des rechten Auges, und un peu d'aberration mentale ein, was sich alles nach ausgiebiger Wundspaltung besserte. Am 27. Tage trat jedoch der Tod an sehr acuter Gehirnentzündung ein. Als Grund fand sich Absprengung der innern Tafel und ein sehr starker Bluterguss. Es ist das also gar kein Fall von Tetanus, sagt doch Larrey kurz zuvor selbst: Er habe niemals die geistigen Fähigkeiten oder die Sinne beim Tetanus leiden sehen und halte das für das sicherste Zeichen, ihn von andern Krampfkrankheiten zu unterscheiden, die nach Hirnverletzungen entstehen. Ganz dasselbe gilt von dem Fall von Emprosthotonus der 1834 in der Révue médicale beschrieben ist. Er soll nach Fall auf den Bauch entstanden sein und stets mit Opisthotonus gewechselt haben. Allein es traten dabei stets auch Anfälle von Lethargie 50 Tage lang hinzu, zum besten Beweis, dass es sich hier eben nicht um Tetanus handeln konnte.

Hienach ergiebt sich, dass von den 7 mir bekannten Fällen von Emprosthotonus wahrscheinlich keiner hierhergehört, gewiss aber 4 nach den Mittheilungen selbst jedenfalls nichts mit Tetanus zu thun hatten, sondern Fälle von Hirnembolie, Meningitis und Epilepsie waren. Nur bei dem kurzerwähnten Falle Fourniers und den 2 ägyptischen Fällen liegt nach Larreys kurzen Mittheilungen kein Anhalt für ähnliche Einwendungen vor; ich muss es deshalb dem Leser, der weiteren Erfahrung, überlassen, zu beurtheilen, ob diese 2 Beobachtungen sichrer sind wie die andern *), sicherer wie das Larrey'sche Gesetz über die Entstehung des

*) Auf die Exactheit dieser Larrey'schen Beobachtungen mögen noch folgende Bemerkungen ein Licht werfen: Lieut Bonichon wurde in der, wie Larrey selbst sagt, entscheidenden Schlacht von Sédiman getroffen, in der Desaix (von Siout der Hauptstadt Oberägyptens über Benesch am Josephskanal zurückkehrend) die Mameluckcn unter Mourad-Bey einholte und am 7. Oct. 1798 schlug. Im nächsten Jahre besetzte er dann Oberägypten auf die Dauer. Die Wichtigkeit der Schlacht geht nun auch daraus hervor, dass sie durch einen

Emprosthotonus, welches wir schon oben als falsch kennen gelernt haben. Wie wir sehen werden, sind auch die begleitenden Symptome in diesen Fällen ganz ungewöhnlich. Jedenfalls ist noch ausdrücklich zu bemerken, dass alle Fälle dem chronischen Tetanus nach Larrey's Angaben angehören, dem Tet. mitis nach unserer Darstellung. Der Emprosthotonus ist also bei der acuten Erkrankung nicht beobachtet, bei der milden (chronischen) ganz zweifelhaft und noch nicht sicher constatirt. Wie steht es nun mit der andern Form, dem Pleurothotonus, dem Tetanus lateralis von Sauvage? Mir ist er ebensowenig als der Emprosthotonus vorgekommen, wenn auch Valsalva, Böneken, Fernelius und de Haen ihn je einmal dabei wollen gesehen haben. Diese Beobachtungen entziehen sich theils wegen ihrer Kürze (de Haen) theils wegen ihrer Unzugänglichkeit meiner Kritik. Aus späterer Zeit, wo die Kenntniss und Unterscheidung des Tetanus eine sichere geworden ist, habe ich mich vergeblich bemüht, eine Beobachtung davon aufzufinden. Nur Naumann spricht 1838 von Pleurotonus, den er mit Offenstehen des Mundes beim Tetanus gesehen haben will. Auch ohne das er den Fall als Tetanus hystericus bezeichnet hätte, genügt dies, ihn als uneigentlichen Tetanus kenntlich zu machen.

Es kommt wohl vor, dass ein Kranker beim Tetanus seitlich gebeugt im Bette liegt in Form eines C, wie de Haen sagt; man kann sich aber leicht

Armeebefehl v. 19. Oct. 1798 der ganzen Orientarmée angezeigt und zu feiern vorgeschrieben wurde.

Nach Larrey wurden in der Schlacht die Verwundeten sofort auf dem Felde verbunden und von den Aerzten selbst auf die Ambulancebarken gebracht, die sie dann nach Cairo führten. Einige Kranke, erfährt man, kamen hier am 9. Tage an. Bonichon trat nach Larrey „gesund am 7. Oct. in das Hospital Nr. 1." ein „die ersten Verbände waren methodisch gemacht". „Am selben Abend stellten sich jedoch die Schmerzen in der Wunde und die übrige Reaktion ein".

Welche Widersprüche! Wie kann man d. 7. früh gesund ins Spital kommen, wenn die Schlacht erst am 7- geschlagen. Und noch dazu nach mehreren methodischen Verbänden! Das Stärkste ist aber folgendes. Das Hosp. N. I. war nach L. in Cairo am Place Birket-el-Fyl am Nil selbst, von wo er erst ¦ geheilt entlassen wurde. Sediman aber oder Sedment-el-Gebel liegt durch das Gebirge Gebel el Sediment vom Fayum getrennt, in gerader Linie 5 Lieues vom Nil fast in der Höhe von Benesch (oder Bénéshé) und 24 Lieues (also 15 Meilen) von Cairo entfernt, wie sowohl der Berghaus'sche Atlas als noch viel besser die officielle Specialkarte v. Egypten lehrt, die im Jahre 1854 v. Linan de Bellefonds, direct. général des postes et chaussées en Egypte, in 4 grossen Blättern herausgegeben ist. Diese Ungenauigkeiten sind sehr auffallend und werfen ein eigenthümliches Licht auf die Exactheit der Larrey'schen Memoiren, u. das um somehr, wenn man liest, dass gerade dieser Bonichon'sche Fall Larrey zu s. Mémoire sur le Tétanus traumatique angeregt hat, wenn man erwägt, das er diese Arbeit der höchsten wissenschaftlichen Körperschaft der damaligen Welt, dem Institut de France, vorgelegt hat. Mag sie das Mémoire auch „mit Auszeichnung aufgenommen haben" (nach Larrey), so ist doch eine so inexakte Krankengeschichte jedenfalls unzureichend, um die Existenz des Emprosthotonus zu beweisen, wenn auch bei der Thätigkeit im Felde sich leicht solche Irrthümer einschleichen werden. Uebrigens hier nicht das einzige Mal. Kurz zuvor sagt Larrey, Desaix sei nach der Schlacht bei Sediman in der Verfolgung des Feindes nach Oberägypten gedrungen, wo man dann in den Tempeln von Luxor u. Carnak Abbildungen von Amputationsmessern gefunden habe. Nach der Correspondance de Napoléon Tome V Paris 4. 1860 kehrte er aber grad daher zurück, und ging nach der Schlacht nach dem Fayum noch weiter zurück, weil sich in der Jahreszeit die Verfolgung nicht fortsetzen liess.

durch Zufassen, Herumlegen und dergleichen überzeugen, dass das ganz willkürlich zur Erleichterung geschieht, nicht krampfhaft und erzwungen ist. Ist die Nackenstarre sehr stark, so macht der Kranke fast immer einen seitlichen Bogen im Bett, indem er eben auf der Seite liegt.

Wenn der Emprosthotonus, wenn der Pleurothotonus vorkommt, müssten sie jedenfalls äusserst selten sein. Da nun aber, wie schon aus diesen Beispielen erhellt, der Trismus und Opisthotonus so sehr gewöhnlich sind, so wäre gewiss die Eintheilung in diese 4 Formen nicht zweckmässig.

Je mehr Fälle ich aber von hitzigem Wundstarrkrampf habe zu sehen bekommen, desto mehr hat sich mir die feste Ueberzeugung eingeprägt, dass sie nicht bloss schlecht, sondern vollkommen falsch ist. Immer mehr komme ich dahin, dass es eben nicht verschiedene willkürliche Erscheinungsarten des Tetanus giebt, sondern allen Bildern ein Typus zu Grunde liegt. Nur die mehr oder weniger grosse Ausbildung und Heftigkeit ergeben uns die verschiedene Gestaltung der Bilder. Wesentlich aber gehört es zu diesem Typus, dass niemals beim acuten Tetanus ein Emprosthotonus, niemals ein Pleurothotonus vorkommt.

Betrachten wir nun diesen Typus näher nach den Fällen, die sich unter unsern Augen entwickelt haben, nacb Beobachtung der 14 Kranken, die wir schon vorm Ausbruch täglich selbst verbunden oder wenigstens behandelt haben.

Es handelt sich in der Regel um einen Kranken, der in den letzten acht Tagen eine Wunde bekommen hat. Während bei der Abendvisite der Kranke sich ganz wohl befand und nichts Besonderes zu bemerken war, ist die Sachlage am andern Morgen oft schon vollständig verändert. Der Schlaf war ein guter, allein mit dem Erwachen, beim Versuch zu frühstücken oder die Zunge zu zeigen, zeigen sich die Kaubewegungen wesentlich, oft sofort vollkommen behindert. Verbunden ist damit ein Schmerz in den Backen, der oft nicht bedeutend ist. Die Züge sind entstellt, die Sprache verändert, das Schlucken von Flüssigkeiten erschwert, indem das Aneinanderliegen der Kiefer die gewohnte Mechanik behindert und dann bei lebhaften Leuten oft zu sonderbaren Grimassen führt.

Die Ursache ist eine anhaltende unwillkürliche Zusammenziehung oder vielmehr Verkürzung der Kaumuskulatur beider Seiten, von der man sich schnell durch Betasten der Backe überführen kann; man fühlt dann die Masseteren mit ihren vordern Rändern wie scharfe Leisten vom Jochbogen zur Kinnlade hinabgehen. Man führt dann den Finger ein zwischen Backe und Zahnreihen und überzeugt sich noch deutlicher von der muskulösen Beschaffenheit des Hindernisses, zugleich aber auch von der Abwesenheit einer anderweitigen Anschwellung und von der Schmerzlosigkeit der ganzen Mundhöhle, die ein primär entzündliches Leiden als Ursache dieser Spannung ausschliesst.

Schon jetzt kann man sich stets überzeugen, dass man es nicht mit einem begrenzten Leiden zu thun hat. Man fordert den Kranken auf, das Kinn der Brust zu nähern; es geht das manchmal gar nicht mehr so, wie in gesunden Tagen, oder doch nur unvollständig und mit Schmerzen. Dem Kranken fällt das bei diesen Versuchen oft selbst auf; oft fühlt man aber auch schon jetzt eine gewisse Resistenz in der Nackenmuskulatur.

Ich habe noch keinen Fall von Tetanus acutus ausbrechen sehen, wo nicht schon gleichzeitig mit dieser Kieferklemme sich eine leichte Affection des Nackens hätte nachweisen lassen, ein Umstand, der die Diagnose

sehr erleichtert. Nur die Erschlaffung der starren Muskeln ist dem Willen entzogen, nicht eine noch stärkere Verkürzung, so lange die Starre nicht vollständig ist. Sonst findet sich in dieser Zeit kaum eine nennenswerthe Aenderung im Allgemeinbefinden. Ist die Kieferklemme noch unvollständig, so dass der Kranke die Zähne noch etwas von einander entfernen kann, oder sind grosse Zahnlücken da, so zeigt er leicht die Zunge, an der meist weder Beweglichkeit noch Aussehen verändert ist. Der Kranke ist stets klar, oft dabei ganz munter und scherzt wohl mit dem Arzt über diese sonderbaren Kaustörungen, die er oft gar nicht der Rede Werth findet. Denn Respiration und Puls sind dabei normal, die Körpertemperatur hat sich nicht geändert, Se- und Excretionen sind dieselben. Der Kranke ahnt daher nicht, in welcher Todesgefahr er schwebt, und doch geht das Leiden meist unaufhaltsam über in sein zweites Stadium.

Oft schon am Mittag hat sich der leichte Sinn des Kranken verloren. Aus dem Stadium des Kinnbackenkrampfes ist er in das Stadium der allgemeinen Starre getreten. Es liegen jetzt die Zähne unlösbar aneinander, seitlich wie durch 2 eiserne Pfeiler verlöthet. Der Kehlkopf ist vorgestreckt, indem der Kopf schon beträchtlich und anhaltend nach hinten gestellt ist. Die Unmöglichkeit, bei meist ganz gutem Appetit, ja manchmal bei wüthendem Hunger, zu essen, die Beschwerden, eine passende und bequeme Lage zu finden, machen sich jetzt zuerst dem Kranken sehr unangehm fühlbar. Gleichzeitig ist aber die Krankheit selbst stets schon weiter vorgeschritten und mit neuen Folgeleiden verknüpft.

So wie die Kieferklemme vollständig und die Nackenstarre ausgebildet ist, hat man es auch stets mit einer Starre' der Bauchmuskulatur zu thun. Fasst man unter das Hemd, so findet man die Bauchdecken wie eine eiserne Platte zwischen Schambein und Rippenbogen ausgespannt, also flach und auf beiden Seiten gleichmässig eingezogen, wie auch Kieferklemme und Nackenstarre gleichmässig auf beiden Seiten ausgebildet sind. Hat man nicht zur Vervollständigung der Diagnose auf diese Bauchstarre geachtet, so wird man bei sorgfältiger Behandlung doch darauf geführt. Der Kranke klagt zwar jetzt noch nicht darüber, allein bei Befragen ergiebt sich meist, dass das Harnlassen aufgehört hat. Der Kranke möchte wohl, aber kann es nicht.

Der Grund ist fast derselbe, wie wir ihn bei den Beckenfracturen fanden. Nicht die Harnsekretion ist unterdrückt, sondern die Exkretion behindert. Auf den Percussionston und das Gefühl der ausgedehnten Blase wird man nicht sehr aus sein. Die Percussion ist durch die Spannung beim Tetanus, durch die Empfindlichkeit bei den Fracturen unnöthig und eher schädlich; umfassen kann man die ausgedehnte Blase aus denselben Gründen sehr schwer. Allein das Einführen des Katheters zeigt leicht, dass Harn vorhanden; er ist normal, wenn auch schon durch die Verhaltung dunkel. Es kann aber so gehen, wie bei den Beckenfracturen, dass, zumal wenn die Blase nicht sehr ausgedehnt ist und sie ist es hier bei täglichem Katheterisiren selten, doch kein Harn abfliesst, so lange man nicht nachhilft. Es erklärt sich das durch die Mechanik des Harnens. Die willkürliche Bauchpresse gehört dazu, um dem Detrusor einen Anstoss zu geben, selbst wo der Schliessmuskel ausser Function gesetzt ist. Sie gehört ebenso dazu bei nicht sehr voller Blase den Rest auszutreiben. Bei den Beckenfracturen ist die Contraction der Bauchpresse verhindert durch die eigenthümliche Schmerzlähmung in Folge der Contusion, hier durch die allmälig eingetretene Starre. Dort genügt das leise Auflegen der Hand auf den Unterleib, wenn auch zuweilen dabei Krämpfe

in den Beckenmuskeln entstehen; hier hilft das bei der brettartigen Beschaffenheit der Bauchwände meist nicht viel, und man muss oft den Kranken selbst auffordern, mit dem Zwerchfell nachzuhelfen. Später freilich wird beim Tetanus auch nicht soviel Harn bei der geringen Aufnahme secernirt, allein es kommen doch auch selbst beim acuten Tetanus bisweilen starke Ansammlungen davon vor, aber auch umgekehrt bei leerer Blase Harndrang, wo man entweder noch gar nicht oder doch nur einmal schonend catheterisirt hat, vielleicht in Folge der plötzlichen Compression der Unterleibseingeweide und der Blase. Ebenso wie die Harnexkretion stockt aus gleichen Gründen auch gern der Stuhlgang.

Es kommt jetzt die Nacht. Der Kranke bringt sie ohne jegliche Stärkung durch Schlaf, zu und andern Morgens sehen wir das Bild wo möglich nur noch ausgeprägter. Der Mund ist geschlossen, die Nackenstarre hat sich den Rücken hinab verbreitet, so dass jetzt wohl alle Muskeln vom Kopf hinab bis auf die Schenkel daran betheiligt sind und der Körper fast im Halbkreis wie eine Eisenbarre daliegt. Der Bauch hat dabei seine brettartige Härte bewahrt. Harn- und Stuhlverhaltung pflegen anzuhalten und werden noch durch die mangelhafte Nahrungsaufnahme befördert. Dagegen habe ich noch niemals die oberen Extremitäten sich betheiligen sehen, höchstens dass die Arme zuletzt einmal am Stamm durch die Latissimi dorsi fixirt sind, wie ich es einmal gesehen habe.

Mit der Ausdehnung der Affection kann es auch zu neuen Folgestörungen kommen; die Pulsfrequenz, die Körperwärme heben sich manchmal ein wenig, während an der Respiration nichts sonderliches zu merken ist.

So hält das Leiden in diesem Stadium ohne Aenderung bis zum Tode an, der oft schon 24 Stunden, meist am 2., 3. oder 4. Tage nach dem Ausbruch eintritt.

Dies ist das Bild des acuten Tetanus, er stellt uns eine Krankheitsform dar, die ebenso ausgebildet als einfach ist. Wir haben es mit einer anhaltenden unwillkürlichen Verkürzung der Muskulatur, einer tonischen Krampfform zu thun, die gleichmässig bis zum Tode zunimmt und sich über gewisse Körpergebiete verbreitet, ohne dass von vornherein andere Systeme wesentlich betheiligt sind. Um es nocheinmal zusammenzufassen, fanden wir als wesentliche Eigenthümlichkeiten folgendes:

1) Die Krankheit beginnt ohne Vorboten in den ersten 8 Tagen der Verletzung.
2) Die Starre ergreift erst die Kaumuskeln, dann die Muskeln am Stamm und den Beinen.
3) Der acute Tetanus ist niemals discontinuirlich.
4) Arme und Hände bleiben frei.
5) Die Starre steigt gleichseitig abwärts.

§. 3. Nun kann sich beim Tetanus aber auch ein III. Stadium einstellen, durch das die ganze Krankheit der Genesung entgegengehen kann; man bekommt dann eine Form des Tetanus, die man als den chronischen bezeichnen kann, weil sich in günstigen Fällen das 3. Stadium sehr viel länger hinzuziehen pflegt. Uebrigens zeigt sich, dass man noch andere Fälle von Tetanus unterscheiden kann, die sich grad ebenso lange hinausziehen können.

Das Wesentliche an diesem 3. Stadium der Lösung ist nun, dass zu der anhaltenden Contractur der Muskeln, dem eigentlichen Starrkrampf, nun noch anfallsweise tonische und auch klonische Convulsionen hinzukommen, die wie elektrische Schläge durch den Körper gehen, Anfangs jedoch

noch selten und von längerer Dauer sind. Diese Schläge treten spontan auf, bald bemerkt man aber, wie der gelindeste Reiz sie sofort hervorruft. Wir beobachten jetzt eine zunehmende Steigerung der Reflexerregbarkeit, wie sie selten einen gleichen Grad erreicht. Durch das Pulsfühlen, einen Lichtstrahl, einen scharfen Ton, durch das Rascheln seidner Roben, das Verschieben eines Leuchters sieht man dann schon Convulsionen veranlasst, wie sie heftiger kaum denkbar sind, Zuckungen, die man jetzt seit Humboldts Versuchen im Allgemeinen nach diesem Vorbild als tetanische zu bezeichnen sich angewöhnt hat, sehr mit Unrecht! Die Bezeichnung tetanische Zuckung ist ein Widerspruch in sich; denn das Wesen des Tetanus sind nicht die nachfolgenden Zuckungen, sondern die Starre. Auch würde man sich sehr irren, wenn man jedesmal eine solche Steigerung erwartete, wie man sie von der Strychninvergiftung her kennt. Mit zunehmender Reflexerregbarkeit geht nun ein Nachlass der Starre einher; der Mund lässt sich ganz allmälig mehr öffnen, der Kopf, die Oberschenkel sind nicht mehr soweit hintenübergebogen, und es stellt sich ganz das täuschende Bild der Reconvalescenz ein. Allein diese Hoffnung trügt nur zu oft. Die Gefahren vermindern sich nur, während eine Reihe neuer hinzutreten. Diese neuen Gefahren hängen von der Häufigkeit der Schläge ab, die, so lange eben der Körper noch einige Kraft hat, sich fort und fort wiederholen können. Indem sich dabei jedesmal der ganze ausgedehnte Bereich der betheiligten Muskeln plötzlich auf das heftigste zusammenzieht, haben wir es hier auf einem ausgedehnten Gebiet mit plötzlichen Hindernissen im Blutumlauf zu thun, die sich bald in mehr oder wenigem hohem Grade durch eine schnelle Steigerung der Pulsfrequenz, durch zunehmende Behinderung der Respiration, fieberhafte Erregung, durch allgemeine Schweisse und beschleunigte Entkräftung geltend machen.

Günstigen Falls schwindet im Verlauf von Stunden, Tagen, ja Wochen die tonische Starre immer mehr und mehr, während gleichzeitig die Stösse seltener und gelinder werden, aber selbst nach längerem Fortsein kann noch irgend eine Schädlichkeit einen Rückfall der Starre herbeiführen, ein neuer Schlag unerwartet den Tod mit sich bringen. In manchen Fällen sieht man aus ähnlichen Gründen ein wiederholtes Schwanken in der Intensität der Erscheinungen eintreten, wodurch sich die Krankheit oft viele Wochen hinziehen kann. Endlich kann dabei auch noch der Tod eintreten nach gänzlichem Aufhören aller Erscheinungen im Muskelsystem, indem er dann einzig Folge der ungemeinen Entkräftung ist.

Der wesentliche Unterschied zwischen acutem und chronischen Tetanus ist also der, dass es hierbei schliesslich zu Convulsionen und zur Erhöhung der Reflexerregbarkeit kommt.

§. 4. Im Gegensatz zu diesem chronischen Verlauf durch die 3 Stadien des Kinnbackenkrampfes, des allgemeinen Tetanus und der Stösse kommen nun auch andere Formen vor, bei denen diese Reihenfolge wegen der Schwäche der ganzen Krankheit oder umgekehrt wegen ihrer Heftigkeit sich gar nicht ausbildet. Es gilt das jedoch nur insofern, als es sich um den Unterschied zwischen dem Starrkrampf und diesen stossweisen Zuckungen handelt; sonst scheint die Reihenfolge beim Befallen der einzelnen Muskelgruppen, ziemlich dieselbe bei allen Formen zu bleiben.

So werden Fälle beschrieben, in denen der Tetanus nicht continuirlich progressiv anhebt und discontinuirlich sich löst, sondern von vornherein gleich discontinuirlich ist. Es sind das die schlimmsten und die leichte-

sten Fälle. So beschreibt Rees die Erkrankung eines Negers, der sich mit einem Porzellanstück am Daumen verletzt hat. Schlagartig wurde er vom Tetanus befallen, dem er eine Viertelstunde nach der Verletzung erlag. Fournier beschreibt den Tetanus bei einem 3jährigen Kinde, welches den Opisthotonus in solchem Grade bekam, dass sich Kopf und Nacken berührten. Es starb bereits im zweiten Anfall. Solche Fälle hat man ganz passend unter dem Namen des Tetanus immediatus unterschieden; sie kommen ungemein selten, am häufigsten noch in den Tropen vor, jedoch schliessen sich daran auch bei uns Fälle mit sehr heftigem und schnellem Verlauf an. Der acuteste Fall, den ich gesehen habe, hing unmittelbar mit dem Entstehen brandiger Fussgeschwüre zusammen.

Die unverehelichte Marie Pahl, 36 Jahre alt, aus Berlin, wurde am 31. März 1863 spät Abends laut ärztlichem Attest wegen Kopfkrämpfe nach Bethanien geschickt. Bei der Aufnahme fand ich das typische Bild des Tetanus, kompleten Trismus, die Lippen fest aneinandergepresst, Opisthotonus, erschwertes Athmen, Starre der Bauchmuskeln; die Kranke war klar, fieberfrei und hatte kein Erbrechen gehabt. Es war weder eine Verletzung noch eine Erkältung vorausgegangen; eine Ursache wusste Patientin nicht anzugeben. Nach vielen Suchen fanden sich bei ihr 3 Fussgeschwüre, eins rechts, 2 links. Das grösste von den beiden letzten war $2^1/_2$ Zoll lang, 1 Zoll breit. Alle 3 waren brandig und mit sehr entzündetem, schmerzhaftem Hofe umgeben. Durch Befragen ergab sich, was auch später die Angehörigen bestätigten, dass diese Fussgeschwüre erst vor 3 Tagen entstanden waren; der Krampfzustand dauerte eben so lange Zeit. Schon vor 3 Jahren war die Kranke in der Anstalt ebenfalls an Fussgeschwüren behandelt und geheilt worden. Selten wurde der Körper von Schlägen durchzuckt. Ich liess die Geschwüre mit Zinksalbe verbinden und ihr zur Erleichterung 2 stündlich 20 Tropfen Opiumtinctur als Klysma geben, da sie gar nichts zu sich nehmen konnte. Eins bewirkte einen heftigen Krampfanfall. Der Schlaf war in der Nacht sehr kurz. In die Badstube gebracht starb sie schon am andern Morgen früh, noch ehe sie zum Bade entkleidet war, asphyktisch in einem Krampfanfall. Die Sektion am 2. April ergab wenig Bemerkenswerthes. Die Pia mater cerebri war längs des sinus longitudinalis weisslich getrübt und mit weissen Körnern besetzt, leicht abziehbar und ganz besonders fein injicirt. Das Gehirn wog 2 ℔ und 30 Loth, war glänzend auf Durchschnitten und reichlich mit Blutpunkten bedeckt. Die Milz war prall und zeigte in ihren verschiedenen Dimensionen $4^1/_4$, $2^1/_2$ und $1^1/_8$ Zoll.

Die Dauer betrug also in diesem Falle wenig mehr als 3 Tage, wobei die Krankheit unmittelbar mit dem Entstehen der Geschwüre ausbrach, die schon in ihrer Beschaffenheit auf den Zusammenhang hindeuten. Man kann deshalb diesen Fall als einen Tetanus immediatus hinstellen, wenn man seinen Character dahin feststellt, dass der Tetanus bereits am ersten Tage der ursächlichen Erkrankung ausbricht und dem entsprechend heftig ist. Demgemäss pflegt die Krankheit denn auch wohl von vornherein discontinuirlich anzusteigen, was in diesem Falle nicht hat festgestellt werden können, weil die Kranke anfangs keine ärztliche Hilfe hatte. Einen ebenso heftigen Verlauf habe ich nur noch einmal bei einer der 3 Verbrennungen gesehen, bei denen ich Tetanus hinzukommen sah. Ein junger Mensch wurde spät Abends ins Krankenhaus gebracht, dessen halber Unterkörper mit Einschluss der Geschlechtstheile theils im 2., theils 3. Grade verbrannt war. Am Morgen wurde Trismus bemerkt, dem er Mittags schon erlag. Er war mit einem warmen Bade, Morphium und Watteeinwicklung behandelt.

§. 5. Sehr viel häufiger ist die Form, welche man als Tetanus mitis bezeichnen kann. Sie ist die bekannteste, wie denn auch fast alle Fälle von Tetanus diesen Verlauf darbieten, die bei Leuten ohne Wundflächen z. B. durch Temperaturwechsel entstehen. Bei diesem sogenannten Tetanus rheumaticus sieht man nur bei besonders heftigen Einwirkungen die acute Form eintreten, in der Regel diese milde, die nur verhältnissmässig selten zum Tode führt, ganz ebenso aber auch bei Wunden mit oder ohne besondere rheumatische Einflüsse zu Stande kommt. Daher kennen viele Autoren nur diese Form, und es erklärt sich daraus, dass man fälschlich die elektrische Contraction der Muskeln in der Physiologie nach dem Vorgange von Alexander von Humboldt als Tetanus bezeichnet hat, während man dabei doch nur clonische Krämpfe und nicht diese Tage lange Muskelstarre des typischen Wundstarrkrampfes nachahmen kann, des eigentlichen Tetanus nach Plenk.

Den ersten Fall von Tetanus mitior, wie ihn Mac Grigor nennt, sah ich bei einem langgewachsenen, 34jährigen Arbeiter Christian Spiegelberg, der sich am 19. März 1861 eine sehr ausgedehnte Verbrennung beider Schenkel zugezogen hatte. Er wurde deshalb sofort nach Bethanien gebracht und wie gewöhnlich in Watte eingewickelt, nach deren Durchtränkung Bleiwasserumschläge und tägliche warme Bäder die weitere Behandlung ausmachten. Der Verlauf war trotz der Ausdehnung ein äusserst günstiger; die zuletzt übrig bleibenden Brandwunden granulirten bald prächtig, besonders die grosse, welche die ganze rechte Wade von der Kniekehle bis zur Ferse einnahm. Mehrere Wochen später — der Kranke ging schon mit seinen Wunden herum — bekam er, ohne Gewicht darauf zu legen, Ziehen in den Gliedern und Schwerbeweglichkeit der Kiefer. All' das kam erst zur Sprache, als ich ihm einige Tage später im Bade die grosse etwas wuchernde Wundfläche mit dem Höllensteinstift überfuhr. In demselben Moment bekam er einen heftigen Anfall von Opisthotonus und volle Kieferstarre. Die Bäder wurden darauf fortgelassen, eine energische Opiumbehandlung, ruhige Bettlage und ein milder Verband eingeführt. Diese Andeutungen von Opisthotonus wiederholten sich darauf noch einige Male, die anhaltende Steifigkeit der Masseteren schwand dann ebenfalls im Verlauf der nächsten Woche. Der Kranke konnte schliesslich in jeder Beziehung geheilt am 7. August die Anstalt verlassen.

Man sieht die Unterschiede, welche dieser Fall vom typischen Bild des acuten Tetanus darbietet. Erst geraume Zeit nach der ungünstig einwirkenden Ursache, sei sie nun eine Verletzung oder eine Erkältung, kommt es zum Ausbruch der Starre, und wenn man dann näher zusieht, sind ihr schon Tage lang sogenannte Vorboten vorausgegangen. Das sind eben die leichten Anfänge der Krankheit selbst, diese sich oft nur durch Schmerzen und Ziehen verrathenden Zusammenziehungen, oder Schwerbeweglichkeit und Steifigkeit in so unbedeutendem Grade, dass Niemand darauf Gewicht legt. Die Starre ist dann ferner oft nur wenig entwickelt und verbreitet sich nicht so weit, ja tritt oft ganz hinter die electrischen Schläge zurück, die von vornherein im Bild wegen ihrer grössern Belästigung vorwiegen. Wie beim acuten Tetanus diese Stösse neue Gefahren herbeiführen, so können sie hier schon genügen, den Tod zu veranlassen. So tritt dann in der That auch beim Tetanus mitis der Tod oft bei grossen Wunden, bei Entkräfteten ein, während bei sonstigem Wohlbefinden, der einfach rheumatischen Form, geeignetem Heilverfahren der günstige Ausgang nicht so selten ist.

Einige auch sonst merkwürdige Fälle von Tetanus mögen zur Bestä-

tigung dienen, zunächst solche, wie sie nach Operationswunden hinzugetreten sind. Den ersten entnehme ich einer älteren Krankengeschichte.

Der Seidenwirker Ludwig Müller, 72 Jahr alt, liess sich am 18. April 1856 wegen eines hängenden Lipoms in Bethanien aufnehmen. Nach einem Kolbenschlag auf den Rücken im Jahre 1813 sollte es entstanden sein, anfangs sei es langsam gewachsen und erst in den letzten 2. Jahren habe es schnell zugenommen. Mit einem dicken Stiel sitzt es in der Mitte des Rückens in der Gegend des 1—3. Rückenwirbels auf, ist weich, umfangreich und lässt durch die bedeckende Haut mehrere 1—2 Linien dicke Venen durchschimmern. Am 19. wird die Exstirpation in der Narcose vorgenommen, 5 Arterien von der Dicke eines Rabenfederkiels werden unterbunden, die übrige Blutung stillt man durch Tamponade. Die Geschwulst wog 8 ℔. Der Verband wurde vom andern Tage ab stets im Bade erneut bis zum 25., wo die Ermattung zu gross war und sich um die Wunde ein leichtes Erysipelas zeigte. Am 22. granulirte die Wunde ganz schön, der Kranke bekam seiner Schwäche wegen Wein. Am 30. wird der Patient in einen andern Saal verlegt, wonach er Abends Ziehen in den Kinnbacken, am 1. Mai leichten Krampf der Mm. masset., am Abend vollständigen Trismus bekommt, weshalb 2stündlich β Gran Opium verordtet wird. Am 2. wird er wegen Zunahme nach einem warmen Bade in einem dunklen Zimmer isolirt. Am 3. bekommt er wieder ein Bad, ausserdem jetzt 1 Gran Opium 2stündlich, und da am Abend Opisthotonus eintritt, am 4. dieselbe Dosis 1stündlich. Der Tod trat jedoch schon am Abend des 4. ein.

Zwei ähnliche Fälle nach Geschwulstexstirpationen, aber mit verschiedenem Ausgang, kamen 1864 vor. Der eine betraf die unverehelichte, fünf und zwanzigjährige Mathilde Ebell aus Güstrow, die wegen einer Reihe angeborener Geschwülste in das Krankenhaus kam. Wie eine colossale Feige hing eine Fettgeschwulst vom obern Ende der rechten Tibia auf der innern Seite herab, von einer solchen Grösse, dass sie mit ihrem glatten untern Ende beim Gehen den Erdboden berührte. Man konnte deutlich fühlen, dass sie nicht unmittelbar vom Knochen ausging. Beide Knochen waren jedoch etwas nach innen durch die Last gebogen, besonders aber die Tibia, wodurch das Spatium interosseum deutlich ausgebogen und erweitert war. Ausserdem hatte die Kranke in der Mitte des Oberschenkels an der innern Seite ein bewegliches Paquet solider fester Geschwülste, die sich später als Fibrosarcome heraus stellten. Eine ähnliche Masse lag in der Kniekehle, und war von jener durch eine Reihe grosser Varicen getrennt, die auch sonst sich am Unterschenkel zeigten. Sonst fanden sich nirgends Drüsenanschwellungen, dagegen zeigte der Rücken zahlreiche kleine Fettgeschwülste. Die Frau war seit 3 Wochen schwer erkrankt, ihr Allgemeinbefinden hatte, wie schon die tiefen Schatten, um die hohlen Augen lehrten, sehr gelitten. Unter heftigen Schmerzen war nämlich die ganze untere Fläche der grossen hängenden Geschwulst brandig geworden. Nachdem sich im Krankenhaus ein fingerdickes Stück abgestossen hatte, erholte sich die Kranke bei roborirender Behandlung allmälig so weit, dass am 17. Februar von Hrn. G. R. Wilms die Exstirpation aller Geschwülste am Schenkel vorgenommen werden konnte. Der Verband der 3 bedeutenden Wunden, die dabei entstanden, wurde täglich im Bade besorgt. Grosse Fetzen stiessen sich bei der Reinigung der Wunde ab. Schon bei vorgeschrittener Heilung brach jedoch Trismus aus, der sie nach 5 Tagen am 3. März unter den gewöhnlichen Erscheinungen tödtete. Ablagerungen in inneren Organen fanden sich nicht vor.

Glücklicher endete bei dem Kaufmann M. S. M. aus Elbing die Exstirpation eines reichlich faustgrossen Sarcoms, welches in der Haut unterhalb und auf dem linken Schlüsselbein sass und an seiner Oberfläche ziemlich entzündet war. Die Blutung war nicht unerheblich, allein es trat keine Nachblutung ein nach der am 15. Nov. 1864 vorgenommenen Operation. Die Nachbehandlung fand statt ohne Bäder in einem Privatzimmer. Schon war die dreieckige flache, Halbhand grosse Wunde mit frischen, etwas wuchernden Granulationen bedeckt, als er am 26. Ziehen in den Backen, Rucke beim Einschlafen in den Kaumuskeln bemerkte. Die Zunahme veranlasste schon am 31. die Anwendung subcutaner Morphiuminjektionen. Am 2. Dez. war der Trismus vollständig, auch der Nacken schmerzhaft, das Leiden sonst nicht ausgebreiteter, so dass er sitzen und trinken konnte. Der Kopf war beweglich, der Puls nicht beschleunigt. In den nächsten 14 Tagen stieg das Leiden noch insoweit, dass bisweilen Zuckungen im Rücken hinzutraten, der Latissimus dorsi schwerbeweglich und steif war. Als Verband wurde Oelcharpie angewendet. Das Trinken war nie ganz unmöglich. Anfang Januar war er schon soweit hergestellt, dass der Mund $^3/_4$ Zoll geöffnet werden konnte; alle andern Andeutungen waren fort, und bald wurde der Kranke ganz geheilt entlassen.

Trauriger endete wiederum folgender Fall, entsprechend der Schwere der gleichzeitigen Verletzung und der dadurch herbeigeführten Entkräftung. Der 32jährige Fabrikarbeiter Schröder aus Zülzewitz hatte sich in der Nacht in einem kleinen Gemach der Fabrik ein Kohlenfeuer angemacht; während seine Genossen schon bewusstlos, wacht er mit Kopfschmerzen aus dem Schlaf auf, will zur Thür gehen, fällt aber selbst, halb durch den Dunst betäubt, mit dem rechten Bein auf den Kohlentiegel und wird am andern Morgen (15. Jan. 1862) noch durch die Kohlenasphyxie betäubt und stark verbrannt nach Bethanien gebracht. Bei seiner Ankunft zitterte er vor Schmerz; der linke Ballen trug eine matte, graulich weisse Branddecke, ebenso der ganze rechte Unterschenkel, einzelne Flecken am Knie und Oberschenkel. Der Gastrocnemius war schwarz verkohlt. Nach einem warmen Bade, Einhüllung in Watte, 4 Sechstel Gran essigsauren Morphiums linderten sich die Schmerzen. Der Kranke wurde ganz klar. Die Abstossung der Schorfe, welche fast die ganze Diaphyse der Tibia entblösste, wurde durch Bäder und Kataplasmen befördert. Der Verlauf war so günstig, dass man bei der Amputation das Kniegelenk jetzt zu erhalten hoffen durfte, als sich der Tetanus hinzugesellte. Das erste war, dass er am Morgen des 25. nach einer schlaflosen Nacht über Zungenschmerz klagte, die Zunge war weisslich belegt, dick, schwer beweglich, vermuthlich durch unwillkürliches Beissen, nur mit Schmerz konnte er sie hinausstrecken und doch nicht ganz so weit als sonst. Uebrigens fühlte er sich ganz wohl. Verordnet wurde 3stündlich $^1/_6$ Gran Morph. acet.

Am 26. Morgens 5 Uhr bekam er nach dem Einnehmen zuerst eine Zuckung; Schmerzen am Hals verriethen die Steifigkeit des Nackens. Der Bauch war schon brettartig, Puls 72. Verordnet wurde 2stündlich $^1/_4$ Gran Morph. acet., wovon er 6 Dosen bis zum Abend bekam, im Ganzen am 25. und 26. $2^2/_3$ Gran Morph. acet. Am Tage wiederholten sich die Stösse oft, immer häufiger, durch sein Aufschreien sich verrathend. Der Puls stieg oft bis 108, am Abend war er 120. Nachdem er vergeblich jetzt noch ein Klysma mit 20 Tr. Tinct. Op. spl. bekommen, erhielt ich ihn von 9 Uhr bis $10^1/_2$ in einer leichten Chloroformnarcose, die schon nach 3 Athemzügen eintrat. Leicht erwachte er. Sowie er betäubt, löste

sich die Starre stets und der Puls ging immer wieder auf 72 hinab. Danach schlief er 16 Minuten so, allein um 11 Uhr 15. Min. (P. 72 R. 24) bekam er wieder eine Zuckung, eine halbe Stunde blieb er bis zur nächsten frei, eine dritte wurde durch das Fassen nach dem Pulse veranlasst. Eine subcutane Morphiuminjection mit der Pravaz'schen Spritze von 15 Tr. salzsauren Morphiums (einem halben Gran entsprechend) war um 1 Uhr Morgens des 27. fruchtlos. Noch einmal hielt ich ihn eine Stunde lang in leichter Chloroformnarcose, wieder ging der Puls 10 Minuten nach dem ersten Athemzug auf 72 hinab. Der Erfolg war jedoch wieder nur palliativ. Die Stösse kehrten bald in alter Heftigkeit zurück; einer tödtete ihn am Morgen. Die Section der frischen Leiche am 30. liess am 4 Loth schweren Rückenmark nichts Besonders, am Gehirn (3 ℔ 6 Loth) etwas Oedem bemerken.

Die Dauer betrug 2 Tage vom Ausbruch, 12 Tage von der Verletzung an. Das ist der Fall von Tetanus mitis, der mir am schnellsten endete. Alle diese letalen Fälle sind aber solche, wie sie auch sonst sehr leicht in Folge der Grösse der Verletzung und der dadurch gesetzten Erschöpfung zum Tode führen können. Aber selbst in jenen Fällen, wo die Verletzung unbedeutend, können die »Stösse« noch im spätern Verlauf grade so den Kranken tödten, wie wir es schon beim Tet. acutus sahen. So ein schmerzliches Bild getäuschter Hoffnung bot der 28jährige Arbeiter August Henschelmann aus Rottersdorf dar, der am 27. April 1862 mit den Fingern der linken Hand zwischen die 2 Scheiben einer Trüselmaschine in einer Färberei gerathen war und deshalb nach Bethanien gebracht wurde. Der 3. Finger hatte volar 2 Risse, der 4. war volar der Länge nach aufgeschlitzt, so dass die Sehne und der Knochen des Nagelglieds bloss lag. Die Kuppe des Nagelglieds hing nur an der Rückseite der Spitze mit dem Finger zusammen und war gefühllos. Am 5. Finger war der Nagel abgerissen, und ein Einriss bis zur Handfläche vorhanden. Die Blutung wurde mit kaltem Wasser gestillt, die Finger mit Heftpflaster, Hand und Arm mit nassen Binden eingewickelt. Die Wunden am 3. und 5. Finger verklebten, durch warme Ueberschläge belebte sich auch ohne weitere Reaktion die Kuppe am 4. zum grössten Theil, so dass nur sein unterster Theil am 30. abgetragen zu werden brauchte. Leider wurden nun aber auch noch die Beugefasern und die Knochen der beiden letzten Phalangen zum Theil nekrotisch. Der Ausbruch des Wundstarrkrampfs wurde bemerkt am 14. dadurch, dass beim Essen eine gewisse Schwierigkeit wahrgenommen wurde. Beim Nachforschen ergab sich, dass er schon seit dem 11., wo er heimlich bei schlechtem Wetter im nassen Garten gewesen war, leise Schmerzen in den Backen verspürt hatte. Steifigkeit des Nackens war jetzt schon hinzugekommen, der Mund konnte nur fingerbreit geöffnet werden. Trotz der Behandlung nahmen die Erscheinungen bis zum 20. rapid zu; am 18. war der Bauch schon rigid. Die Starre ging den Rücken hinab weiter zu ausgebildetem Opisthotonus, die Sprache wurde lallend und unverständlich. Ausser einem langen, warmen Bade täglich bis zum 21. mit Einwicklung hinterher erhielt er erst täglich 4 mal $^1/_4$ Gran salzsauren Morphiums, zusammen $3^1/_2$ Gran, dann täglich 6 mal $^1/_3$ Gran zusammen 4 Gran, zuletzt 6 mal $^1/_2$ Gran am 20. Dabei bekam er wegen gänzlicher Verstopfung 2 mal ein Klystier mit 2 Esslöffel Ol. Ricini, ein drittes mit Essig, Oel und Salz, wonach endlich am Morgen des 20. Stuhlgang erfolgte. Von diesem Tage an ging es endlich besser, die Sprache wurde deutlich, die Starre und die Schweisse schwanden, die Harnsekretion kam in Gang. In den bis dahin fest verschlossenen Mund liess sich wieder ein Finger einbringen, so dass eigent-

lich Niemand an seiner Genesung zweifelte. Nur zuweilen durchzuckte seinen Körper noch ein leichter Stoss. Es kam daher ganz unerwartet, dass er am 24. Abends 8 Uhr plötzlich in einem Anfall von Opisthotonus mit Ausgang in Cyanose verschied, kurze Zeit, nachdem er und seine Nachbarn sammt Betten in einen andern Saal transportirt worden waren.

Der Ausbruch fand statt am 15. Tage der Verletzung, die Dauer betrug 14 Tage vom Ausbruch, 4 Wochen von der Verletzung ab. In $9^1/_2$ Tagen wurden zusammen $19^1/_2$ Gran Morph. hydrochlor. verbraucht, ohne besondern Schlaf, Erbrechen oder Myose herbeizuführen.

Die Section wurde am 27. gemacht. Das Mark ($4^1/_2$ Loth) war im obern Theil schon erweicht, das Hirn (3 Pfund $19^1/_2$ Loth) war sehr gross, auf dem Schnitt sehr blutreich und glänzend; seine Pia stark weisslich getrübt.

Ganz ähnlich war der Verlauf bei einem Unteroffizier, der in der Schlacht bei Gitschin einen Granatschuss an Ruthe, Hodensack und Oberschenkel bekommen hatte. Auch er schien von seinem Tetanus mitior zu genesen, als er plötzlich am 24. Tage der Verletzung noch durch einen Stoss fortgerafft wurde.

§. 6. Nachdem wir so den Tetanus in seiner ächten Form, wie er sich in seinen ersten Stadien als Starre zeigt und dann in einem dritten unter tonischen Stössen chronisch werden kann, kennen gelernt haben, besprachen wir danach die 2 abweichenden Formen, wo sofort auch der Beginn sich mit Stössen verbindet. Der immediate bot sie dar als Verstärkungsmittel bei rapider Zunahme dieser Krampfform, wobei der Tod dann nicht lang der Verletzung nachfolgte, die andere Form verrieth sich von vornherein als eine mildere, durch den spätern Beginn, wobei es eben nur mehr oder weniger vorübergehend zu einer ordentlichen Starre kommt und die Körperkräfte sich daneben hauptsächlich nur zu diesen Stössen aufraffen. Es gleicht der Tet. mitis somit von vornherein dem Endstadium, welches wir beim chronischen Tet. beobachten.

Ganz dieselben Formen lassen sich nun auch beim Tet. der Kinder unterscheiden, so dass die dafür übliche Bezeichnung des Trismus neonatorum ziemlich unpassend ist, zumal sie leicht das Vorurtheil erregt, es bleibe dabei das Leiden auf den Trismus beschränkt. Der Trismus ist in acuten Fällen doch nur das erste Stadium, und zeigt dann, wie wir sahen, stets auch schon andere Andeutungen im Nacken. Es entgeht dabei aber leicht der wichtigere Unterschied zwischen den acuten und mildern Formen, wodurch dann so manche Einseitigkeit in den Beschreibungen dieser Krankheit entstanden ist. Es giebt bei Neugebornen acute Formen, die am 4.—6. Tage ausbrechen und fast alle in 2 Tagen tödtlich enden, und wieder milde mit Vorboten, wie denn z. B. Busch (im Jahre 1837) nie den Tet. vor dem 10. Tage hatte ausbrechen sehen. Dass die Starre, ja die ganze Krankheit bei Neugebornen leicht übersehen wird, lehrt die Erfahrung. Was es mit den angeblichen Intermissionen beim Tet. neonatorum acut. zu besagen hat, die man sonst leicht für eine Eigenthümlichkeit halten könnte, geht daraus hervor, dass die Kinder dabei nicht saugen können, was bei ihnen ebenso wie das Schreien schon das erste Symptom des Trismus darstellt, wie schon Bajon vor 100 Jahren wusste.

§. 7. Es bleibt uns jetzt nur noch übrig den Zusammenhang der Erscheinungen beim Tet. zu betrachten und das Wesentliche davon aus-

zuscheiden, soweit dies nicht schon beiläufig geschehen ist. Gehen wir die einzelnen organischen Systeme durch.

Von dem Harnsystem sahen wir schon, wie sich alle seine Abweichungen als secundäre Folgen ergeben. Anfangs unbetheiligt, tritt mit der Bauchstarre oft Verhaltung ein, zugleich wird der Harn durch die behinderte Wasserzufuhr stark gesättigt. Die häufigen Schweisse der Tetanischen, die besonders im 3. Stadium durch die Stösse, oft aber auch durch die Medication und die Erschöpfung herbeigeführt werden, tragen das Ihrige dazu bei. Im Tet. mitis hat man wohl bei Kindern zumal in Folge der plötzlichen Contractionen der Bauchmuskeln unwillkürlichen Abgang des Harns, Bettnässen beobachtet. Es bleibt nur noch zu erwähnen, dass bisweilen ganz zuletzt bei sehr starkem Tetanus auch abnorme Bestandtheile im Harn auftreten. Bei einem meiner Kranken (Bauerfeld) trat zuletzt Albuminurie ein, ohne dass sich mikroskopisch neben zahlreichem Epithel der Nierenbecken anderweitige Veränderungen im Harn nachweisen liessen, wahrscheinlich hervorgerufen durch die starken Krämpfe. Dem entsprechend fanden sich denn auch bei der Section beide Nieren dunkelrothbraun, das Mark war gestreift, die Rinde roth punktirt, die Kapsel leicht löslich. Die Dimensionen der linken waren $4^1/_8$, $1^1/_4$ und der rechten $4^1/_4$, $1^1/_4$, $2^3/_4$ Zoll, die Schwere der linken $11^1/_4$, der rechten $11^3/_4$ Loth. Ebenso wies Dr. Lehmann in einem Griesinger'schen Fall von Tet. traumat. mitis am Todestage zwar nur eine Spur von Albumen, dagegen sehr viel Indigo und in den 3 letzten Tagen viele hyaline Cylinder im Harne nach. Auch Wunderlich sah 1862 in einem Falle etwas Albumen und sehr wenige blasse Cylinder mit sparsamen Blutkörperchen im Harn kurz vor dem Tode. Weitere Beobachtungen über solche Vorkommnisse sind mir nicht bekannt. Wo sie auftreten, sind sie bei den schweren Convulsionen des Endstadiums beobachtet worden und wohl ihren Circulationsstörungen zuzuschreiben.

Was das Intestinalsystem betrifft, so sahen wir schon, dass auch hier mit und in Folge der brettartigen Erstarrung der Bauchwände die Excretion sehr erschwert ist. Andrerseits nehmen auch die Excrete an Masse sehr ab, da die Aufnahme fester Nahrungsmittel ja noch viel früher unmöglich wird, als die flüssiger. Mit der Abnahme der Wasserzufuhr, den Schweissen, dem verlängerten Aufenthalt im Darmrohre hängt endlich die Austrocknung der Theile zusammen, alles secundäre Folgen, denen man heute nicht mehr die Wichtigkeit beilegt, wie früher. Man wird sich deshalb im Einzelfall sehr überlegen müssen, ob man nicht vielleicht durch das banale Zufeldeziehen gegen die Obstruction, was ja hier meist nur durch Klysmata geschehen kann, mehr schadet als nützt. Der Nutzen ist bei der Verminderung der Excrete sehr zweifelhaft, die Application der Klysmata bei solchen brettartigen Menschen sehr schwer, und durch die vielen Bewegungen mehren sich dann nur die gefährlichen Stösse. Dabei sollte man sich erinnern, was die Erfahrungen bei der Operation der Blasenscheidenfistel nach der Methode von Wilms schon längst beiläufig gelehrt haben. Werden hierbei Frauen, wie ich andern Orts solche Fälle mitgetheilt habe, über 1 Monat verstopft gehalten, ohne Schaden für ihre Gesundheit und zum Besten ihrer Naht, so wird man bei passender Nahrung oder bei solcher Unterdrückung der Nahrungsaufnahme, wie der Tet. mit sich führt, es wohl auch sonst mit ansehen können. Das gehört freilich dazu, und ich verwahre mich ausdrücklich dagegen, die Regelung dieser Functionen für gleichgültig anzusehen. Seitdem die Thermometrie bei Verwundeten mit Recht so allgemein Eingang gefunden hat, kann sich jeder bei Reconvalescenten ab und an von ganz

unmotivirten Temperatursteigungen um 1—1$^1/_2$ Grad überzeugen, die sich so lange steigern, bis man durch ein Laxans die Verstopfung gehoben. Ein Griff auf den Bauch verräth leicht die Ursache. Damit erklärt sich das sogenannte Heilfieber der Schrothianer. Bei der sogenannten Schroth'schen Hungercur, die die Lebensweise der Vegetarianer carrikirt, giebt es bekanntlich nur alte Semmeln und Wasser in verminderter Quantität, während Wochen, ja Monaten, als einzige Nahrung. Das Heil wird dann von einem angeblichen »Heilfieber« erwartet, welches nach einigen Wochen entsteht und nichts als eine Folge der sehr starken Verstopfung ist. Denn das haben jene Operationen der Blasenscheidenfisteln, der Dammrisse und ähnliche zur Genüge gelehrt, dass man dabei vor Allem mehlhaltige Nahrung meiden muss. Die Verstopfung lässt sich zwar dabei, sogar leicht herstellen, allein zuletzt doch nicht halten, wegen der grossen Massen, die sich im Mastdarm anhäufen. Mit der Entleerung tritt dann allerdings ein grosses Wohlbefinden ein, das Fieber hört auf, und der Kranke fühlt sich neugeboren. Durch die Schroth'sche Semmelcur werden die Leute, die schon vielleicht leidend sind, künstlich krank gemacht, bis sich die Natur selbst von diesem neuen Leiden hilft, gegen das möglicherweise ältere, unbedeutende, wie bei jeder Hungercur, zurücktreten werden. Darauf beruhen also die Erfolge dieses sogenannten Naturheilverfahrens; es kann aber auch so kommen, wie jüngst hier in Zürich, dass ein Kranker in Erwartung des Heilfiebers zu Tode gehungert wird, wenn er und sein Meister dazu fanatisch genug sind. Nach diesen Erfahrungen wird man also der Verstopfung beim Tet. nicht zu grossen Werth beilegen, andrerseits aber auch bei der Diät sein Augenmerk auf diese Punkte richten. Denn was die Aufnahme der Nahrungsmittel betrifft, so ist sie eben nur durch die Kieferstarre behindert. Ist nicht etwa die ursprüngliche Verletzung mit Fieber verbunden, so leidet der Appetit nicht nur nicht im Geringsten, sondern die Kranken klagen ganz spontan über Hunger, und sind oft aufs Aeusserste erfinderisch in der Umgehung dieses Hindernisses. Wie Viele jammerten über ihren unstillbaren Hunger! Diese Tantalusqualen sind mit das Schlimmste am Tetanus.

Wir kommen jetzt zum Circulationsapparat! Vorhin sahen wir schon, dass dem acuten Stadium jede Veränderung fehlt. Der chronische Tetanus ist mit einer Beschleunigung des Pulses und häufigen Schwankungen in der Frequenz verbunden, deren Ursache wir schon bei dem Falle des Schröder kennen gelernt haben. Bei jeder noch so leichten Narcose kann man sich überzeugen, dass die Pulsfrequenz abhängt von den Convulsionen. So wie der Glieder Starre sich löst, wird er (ausser bei Anämischen) normal und bleibt es, bis er mit einem Stoss in die Höhe schnellt. Je häufiger sich das wiederholt, desto mehr erhebt er sich. Ganz so sehen wir ja den Puls bei allen Körperbewegungen steigen. Daher ist der Puls beim Tetanus mitior meist frequenter. Griesinger hat ihn dabei bis 170, im Schlaf bis 140, Wunderlich in einem ähnlichen Fall von Tet. rheumat. vor dem Tode bis 180 steigen sehen. Bei sehr langer Dauer wird der Puls zuletzt häufiger, schwach und klein, so dass er oft schwer zu fühlen ist, wie das bei allen Erschöpften vorkommt. Im Allgemeinen kann man aber den Tet. (bei Ausschluss reizender Behandlung) in Genesung und in Tod übergehen sehen, ohne jede Alteration des Pulses; tritt sie ein, so bleibt er doch meist niedrig, etwa um 100 Schläge.

Aehnlich verhält sich das Respirationssystem. Im Stadium der Starre leidet die Respiration nur durch die Fixation der Bauchwände. Die alleinige Thätigkeit des Zwerchfells braucht nicht übergross zu sein, da der Kranke

ja im Bett liegt. Im Stadium der Stösse nimmt es eine andere Wendung; durch die häufigen Variationen in der Circulation und die oft so plötzliche Behinderung des Athmens kommt es zur Dyspnoe, sowie zu Schleimansammlungen in den Athemwegen, ja auch durch Stauung zur Cyanose im Gesicht. Betheiligt sich endlich das Zwerchfell selbst, so hört oft plötzlich für immer die Respiration ganz auf. Nicht so gar selten sieht man daher Bronchialcatarrhe, Pneumonie als secundäre Folgen. Tritt blutiger Schaum vor den Mund, was besonders in der Agonie geschieht, so liegt dem freilich meist nur ein Zerbeissen der Zunge in Folge eines plötzlichen Stosses zu Grunde.

Wie mit Circulation und Respiration verhält es sich auch mit der Thätigkeit der Haut. Im Stadium der Starre unbetheiligt, falls nicht künstlich durch Opiate, Bäder u. dgl. Schweiss hervorgerufen wird, sehen wir es hauptsächlich im Stadium der Lösung durch die Stösse zum Ausbruch oft ziemlich profusen Schweisses kommen.

Es bleibt uns jetzt noch das Nervensystem übrig, dem ja die ganze Krankheit vorzugsweise angehört. Haben wir es mit einer peripheren oder centralen Affection zu thun? Es giebt verschiedene Momente, welche uns das Letztere beweisen.

Wir sehen gleichzeitig Kau-, Nacken- und Bauchmuskeln betheiligt, Muskeln in so verschiedenen Körpergegenden, dass wir schon hierdurch auf eine centrale Ursache hingeleitet werden. Dazu kommt die grosse Regelmässigkeit in der Reihenfolge, in der so verschiedene Körperstellen befallen werden; keine periphere Affection zeigt uns das. Es sind das Alles Zeichen aus der motorischen Sphäre, welche allein den centralen Sitz beweisen. Aber auch aus den centralen Sphären finden sich Symptome, die das bestätigen. Wir haben schon oben gesehen, wie sehr im 3. Stadium die Reflexerregbarkeit erhöht ist, so dass an der Betheiligung der Centren kein Zweifel sein kann. Dazu kommt endlich eine Erscheinung, auf die in jeder Beziehung zu wenig Gewicht gelegt zu werden scheint; ich meine die Schlaflosigkeit. Der acute Tetanus beginnt meist am Morgen beim Erwachen; dieser Schlaf ist bei meinen Kranken fast stets der letzte geblieben. Solche Schlaflosigkeit ist weder gemüthlich zu erklären durch die Todesgefahr, da sie schon da ist, wo die Kranken noch schmerzfrei sind und über ihre Affection scherzen, wenn man sie nicht unnützer Weise über die Gefahr aufklärt; noch ist sie eine Folge der Starre, da sie schon zugegen ist, ehe die Starre durch weiteres Fortschreiten zu Unbequemlichkeiten im Liegen führt. Durch die Stösse wird sie nicht verschuldet, da sie schon im acuten Stadium vorhanden ist. Es macht das darauf aufmerksam, dass die Schlaflosigkeit wohl wesentlich zum Bilde gehört und mit dem ganzen Krampfzustand im engen Zusammenhang steht. Sie ist um so auffallender, als sonst das Sensorium gänzlich frei ist. Nur ganz zum Schluss kommt es wohl vor, dass in der Agone durch die Respirationsstörungen unter Cyanose die Kranken bewusstlos werden, öfter sterben die Kranken jedoch bei vollem Bewusstsein. Natürlich muss man hierbei absehen von den Folgen etwaiger medicamentöser Einwirkungen. Noch eine Eigenthümlichkeit leitet auf den engen Zusammenhang der Schlaflosigkeit hin. Tritt Schlaf ein, so scheint die Starre stets zu verschwinden, ganz wie wir sahen, dass sich in der Narcose die Glieder lösen. Beides wäre so wenig wie beim gewöhnlichen Klumpfuss zu erwarten, wenn die Contractur wirklich eine periphere und in den Muskeln selbst begründete wäre, wie es nach der Ansicht von Heiberg sein soll.

So finden wir eine ganze Reihe von Symptomen im Tetanus, welche gleich wesentlich zu sein scheinen und uns auf die Nervencentra als den

Ort der Erkrankung hinweisen, während sich die krankhaften Erscheinungen in den andern Systemen nur als Folgeerscheinungen entlarven lassen.

Es bleibt uns nur noch Eins zu betrachten übrig, was schon zu so vielen Controversen geführt hat; es sind dies die Temperaturverhältnisse beim Tetanus.

Die Körperwärme beim Starrkrampf.

§. 8. Die wissenschaftliche Thermometrie beginnt mit dem Jahre 1721, in dem der Danziger Gabriel Daniel Fahrenheit (geb. 1686 † 1736) das erste constante Thermometer machte. Zum Aufstellen der Scala bedarf man 2 constante Wärmepunkte; er nahm dafür einerseits die Temperatur einer bestimmten Kältemischung (— $17^7/_9$° C.), andrerseits die menschlische Körperwärme, und theilte diesen Fundamentalabstand erst in 12, zuletzt in 96 (i. e. 12 × 8) Theile. So ist die Erfindung des Thermometers innig verknüpft mit der Messung der Körperwärme.

Schnell gelangte dies neue Instrument in die Hände der Forscher; allein man überzeugte sich bald, dass, wenn sich auch im Allgemeinen die Körperwärme schwer durch äussere Verhältnisse beeinflussen lässt, doch schon im normalen Zustande die menschliche Körperwärme eine gewisse Breite hat, noch vielmehr aber in Krankheiten. Es ist deshalb gewiss ein Vorzug, wenn man sich heut zu Tage auf dem Continent einer andern Scala bedient; man richtet sich nach den Temperaturen, bei denen das Wasser seinen Aggregatzustand ändert. Am zweckmässigsten nimmt man die 100theilige (resp. 1000theilige) Scala, die fälschlich meist nach Celsius benannt wird, obgleich bei ihm der Gefrierpunkt des Wassers mit 100 bezeichnet wurde.

Es ergiebt sich damit nun eine physiologische Breite, die grösser ist als von mancher Seite angenommen wird. Nach zahlreichen Messungen an sonst gesunden Fracturkranken und zugleich in nicht ganz frischen Fällen, die Sommers in Betten eines Zelts liegend behandelt wurden, scheint mir ausser Zweifel, dass die physiologische Breite voller Gesundheit zwischen 36 und 38 Centigrad schwankt, ja zuweilen noch einige Zehntel höher ist.

Was nun die Abweichungen der Körperwärme im Tetanus betrifft, so ist es von Interesse zu sehen, wie sie schon dem Vater der klinischen Thermometrie De Haen auffielen. Er beschreibt einen Fall von Tet. rheumaticus, der am 20. Tage zu Grunde ging. Vom 7. Tage ab, an dem der Opisthotonus vollständig wurde, bis zum Tode, fand er eine Temperatur von 101, 102, 103 Gr. F. (= 40° C.). Bedeutend höhere Temperaturen wurden freilich schon damals (1788) von Dazille in den Tropen bei entzündlichen Fiebern bemerkt. Nicht lange darauf wurden dann auch beim Tet. von andern Aerzten noch höhere Temperaturen als von de Haen bemerkt. Bright fand bei einem Falle von Tet. traum. in der Achsel 105° F., ja sogar Prévost bei einem 12jährigen Kranken, der an Tet. litt, in der Achsel 110°,75 F. (= 43°,75 C.).

Und doch konnte noch im Jahre 1821 Fournier sich über das Fieber beim Tet. streiten. »Wer behauptet,« sind seine Worte, »der Tet. sei gewöhnlich nicht begleitet von Fieber, hat diese Krankheit nicht beobachtet, und die Versicherung von Hillary, der feststellt, der Tetanus verlaufe ohne Fieber, wenn er Folge einer Wunde oder Operation sei, verdient keinen Glauben.« Wieder anderer Meinung ist Billroth, insofern die traumatischen Fälle doch vorzugsweise die acuten sind. Er nennt

es eine alte Erfahrung und stimmt ihr bei, dass die acuten Fälle von Tet. mit heftigem Fieber verlaufen, die chronischen mit geringem oder gar keinem Fieber verbunden sind. Neudörfer hält andrerseits daran fest, dass »der Tet. die einzige fieberfreie acute Erkrankung sei.«

Man sieht, die Differenzen über die Tetanustemperaturen sind alt, wie sich das leicht aus der geringen Erfahrung selbst so begünstigter Autoren erklärt. Immerhin ist es auffallend, eine Krankheit für fieberfrei erklären zu sehen, bei der somit die höchsten Temperaturen seit langer Zeit beobachtet sind.

Neues Interesse gewann dieser Streit durch die Entdeckung von Wunderlich. Er beschrieb zuerst (1861) bei einem Falle von Tet. rheum., der schon in der Agone eine Temperatur von 44,75 gezeigt hatte, eine noch nach dem Tode bei vollständiger Erschlaffung aller Muskeln weitergehende Steigerung der Wärme, die 55 Min. nach dem Tode die Höhe von 45°,4 erreichte.

Diese Erfahrung über eine postmortale Temperatursteigerung bestätigte sich bald mehr oder weniger exact von den verschiedensten Seiten. Zunächst sah W. selbst im folgenden Jahre bei einem Fall von Tet. traum. die Temperatur, welche in der Agone 41° C. betrug, noch bis auf 42°,4 C. in den nächsten Stunden steigen. Neudörfer beobachtete im zweiten schleswig'schen Kriege einen Fall von Tet., bei dem die Temperatur noch am letzten Morgen 31,°2 R. (= 39° C.), Abends aber, 25 Min. nach dem Tode, bis auf 31°,8 R. (= 39°,75 C.) stieg und etwa 15 Min. auf dieser Höhe verblieb. Traube behandelte 1861 einen Fall von Tet. rheum. mitis, der wenigstens eine Stunde nach dem Tode eine sehr hohe Temperatur hatte (Abends 43,9), während er Morgens nur 41°,2 gezeigt hatte.

Ebmeier beobachtete 1862 einen schnell verlaufenden Fall von Tet. traum. mitis, der 1½ St. vor dem Tode 42,8, sofort nach dem Tode 44,2, nach 15—20 Min. 44,6 hatte. Ein spontaner Tetanus zeigte R. Ferber unmittelbar vor dem Tode 42,6; 1 Stunde nach demselben 43°,2 C.

Aehnliche Beobachtungen hat man im Thierreich gemacht. Rivolta theilte 1863 einen Fall von Tet. beim Pferde mit, das eine Stunde vor dem Tode im Maul, Scheide und Mastdarm 41,5—42; ½ Stunde nach dem Tode dort 42°; 2 Stunden danach in den Herzventrikeln 45° zeigte.

Zugleich wurden neue Fälle bekannt gemacht, in denen Tetanische gegen Ende des Lebens sehr hohe Wärmegrade zeigten. Billroth fand beim Tet. acutus am 4. Tage nach vollständiger Radiusfractur kurz vor dem Tode 42°; ebensoviel Unterberger in Dorpat zum Schluss beim Tet. der Pferde. Im Petersburger Findelhause hatte man Erhöhungen bis 41,2 beim Tet. neonatorum.

In der That lässt sich diese auffallende Wärmezunahme bei der Agonie und besonders auch noch nach dem Tode kaum übersehen. Man hat dazu nicht erst ein Thermometer nöthig. Wie handgreiflich sie ist, möge aus folgenden Erlebnissen hervorgehen.

Im Juli 1859 starb unter meinen Augen in einem Berliner Militärlazareth ein Leibgensd'arm, Boeke, an chronischem spontanem Tetanus, der 7 Tage vorher mit plötzlich eingetretener Kieferstarre, ohne vorausgegangene Erkältung oder Verletzung, eingetreten war und bald den gewöhnlichen heftigen Verlauf dargeboten hatte. Am 2. Tage nach dem Eintritt stellte sich Nacken- und Bauchstarre ein. Am 3. Tage begann das Stadium der Stösse, die trotz energischer Therapie (Antiphlogose von 12 Cucurb., 4¼ Gran Morphium und warmen Bädern) fort und fort zunahmen, und sich dann über den ganzen Körper bis zu den Knieen hinab, mit Ausschluss der Arme, erstreckten. In der letzten Nacht gesellte sich

Contractur der Compressores narium hinzu. Während der Puls die letzten Tage noch einige 70 gewesen, stieg er am Todestage Morgens 9 auf 88. Um 10 Uhr traten aufs neue Krämpfe mit Aufschreien, Zerbeissen der Zunge und Moussitiren ein. Um 11 Uhr wurde er bewusstlos, und es stellte sich das Todesröcheln ein. Mir fiel jetzt der Calor mordax auf, während ich 11 Uhr 7 Min. den kräftigen Puls, der in dieser Minute 110 mal schlug, zählte, stand er plötzlich unter meiner tastenden Fingerspitze für immer still, obgleich noch einige Athembewegungen danach erfolgten. Es kam dann noch an der Leiche zu einigem Zähneknirschen, erneuter Zunahme der Wärme, einer krampfähnlichen Flexion beider Arme und sogen. Subsultus tendinum.

Ich ging darauf in mein Zimmer und unterschrieb dem ausgedienten Lazarethgehülfen den Todtenschein, kehrte dann aber noch einmal zurück und legte die Leiche auf den Bauch, um mir den pathologisch-anatomischen Befund am Mark nicht durch Leichenhypostasen zu verderben. Wie ich wieder in mein Zimmer gekommen, stürzt der Lazarethgehülfe entsetzt herein, der Kranke habe ja nur ein furchtbares Fieber bekommen und lebe noch, ja habe sich im Bett herumgedreht. In der That habe ich nie wieder an einem Menschen oder einer Leiche eine so glühende Hitze wie damals gefühlt. Um 12 Uhr war übrigens die Leiche schon starr. Ganz dieselbe Geschichte ist mir später noch einmal und wieder bei einem Tetanischen vorgekommen.

Nachdem eben ein solcher Kranker in meinem Beisein gestorben war, musste ich in Bethanien einer ängstlichen, sonst wohl unterrichteten Schwester zu Liebe noch einmal hinaufgehen, weil der Kranke ja jetzt erst ordentliches Fieber bekommen habe. Man sieht wenigstens daraus, dass man es hier mit einem selbst Laien höchst auffallenden Ereigniss zu thun haben kann.

Es handelt sich nun aber um die Frage, ob diese Temperatursteigerung, die wir oben im Bild des Tetanus ignorirt haben, constant ist oder nicht, ob sich darauf die Behauptungen über das Fieber im Tetanus reduciren und ob überhaupt darin etwa ein Unterschied der milden von den acuten Formen des Tetanus begründet sei.

Von allen meinen 30 Beobachtungen an Erwachsenen kann ich hier nur 3 mit genauen Messungen aufführen, die mit meinem eignen Thermometer und unter meiner eignen Controlle gemacht sind. Der Grund ist folgender: „L'infortuné atteint de cette maladie se voit mourir", sagt Larrey. Die Kranken sind bis zuletzt klar und sehen sehr wohl selbst das Nutzlose des Messens für sie ein, während sie bei der unvermeidlichen Berührung im 3. Stadium nur neue Stösse und Leiden bekommen. Ich verzichte deshalb auf diese Exactität im Stadium der Stösse lieber, als dass ich die Leiden der Kranken vermehre, ihren Tod beschleunige oder wenigstens die Aussicht sie durchzubringen mir verringere.

Uebrigens ergänzen sich die Messungen ja durch die Beobachtung, da man, wie gesagt, solche Temperatursprünge, wie sie hier vorkommen, gar nicht übersehen kann.

Dass der Tetanus mit Fieber verbunden sein kann, versteht sich eigentlich von selbst. Da er ja zu jeder Verletzung hinzutreten kann, ist nicht recht abzusehen, warum ein Entzündungsfieber, welches möglicherweise von der Wunde herrühren kann, beim Ausbruch des Tetanus wohl gar durch die Stösse und sonstige Unruhe plötzlich verschwinden sollte. Es kann sich hier nur um den Nachweis handeln, ob der acute Tet. wirklich immer mit Fieber, mit dieser Temperatursteigerung, oder wenigstens in der Agonie verbunden ist. Auch brauchen wir nur den traumatischen zu betrachten; denn schon 1863 hat Stein einen Fall von

mildem (chronischem) rheumatischen Tetanus bei einem Jungen von 12 Jahren mitgetheilt, der vollständig genas, ohne je mehr als 38°,25 Ct. gehabt zu haben.

Ich will desshalb 3 auch sonst merkwürdige Fälle mittheilen, weil sie Beispiele davon sind,

1. dass der acute Tetanus bis zum Tode fieberfrei verlaufen kann und

2. dass dennoch bei völlig fieberfreien Verlauf eine postmortale Steigerung eintreten, aber auch ausbleiben kann.

Es folgt daraus, dass die Temperatursteigerung mit ihrer Höhe zwar sehr characteristisch, aber doch nicht wesentlich ist.

Die Fälle sind folgende:

Richard Weise, 16 Jahr alt, Stellmacherlehrling, verunglückte am 2. Sept. 1864 beim Holzabladen, indem er sich durch einen Sturz den rechten Vorderarm umknickte, wobei die Enden der zerbrochenen Knochen durch die Haut gedrungen waren. In diesem Zustande kam er nach Bethanien, um sich dort verbinden zu lassen, wurde jedoch sogleich in die Anstalt aufgenommen. Nachdem die geknickte Stellung ausgeglichen, wobei man sich zugleich von der völligen Trennung der nicht sichtbaren Enden überzeugte, — auffallend war die grosse Schmerzhaftigkeit bei der leisesten Berührung — wurde Charpie auf die daumengliedgrosse Wunde gelegt, der Kranke in ein Zelt gebracht, der Arm in einer Hohlschiene gelagert und mit 3 Tüchern darin befestigt. Eine Eisblase und sehr ruhige Lage machten die Behandlung aus, bei der das objective und subjective Befinden alle Hoffnungen übertraf. Am Nachmittag des 5. hob ich ihn vorsichtig auf eine andere Schiene, weil er über Druck am Condylus internus humeri klagte, ohne die angetrocknete Charpie zu entfernen. Leider riss ein Sturmwind das alte Zelt, welches in den nächsten Tagen schon abgebrochen werden sollte, grad an seiner Bettstelle entzwei, und von dem eindringenden Regen wurde der Kranke ganz durchnässt. Obgleich ihn das gar nicht weiter in seiner guten Laune, seinem Appetit oder seinem Befinden gestört zu haben schien, glaubte ich doch diesem Umstande es zuschreiben zu müssen, dass er am Abend des 7. nach der Visite Kaubeschwerden durch Steifigkeit der Masseteren bekam. Es wurde desshalb am andern Morgen der erste Verband gemacht, wobei sich am ganz abgeschwollenen Arme die Wunde geheilt fand bis auf einen sechsergrossen Epidermismangel, dessen Aussehen sehr gut war. Der Kranke wurde in einem kleinen Zimmer isolirt und ihm 1ʒ Natr. carb. 1stündlich verordnet. Die Krankheit nahm aber ihren gewöhnlichen Verlauf mit solcher Schnelligkeit, dass es ihm Mittags kaum noch möglich war, das dritte Pulver hinunterzubekommen. Bei eisernem Verschluss des Mundes und anhaltendem Nackenopisthotonus ohne Stösse war Hunger und Durst sein Hauptleiden. Einem ferneren Versuch mit subcutanen Coniineinspritzungen kam er zuvor, indem der Tod schon am 9. in aller Frühe erfolgte.

Bei der Section der noch wohlerhaltenen Leiche am 10. Abends fand ich eine stark hellrothe Farbe der sonst grauen Substanz des Rückenmarks (1½ Loth schwer) und ebenso der sonst grauen convexen Bedekkungen der Hirnwindungen. Nicht so auffallend war die Hyperämie des übrigen Gehirns, welches 3 ℔ 8½ Loth schwer war, ganz ebenso stark wie in den Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, welche in dem Frühjahr gestorben waren, bevor es noch zur diffusen Eiterbildung in den Meningen gekommen war.

Den Plexus brachialis fand ich ganz normal, die Nerven am Ober-

arm waren blass, wie sonst; ebenso am Vorderarm mit Ausnahme des N. ulnaris. Nachdem er schon 1 Zoll unterhalb der Ellenbeuge ein paar strichförmige Extravasate gezeigt hatte, theilte er sich. Das dünnere Drittel (der Ramus cutaneus palmaris longus) verlief an der Bruchstelle, die etwas über ein Drittel von Handgelenk entfernt war, an der Radialwand einer kleinen Höhle, die mit blutig gefärbten und veränderten Gewebstrümmern gefüllt war. In der Länge etwa von einem Zoll war das ganze Nervenstück blutig suffundirt, diese Färbung strahlte von da strichweis zwischen den Fasern aus. Der Hauptstamm dagegen endete matschig erweicht und graubraun verfärbt in dieser Höhle, auf deren unterer Seite man das andere Ende in gleichem Zustande fand.

Erklären liess sich diese Nervenzerreissung leicht durch Betrachtung der Knochenenden, von denen die Ulna in die Höhle mündete. Beide obern Enden standen jetzt in der Leiche volar von den untern, das obere Ulnarende war besonders an seiner Ulnarseite scharf zersplittert, der Art, dass sich dort eine gabelige Theilung des Knochens befand, die sich schnell nach oben in eine Längspalte verjüngte. Die eine Spitze hatte den Bauch des Flexor sublimis digitorum communis, welcher für den 4. Finger bestimmt ist, unmittelbar vor seinem Uebergange in die Sehne aufgespiesst und durchbohrt, in der Weise, dass jetzt die halbe Sehne angerissen in die Längsspalte eingeklemmt war.

In dieser Lage war sie bedeckt von der sonst unverletzten Sehne des Bauches, der für den fünften Finger bestimmt ist. Beide waren darin so fest eingekeilt, dass ihre Enden erst loss präparirt und durchschnitten werden mussten, ehe es mir durch einen kräftigen Zug gelang, sie herauszureissen.

Erwähnenswerth ist hier endlich noch, dass der ganze Verlauf fieberfrei war, indem die Temperatur des Kranken die bei Gesunden im Zelt vorgekommenen Grenzen von 36—38 Grad Celsius nie sonderlich überschritt. Es fand sich nämlich:

am 3. Sept.	Morgens	372	Abends	382.	
„ 4.	„	„	374	„	382.
„ 5.	„	„	362	„	364.
„ 6.	„	„	366	„	370.
„ 7.	„	„	360	„	370.
„ 8.	„	„	380	„	380.

Man sieht freilich einen Wechsel in der Temperatur, der aber bei allen Kranken im Zelt in derselben Ausdehnung, mochten sie Wunden haben oder nicht, wahrzunehmen war, ohne dass sich weitere Gründe dafür je hätten ermitteln lassen. Eine Temperatur von 38 kam bei Gesunden bes. Abends sehr oft vor.

Die Dauer betrug $1^1/_2$ Tage vom Ausbruch, 7 Tage von der Verletzung ab. Man wird durch den Fall an ein Erlebniss von Larrey erinnert. Nach dem Gefecht von El A'rich in Aegypten wurden die Verwundeten unter Zelte gelegt, die auf feuchtem Terrain beständigem Regen ausgesetzt waren. Acht Verwundete erkrankten darin tödtlich am Tetanus.

Kurz darauf kam folgender Fall zur Beobachtung:

Der 15 jährige Arbeitsbursch Paul Tschacher aus Sorau verletzte sich am 26. Sept. in seiner Fabrik dadurch, dass ihm ein Balancier in den Ballen der linken Hand an der Ulnarkante drang und die Hohlhand unterwühlend die Haut an der Daumenfalte sprengte. Die Wunde an der Ulnarseite mochte 3 Zoll lang sein, die Blutung war beträchtlich gewesen und nach vielem Manipuliren durch Tamponade mit Charpie und

fester Bindeneinwicklung gestillt worden. Mit einer Eisblase und Hohlschiene wurde der Verband vervollständigt, nachdem der Kranke ins Zelt gelegt. Der Verlauf war hier sehr günstig. Am 30. Sept. wurden die letzten Kranken aus den Zelten in einen grossen Saal verlegt, der frisch geweisst war und im Sommer leer gestanden hatte. Nichts destoweniger verschlechterten sich alle diese Kranken, fast ohne Ausnahme. Die Reconvalescenten bekamen leichte Erysipele, andere Eiterungen oder Diphtheritis der Wunde, Einer ausgedehnten Brand mit sekundärer Pyämie. Schwere wandernde und brandige Rosen und Pyämie verbreiteten sich. Bei unserem Kranken schwollen mit einem Frost, nachdem der Wundgang anfangs bis auf die äussern Wunden verklebt war, Finger und Hand über Nacht an, beide rötheten sich rosig, die Haut wurde sehr prall, an einzelnen Stellen an den Fingern grauweiss und gefühllos, an andern mit kleinen Blasen bedeckt. Es wurden, um der zunehmenden Spannung Einhalt zu thun, 3 Schnitte durch die Haut des Handrückens den Mittelhandknochen entsprechend gemacht. Die gefühllosen Stellen an den Fingern beschränkten sich danach; die Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit aller Wunden, deren Eiter spärlich und ganz serös, war ausserordentlich. Der Verband wurde deshalb stets mit einem prolongirten warmen Armbade abgelöst. Die Epidermis zwischen den Volarwunden stiess sich ab und zeigte eine schwarze Fläche darunter. Nichts destoweniger war das Allgemeinbefinden dabei wenig getrübt, bis plötzlich am 8. October Morgens Kinnbackenkrampf hinzutrat. Der Kranke wurde deshalb in einem kleinen Zimmer isolirt und mit subcutanen Einspritzungen von Coniin (1 gr. in 2ʒ Spir. vini) behandelt, wovon 3 mal 10 Tropfen angewendet wurden. Schon gegen Abend trat Opisthotonus hinzu, und Schmerz im Epigastrium durch Starre der Bauchmuskeln, der Puls stieg auf 124, wesshalb um Mitternacht noch 20 und am andern Morgen noch 30 Tropfen eingespritzt wurden. Die Hauptklage am Morgen war bei 24 stündiger totaler Kiefersperre der Hunger, ausserdem belästigten ihn jetzt schon die starken Stösse. Das Gesicht war geröthet und schwitzte, Fieber war bis jetzt nicht sonderlich eingetreten, der Puls 120. Ein heftiger Schlag tödtete den Kranken um $11^1/_2$ Uhr Morgens; die auffallende Erhitzung der Leiche veranlasste mich zu einer Messung, welche 20 Min. nach dem Tode in der Achsel 43,°8 Celsius ergab. Die Arme sind von Starre und Zuckungen stets freigeblieben, während die Beine den letzten Tag betheiligt waren, so dass er oft im Halbkreis im Bette lag.

Die Sektion konnte nicht gemacht werden. Die Temperaturen waren:

am	27	Sept.	Morgens	37,	Abends	373
„	28	„	„	371	„	37
„	29	„	„	362	„	37
„	30	„	„	36	„	372
„	1	October	„	—	„	38,8
„	2	„	„	372	„	392
„	3	„	„	38	„	384
„	4	„	„	374	„	384
„	5	„	„	376	„	374
„	6	„	„	38	„	38
„	7	„	„	37	„	386 ‖
„	8	„	„	374	„	382
„	9	„	„	P. 120 R 30 11 ʰ50ˈ438. P 124.		

Die Dauer betrug 1 Tag vom Ausbruch, 13 von der ersten Verletzung ab, die wohl erst indirekt den Tetanus zur Folge hatte.

Der dritte Fall ist folgender:

Der Landwirth Heinrich Lier von Rüti, 55 J. alt, ging am 26. Sept. 1868 Abends, auf der linken Schulter mit einem Sack Kartoffeln beladen und mit der rechten Hand sich auf einen Karst stützend einen feuchten Hügel hinab nach Haus, als er plötzlich ausglitt und ihm beim Fallen die Spitze des Karstes in den rechten Unterschenkel fuhr. Bei einem Versuch, sich zu erheben, krachte es in seinem Unterschenkel, er sank um und musste fortgetragen werden. Als er am 27. mit einem provisorischen Verband in das Züricher Kantonspital gebracht war, wurde derselbe gleich wegen der vollständigen Beweglichkeit durch einen bis zur Mitte des Oberschenkels reichenden Gypsverband ersetzt, ohne dass die Wunde dabei sonderlich geblutet hätte. Ihre Wundflächen hatten sich zumeist aneinandergelegt, eine wallnussgrosse Fläche wurde dabei mit Charpie bedeckt, und da der Gypsverband an dieser Stelle nicht durchtränkt wurde, sonst keine Reaktion eintrat, blieb er unberührt bis zum 12 Nov. liegen. Als jetzt derselbe abgenommen wurde, fand sich zwar der vor dem ziemlich geschwollene Schenkel von normalem Umfang, die Wunde war geheilt, allein die Fractur, die in halber Höhe sich befand, noch ziemlich beweglich und trotz der Extension hatte sich eine Verschiebung der schrägen Bruchflächen eingestellt.

Am 23. Nov. wurde der Gypsverband erneuert, nachdem der Kranke bis dahin auf eine Schiene gelagert war. Von Anfangs Dez. an liess ich den Kranken mit seinem Verband aufstehen und suchte sonst seine Ernährung zu heben, da das Ausbleiben einer Heilung theils auf die Quetschung an Ort und Stelle, zum Theil aber auf das schlechte Aussehen des bereits 55 Jahr alten Patienten geschoben wurde. Durch diese Massnahmen, die sich sonst bei verzögerter Kallusbildung bewährt haben, wurde hier leider ein Unglücksfall herbeigeführt, indem der Wärter, nachdem der Verband am 11. Dez. im Bade entfernt, den Kranken unvorsichtiger Weise an seinen Krücken aus dem Zimmer gehen hiess. Schon an der Schwelle des Badzimmers bekommt er Schmerzen und heftige Blutung; Es findet sich eine neue complicirte Fractur an der alten Bruchstelle, nur mit dem Unterschied, dass die alte Narbe nach aussen von der Tibia, die frische Wunde innen lag. Da der ganze Schenkel stark mit Blut unterlaufen war, und schon am Abend die Temperatur auf 39,5 stieg, wurde der Kranke auf offener Schiene behandelt, wobei schon am andern Tage das Fieber nachliess. Auch örtlich trat keine Reaktion ein, die Wunde verkleinerte sich sehr und eiterte wenig. Es wurde deshalb am 24 Dez., da sich Decubitus an der Ferse einstellte, ein Gypsverband mit 2 Fenstern angelegt. Bis zum 28. hörte die Eiterung an der Wunde ganz in Folge schneller Narbenbildung auf, Patient hatte sehr guten Appetit und klagte nie über Schmerzen.

Nachdem er am 29. Abends noch seine Suppe mit Appetit gegessen hatte, schlief er bis $^1/_2$10 Uhr ruhig. Beim Erwachen klagte er über Krämpfe im Nacken, auch war seine Stimme verändert. Um 1 Uhr klagte er besonders über das Liegen, weshalb ihn der Wärter umlegen wollte, was der Nackenstarre wegen grosse Schwierigkeit hatte; die Zähne waren zusammengebissen. Um 3 Uhr war Trismus komplet, Nackenstarre hochgradig, Stimme sehr verändert, Gesicht geröthet. Es wurde nun um 3, 4 und 5 Uhr je $^1/_4$ gran Morphium injicirt. Schon nach 4 Uhr stellten sich Convulsionen ein und zwar so heftiger Art, dass in einem Anfall der Patient zu ersticken drohte, ganz blau im Gesicht wurde und angeblich in einem 3 Minuten langen Anfall die Respiration ganz ausgesetzt haben soll. Nach kleinern Stössen wiederholte sich eine solche Erstickungsgefahr um 8 Uhr

beim Versuch den Kranken aufzusetzen. Respiration und Puls verschwand, während der Kranke im Opisthotonus sich bogenförmig im Bett erhob, das Gesicht wurde blau und Schaum trat vor den Mund. 6 Minuten dauerte es, bis die Respiration wieder in Gang kam. Es wurde eine vierte Injection gemacht. Danach folgten leichtere Stösse, bis der Kranke in den Operationssaal um 10 Uhr gebracht wurde, wo sich ein 3. asphyctischer Anfall einstellte. Uebrigens waren die Arme unbetheiligt, so ausgedehnt auch sonst die Starre war, allerdings fuchtelte er viel bei den häufigen Krämpfen in der Luft herum, man konnte sich aber leicht überzeugen, dass es keine krampfhaften Bewegungen waren.

In der Narcose wurde darauf der Gypsverband entfernt, man überzeugte sich, dass Nichts Bemerkenswerthes eingetreten war. Ich zerstörte darauf die bis auf Stecknadelkopfgrösse geheilte Wunde mit dem Glüheisen, brannte die Decubitusstelle und legte einen neuen, hohen, reichlich gepolsterten Gypsverband an. Die Starre war dabei im ganzen Körper geschwunden, und seit dem asphyctischen Anfall bei Beginn der Narcose war keine Zuckung wieder eingetreten. Nachdem das Chloroform fortgelassen, schläft Patient noch eine Viertelstunde, worauf er erwacht und in einem besondern, warmen Zimmer isolirt, bald wieder einschläft. Er wurde darauf von den am Bett sich ablösenden Assistenten dauernd im Chloroformschlaf gehalten, bei dem alle Glieder freiblieben. Nach 5 Uhr liess ich das Chloroform aussetzen, um zu sehen, ob der Tetanus wiederkehren würde. Nachdem Patient um 6 Uhr aus der Narcose erwacht, spricht er mit den Umstehenden. Um 6 Uhr 5 Min. zeigte sich der Anfang eines neuen Anfalls; man versucht eine neue Narcose, allein der Anfall wird so hochgradig, dass um 6 Uhr 15 Min. trotz Versuchen mit der künstlichen Respiration der Tod durch Asphyxie eintrat, wonach die Starre sofort verschwand. Verbraucht wurden 8 ℥ Chloroform.

Die Temperaturen waren folgende:

11 Dez.			Abends	39,5	20 Dez.	Morg.	36,8	Ab	36,9
12 „	Morg.	36,5	„	38,4	21 „	„	36,7	„	37,0
13 „	„	37,3	„	37,4	22 „	„	37,2	„	36,7
14 „	„	36,9	„	36,8	23 „	„	37,2	„	36,7
15 „	„	36,6	„	36,7	24 „	„	37,3	„	36,8
16 „	„	36,8	„	36,7	25 „	„	36,7	„	37,3
17 „	„	36,8	„	36,8	26 „	„	36,5	„	36,7
18 „	„	36,9	„	36,6	27 „	„	36,4	„	36,7
19 „	„	36,8	„	36,4	28 „	„	36,6	„	36,8
20 „	„	36,8	„	36,9					

am 29. Dez.	4	Uhr	Morg.	36,8
	10	„	„	36,1
	6	„	Ab.	36,6+
	$6^3/_4$	„	„	37,4
	7	„	„	37,6
	$7^1/_4$	„	„	37,5
	$7^1/_2$	„	„	37,4
	7^h 35′	„	„	37,3
	7^h 50′	„	„	37,2
	8^h 5′	„	„	37,1
	8^h 15′	„	„	37,0
	8^h 45	„	„	36,5
	9^h	„	„	36,1

Es ergiebt sich daraus, dass bei diesem so sehr heftigem Falle von

Tetanus die Temperatur eher niedriger war als zuvor, und eine postmortale Steigerung von 1,2° eintrat, die noch nicht die physiologische Körperwärme überschritt. Patient mochte den letzten Tag beim Erwachen Nichts zu sich nehmen und hat die letzten 2 Tage keinen Stuhlgang gehabt. Im Operationssaal wurde durch den Catheter 500 Ccm. Harn entleert, der eine Spur Eiweiss enthielt. Der Leiche wurden 240 Ccm. entnommen, der sehr concentrirt war und ziemlich viel Eiweiss enthielt. Um 7 Uhr zeigten sich schon Leichenflecke in d. l. Leiste. Um 7¼ Uhr wurde in d. l. Ellenbeuge ein Aderlass gemacht, aus dem sich leicht viel dunkelschwarzes Blut entleerte. 2 Unzen davon wurden einem Kaninchen unter die Haut der linken Rückenseite gespritzt, indem man zur Einführung der Spritze auf der rechten einen Einschnitt machte und durch denselben den Spritzenansatz über die Wirbeldorne fortführte. Er wurde durch eine Naht geschlossen, wobei kein Tropfen aus der Wunde sich wieder entleerte. Das Kanninchen hatte am andern Morgen schon ganz guten Appetit, die Naht wurde nach 2 Tagen entfernt, ohne dass eine Reaktion bemerkbar war. Das Blut schien resorbirt zu sein.

Später bildete sich an dieser Stelle ein käsiger faustgrosser Heerd, welcher zuletzt nach aussen durchbrach. Obgleich es möglichst gepflegt wurde, kamen davon noch 2 vorn an der Brustwand hinzu und das sonst kräftige Thier magerte immer mehr ab. Mitte März fing es bei bestehender Eiterung an die Hinterbeine nachzuschleppen, die es zuletzt gar nicht mehr rühren konnte, so dass ausgebreitete Gangrän daran auftrat. Anfang April trat der Tod ein, ohne dass es je Krämpfe oder Starre bekommen hätte. Die genaue Section liess weder an Gehirn noch Rückenmark etwas Auffallendes bemerken, seine Meningen waren eher blass alshyperämisch. Tuberculose war ebensowenig nachweisbar, die Lungen erschienen absolut normal.

Immerhin ist der Eintritt von Paraplegie auffällig, und fordert zu weitern Versuchen in dieser Richtung auf.

Bei der Section des Lier am 30. (Prof. Ebert) fand sich Todtenstarre an den Extremitäten, nicht mehr am Nacken, ausgedehnte Sehnenflecke über den rechten Vorhofventrikel, Herzfleisch sehr dick, stellenweis durch Verfettung entfärbt. Im rechten Herz eine mässige Menge dunklen dickflüssigen Blutes. In den Hauptgefässstämmen etwas Faserstoff und Cruorgerinnungen. An der Insertion der Mitralis, der Aortaklappen, der Intima der Aorta Verkalkungen und Verdickungen. Nur leichte Injection der Bronchialmucosa. Die Lungen in einzelnen Lappen stark ödematös, Milz braun röthlich, ziemlich normal in Consistenz, (4,6; 3,3 und 1,2 Zoll). Nieren mit leichtlöslicher Kapsel, rechts blutreicher (l. 5″; 1″,6 und 1″; r. 4″, 1″ und 1,″6 betragend).

Am N. cruralis und seinen Aesten fand sich nichts Auffallendes, der N. suralis hinter dem Maleolus externus leicht verdickt und auffallend derb, der N. peronaeus liegt an der Fracturstelle im dichten sehr derben Narbengewebe eingebettet, ist verdickt und verläuft dort geschlängelt. Beide Knochen sind schief gebrochen, die Bruchenden etwas aneinander verschoben, so dass eine leichte Verkürzung besteht, und mit knorpligem Callus verbunden, der eine Beweglichkeit noch zulässt.

Im Sinus longitud. etwas flüssiges dunkles Blut. Leichter Hydrops meningeus, geringe Füllung der feinern Gefässe. Die Pia löst sich von der Oberfläche. Hinterhorn des l. Seitenventrikels obliterirt. Gehirnsubstanz von schmutzig weisser Farbe, die graue Rinde blass, die weisse Substanz zeigt mässig zahlreiche Blutpunkte auf der Schnittfläche. Consistenz vermindert, Centralganglien blass. Bei diesem Resultate muss man das lange Krankenlager sowie den reichlichen Blutausfluss nach dem Tode

in Erwägung ziehen Die mikroskopische Untersuchung zeigte an den verdickten Nerven Verfettung einzelner Fasern neben interstitieller Bindegewebswucherung ältern Datums. In der grauen Substanz des Rückenmarks fanden sich Coloidschollen.

Viele andere Fälle ohne jede Messung haben mich ebenso zu der Ueberzeugung geführt, dass die Temperatursteigerung im und nach dem Tode zwar für den Tetanus recht charakteristisch aber nicht wesentlich ist, weshalb sie oben im Bilde übergangen wurde.

§. 9. Sind nun aber diese praemortalen oder postmortalen Temperatursteigerungen dem Tetanus eigenthümlich? Auch das lässt sich nicht einmal behaupten. Ganz dasselbe sieht man auf chirurgischen Abtheilungen unter 2 auf den ersten Blick scheinbar sehr verschiedenen Verhältnissen, einmal sehr selten bei den so häufigen Schädelbrüchen, dann aber häufig bei den seltnen Halsbrüchen. Von jeder Art habe ich 2 Fälle beobachtet, die ich mittheilen will, weil sie vielleicht einiges Licht auf die Verhältnisse beim Tet. werfen. Analog sind die Versuche von Autenrieth, Schütz und Fr. Nasse, welche bei Thieren (selbst nach vorgängiger Unterbindung der Luftröhre) Temperatursteigerung durch Schläge auf den Hinterkopf erzielten

Der eine Fall kam vor bei einem 57 Jahr alten Arbeiter Samuel Grolmus aus Züllichau, der schwer verletzt von der Strasse sofort nach Bethanien gebracht wurde, und bei seiner Aufnahme im Zelt am 25. Juli 1864 Mittags die gewöhnlichen Zeichen eines Schädelbruchs ohne besondere Complicationen zeigte. Nachmittags desselben Tags wurde ich hinabgerufen, weil der Kranke leichte Zuckungen bekam; eine Viertelstunde später erfolgte unter Röcheln der Tod. Eine deutliche Temperaturzunahme veranlasste eine Messung, bei der sich an der Leiche um $5^1/_4$ Uhr (also 6 St. nach der Verletzung und $1^1/_2$ St. nach dem Tode) noch eine Wärme von 39 Grad fand. Die Sektion bestätigte die aus den Blutungen und Sugillationen gestellte Annahme eines Schädelbruchs bei Abwesenheit jeder andern localen Entzündung.

Fast gleichzeitig kam ein Fall in Beobachtung, der schon in der Agonie eine beträchtliche Temperatursteigerung zeigte. Am 21. Juli 1864 Mittags wurde von Hr. Dr. Körte ein Mechaniker und Maschinenbauer, Hermann Schweder aus Stettin, im Alter von 48 Jahren, nach Bethanien geschickt, der eben durch Ueberfahren schwer verletzt war. Ausser einem Bruch des linken Schlüsselbeins war das rechte Ohr so vollständig vom Kopf abgerissen, dass es nur noch durch eine federdicke Brücke an der untern Wand des äussern Gehörgangs hing.

Mannigfach eingerissen war das ganz livide Ohr obendrein mit Strassenschmutz verunreinigt, so dass an eine Erhaltung nicht gedacht werden konnte. Die Brücke wurde durchgeschnitten und die Wunde mit Charpie bedeckt; der linke Arm wurde wegen Unruhe des wimmernden Kranken auf einer Schiene befestigt. Ausserdem wegen localer starker Empfindlichkeit im Nacken, der sonst nicht sichtlich geschwollen oder deformirt war, ein Bruch der Halswirbelsäule angenommen. Der Verletzte war sehr blass und in einem hohen Grade collabirt, was weniger dieser Verletzung als so starkem Blutverlust zugeschrieben wurde. Dem entsprechend hatte er noch am Nachmittage bei der Messung eine Temperatur von 35, am andern Morgen von 36,4 bei einem Pulse von 60 Schlägen. Es wurde deshalb etwas Tokayer verabreicht, ohne dass sich der sichtlich anrückende Tod abwenden liess, der dann auch nach langer Agonie Nachts $11^1/_2$ Uhr in meinem Beisein eintrat. Der Kranke hatte keinen Schaum vor dem Mund, keine Dyspnoe und ebensowenig Convulsionen gehabt,

worauf man sonst bei solchen Fällen besondern Werth gelegt hat. Schon in der Agonie um 6 Uhr hatte sich die Wärme auf 38 gehoben, ebenso viel betrug sie um Mitternacht; um 2 Uhr hatte die nackte Leiche im Zelt noch 36,2 Grad. Die Section ergab eine totale Diastase zwischen den Körpern zweier Halswirbel bei einem sonst gesunden Menschen, eine Verletzung, die sich nach dem, was ich gesehen, in den Symptomen und im Verlauf nicht trennen lässt von dem Halsbruch.

In beiden Fällen sind nach dem Tode und in der Agonie Temperatursteigerungen von 2° constatirt, wobei zu bemerken, dass die Temperatur sich in der Zwischenzeit der Messungen (die stets 20 Min. währen) und vorher möglicherweise noch höher gesteigert haben kann. Im 2. Fall war die Wärme an und für sich nicht sehr hoch, weil sie durch die Blutverluste so sehr herabgesetzt war, die Zunahme um so auffallender. Entschiedener war unter den 7 Fällen von Halswirbelbruch, die ich bis jetzt verfolgt, folgender. Wilhelm Danigel aus Steinau wurde am 7. August 1863 nach Bethanien gebracht, weil er eben von einem Thorwagen gestürzt. Bei seiner Aufnahme etwa um 10 Uhr Morgens waren die Beine unbeweglich und so gefühllos, dass er selbst tiefe Nadelstiche nicht bemerkte. Die Anästhesie setzte sich auf den Unterleib fort. Einen Arm konnte er nicht bewegen, ohne dass dort örtlich eine Verletzung vorlag, dagegen setzte er sich im Bett auf. Nirgends war eine Sugillation zu bemerken, oder sonst eine Blutung. Nur rechts am Hinterkopf befand sich eine frische Wunde in den Weichtheilen, die nicht von Bedeutung war und sofort verklebte. Der Kranke war nicht bewusstlos und bekam auch im Verlauf kein Erbrechen noch Pulssenkung, er klagte nur über Kreuzschmerzen, so dass man eine hohe Wirbelfractur vermuthen konnte. Am andern Morgen war der Patient sehr unruhig, was sich nach Anwendung des Catheters besserte. Der Harn musste dabei aus der Blase durch Druck auf den Unterleib entfernt werden. Um 9 Uhr Morgens wurde er plötzlich bewusstlos und stertorös, weshalb ihm ohne Erfolg 5 Blutegel hinter das rechte Ohr und eine Eisblase auf dem Kopf applicirt wurde. Um 10 Uhr 30 Min. verschied er in meinem Beisein, ohne dass er bei Lebzeiten eine Zuckung gehabt hat oder sich überhaupt bewegt hätte. Da mir beim Tode der Calor mordax auffiel, liess ich ihn schnell messen.

Um	11^h 3′ fand ich an der Leiche	43°,2 C.
»	11^h 8′ » » » » »	43°,2 C.
»	11^h 55′ » » » » »	43°,3 C.
»	1^h 10′ » » » » »	42°,4 C.
»	4^h 35′ » » » » »	37°,6 C.

Die Section wurde leider vom Gericht so lange verhindert, bis Kopf und Hals bei der grossen Sommerhitze ein Madenhaufen war, nur die Crepitation am Hals liess sich vordem an der Leiche noch constatiren.

Besser konnte schliesslich folgender klinischer Fall verwerthet werden, der durch seine Section Aufschluss gab. Am 3. Sept. 1868 Mittags wurde der dreissigjährige Ulrich Frei aus Aussersihl von andern Eisenbahnarbeitern in das Züricher Kantonspital gebracht, nachdem ihn eine anfahrende Locomotive am Kopf getroffen und zur Erde geworfen hatte. Schwerathmend und bewusstlos liegt der kräftig gebaute Mann da, zuweilen in convulsive Erschütterung gerathend, und aus beiden Ohren, sowie aus 4 $2^1/_4$″ langen Wunden an der linken Schläfe und dem Hinterhaupt blutend. In allen Wunden liegt der Knochen entblösst vor, ohne dass ein Bruch zu fühlen. Die Lider sind zugeschwollen, die linke Gesichtshälfte stark blau aufgelaufen. Noch ehe er gereinigt und ins Bett gebracht ist, beginnt Erbrechen und Röcheln, das sich bis $6^1/_2$ Uhr hinzog.

Die Wärme war um 2^h schon 40^0
5^h $40^0,8$ P. 132
6^h $41^0,8$ P. 132

Bei der Section fand sich ausser einer Sugillation der linken Lidbindehaut und einem bis 5 Zoll breiten Extravasat längs der Pfeilnaht unter der Kopfschwarte eine Sprengung der Pfeilnaht und Frontalnaht; entsprechend findet sich an der Schädelbasis ein Längsbruch, der jedoch abgesehen von einigen Seitenausläufern, sich schon in der mittlern Schädelgrube mehr rechts hält und in der hintern dem Sinus transversus dextr. folgt. Die harte Haut ist unverletzt, das rechte Grosshirn, der linke Stirnlappen, die Schädelbasis sind mit einer flüssigen Blutschicht bedeckt. Beide Vorderlappen sind sugillirt und enthalten stecknadelkopfgrosse Apoplexieen; ebenso findet sich ein nagelgrosses Extravasat in der grauen Substanz des linken Vorderlappens an der grossen Hirnsichel. Am Rücken finden sich zahlreiche nicht unbedeutende Sugillationen in den Muskeln vor, jedoch kein Bruch. Dagegen fanden sich in den grauen Kernen der Seitenstränge der Medulla oblongata mehrere kleine punktförmige Hämorrhagien, und das verlängerte Mark sowohl als der Halstheil des Rückenmarks waren von ziemlich weicher Consistenz.

Dieser Fall scheint zu lehren, dass die praemortale Temperatursteigerung, wie sie selten bei Schädelbrüchen, häufiger bei Wirbelbrüchen stattfindet, wohl dieselbe Ursache hat, nämlich eine Contusion des verlängerten und Halsmarks, wie sie sich im letzten Fall in Form der punktförmigen Hämorrhagien darstellte. Ein derartiger, schon grob sichtbarer Blutaustritt im Gewebe des Rückenmarks kann nur durch Zerreissung einiger seiner Fasern zu Stande kommen. Während solche geringfügigen Zerreissungen anderwärts ganz gleichgültig sind, haben sie hier wegen der wichtigen Functionen des Theils die grösste Bedeutung. Sieht man doch bei Kranken mit Halsbrüchen ohne Verschiebung oft ganz plötzlich den Tod eintreten und als Ursache wohl auch nur solche anscheinend ganz minimale Blutaustritte. In der Regel haben wir es da freilich in Folge der Unterbrechung der schützenden Hülle mit schwereren Verletzungen, mehr oder weniger vollständigen Zermalmungen und Zerreissungen des Marks zu thun.

Dass nun solche grobe Verletzungen des Rückenmarks, wie sie bei Wirbelfracturen vorkommen, mit starken Temperatursteigerungen verbunden sind, ist eine längst bekannte Thatsache. Schon Benj. Brodie macht in seiner classischen Arbeit über die Wirbelbrüche darauf aufmerksam. Sein bemerkenswerthester Fall war folgender: Es wurde in St. George's Hospital ein Mann aufgenommen mit gewaltsamer Trennung des 5. und 6. Halswirbels, Bluterguss in die Theca vertebralis und Zerreissung des untern Theils der Halsportion, wie sich bei der Section zeigte. Die Respiration fand nur durch das Zwerchfell statt und war zuletzt sehr unvollkommen, so dass nur 5—6 Züge in der Minute erfolgten. Der Puls war dabei weich und das Gesicht blau, 22 Stunden nach der Verletzung starb der Kranke. Ein Thermometer zwischen Schenkel und Scrotum ergab 111^0 Fahr. (= $43^0,9$ Cels.) bei Lebzeiten, und ebensoviel unmittelbar nach dem Tode.

Man hat in diesem Falle der Cyanose, die doch sonst nur erkältend wirkt, die Temperatursteigerung zugeschrieben; da wir aber eben Halswirbelfracturen geschildert haben, die ohne Respirationshindernisse und ohne Cyanose bei gut von Statten gehender Respiration doch schliesslich dasselbe Phänomen zeigen, so kann der Cyanose um so weniger diese an sich wunderbare Folge zugeschrieben werden.

Man sieht daraus, dass jede Zerreissung des Halsmarks, mag sie so grob wie bei den Wirbelfracturen, oder so fein sein, wie sie als Contusion bei Schädelbrüchen vorkommt, zuweilen — nämlich wenn gewisse Faserzüge zerrissen — zur Temperatursteigerung führt. Man ist danach gezwungen, im Halsmark ein Wärmecentrum anzunehmen, bei dessen Zerstörung die Körperwärme bis zum Tode steigt. Schon dadurch wird man veranlasst, im Tetanus eine Betheiligung dieser Faserzüge des Halsmarks anzunehmen, mögen sie nun im verlängerten Mark oder im obern Ende des Rückenmarks betroffen werden.

§. 10. Es drängt sich nun die Frage auf, ob auch wohl im Experiment eine Bestätigung für diese clinischen Erfahrungen vorliegt. Ich sage eine Bestätigung, da ja von einem Beweis nur die Rede sein kann, wo man am Menschen experimentiren kann. Zeigen sich doch gerade in den Centralorganen so wesentliche Unterschiede in der Organisation der verschiedenen Wirbelthiere, dass man als Arzt nie genug gegen die sofortige Uebertragung der Versuchsresultate an Thieren auf den Menschen protestiren kann. Ich will nur an einige Beispiele erinnern: die Nashornvögel leben von Brechnüssen; Thiere können nach Schiff vom Gehirn aus nie, vom Rückenmark aus nicht dauernd hemiplegisch werden; einund dasselbe Gift der Wuth macht zwei so entgegengesetzte Krankheiten, wie die Wasserscheu beim Menschen und die stille Wuth beim Hunde sind. Demgemäss kann man Thierversuche wohl als Bestätigung, nicht aber als ausreichenden Beweis gelten lassen.

Diese Bestätigung liegt nun aber vor. Es gab dazu 2 Wege, entweder man reizte direct Gehirn und Rückenmark, z. B. wie Friedrich Nasse durch Elektrisiren, oder man dehnte die Versuche mit Nervendurchschneidungen auf die Centra aus. Schon Chossat hat durch Versuche an Thieren gelehrt, dass die Trennung des obern Theiles vom Rückenmark bei Thieren die Wärme bemerkenswerth hebe, weit über den natürlichen Stand, Versuche, die mit ähnlichem Erfolge von Benj. Brodie wiederholt sind. Später (1852—1862) hat man durch Claude-Bernard erfahren, dass die Verletzung des Sympathicus am Halse, des Plexus brachialis und lumbosacralis (oder des ischiadicus) am Kopf und den vier Extremitäten eine Vascularisation und Erwärmung hervorbringt. Die vasomotorischen Fasern, die man danach in diesen Geflechten annimmt, die Gefässnerven stammen jedoch aus dem Rückenmark, wie Budge 1853 für den Kopf gezeigt hat. Schiff fand dann 1855, dass bei einseitiger Durchschneidung des Halssympathicus Temperaturdifferenzen von 16 Grad in beiden Kaninchenohren entstehen können. Endlich hat man die Wirkung der Durchschneidung des Sympathicus verhindern gelernt, indem man nach Brown-Sequard den Stamm galvanisirte, oder nach Donders durch Unterbindung der Carotis die Blutzufuhr herabsetzte. Ueber den Verlauf der vasomotorischen Nerven der Extremitäten wissen wir nun durch Versuche von A. v. Bezold, dass sie bei Säugethieren im Rückenmark auf der der Körperhälfte, die sie versorgen, entsprechenden Seite bis zum verlängerten Mark verlaufen, um dort zu endigen. Dieser Verlauf geschieht nach diesen Versuchen höchst wahrscheinlich in der grauen Substanz nahe der Mittellinie. Durch einseitige Durchschneidung des Marks erzeugte er in den Enden der 4 Extremitäten zwischen beiden Körperhälften Unterschiede von 13°,1 C. Die Temperatur an diesen Theilen der gelähmten Seite war selbst absolut erhöht. Für diejenigen Körpertheile, unter deren Hautdecke unmittelbar Muskeln anliegen, hatte Schiff schon gefunden, dass nach einseitiger Durchschneidung dies Gesetz umge-

kehrt war. Die Temperatur sinkt in der Haut auf Seite der Durchschneidung bis 1,2° C. unter die der andern Seite. Schiff hatte danach noch eine zweite Art von vasomotorischen Fasern für den obern Theil der Extremitäten und des Rumpfes angenommen, die sich im Rückenmark kreuzen müssten. Dagegen zeigte nun A. v. Bezold, dass in diesen Theilen die Temperatur dabei auf beiden Seiten sinkt. Er fand ferner, dass der Unterschied dabei von 1°,1 C. auf 1°,6 C., ja sogar 2°,3 C. steigt und in der Tiefe der Muskulatur noch grösser ist, in der Art, dass die Muskeln der Seite, auf der einseitig das Mark durchschnitten ist, noch kühler, auf der andern noch etwas wärmer sind als die Haut. Endlich sah er die Temperaturunterschiede dort verschwinden, wo, wie bei Meerschweinchen, viel Fett unter der Haut lag. Nach alledem läugnet A. v. Bezold die Existenz und Kreuzung besonderer vasomotorischer Fasern für den Oberschenkel und den Oberarm; man wird ihm beistimmen, dass die Abnahme der Temperatur in den Theilen auf der gleichen Seite des Schnittes in der Bewegungslähmung der willkürlichen Muskulatur ihre ausreichende Erklärung findet. So erklären sich auch die alten Versuche von Hermann Nasse, der nach Zerstörung des Lendenmarks bei Thieren schon die absolute Temperaturerhöhung in den hintern Unterschenkeln fand, während sich die hintern Oberschenkel abkühlten.

Nach allen diesen Thatsachen steht es wohl fest, dass im verlängerten Mark der Thiere ein Regulationsapparat für die Körperwärme existirt, der seine Fasern durch das Rückenmark zum Hals-, Arm- und Lendengeflecht und von da weiter entsendet.

Dass Aehnliches vom Menschen gilt, zeigt schon eine alte Beobachtung von Dundas, bei der eine halbseitige Rückenmarksdurchschneidung nachgeahmt ist. Bei einem Manne, der an »Erschütterung des Rückenmarks« darniederlag, war auf der noch willkürlich beweglichen, aber der Empfindung beraubten rechten Seite die Wärme um $^1/_2$ ° R. niedriger, als auf der andern bewegungslosen, aber mehr als gewöhnlich empfindlichen, deren Temperatur sogar etwas erhöht war.

Nun sehen wir aber schon in diesen schönen Versuchen, die Bezold in seiner Preisschrift über die gekreuzten Wirkungen des Rückenmarks beschrieben hat, sich den Einfluss eines andern Umstandes geltend machen, den man gewiss bei der Erörterung der Temperatursteigerung im Tetanus nicht ausser Acht lassen darf. Es ist das die Betheiligung des Muskelsystems bei der Erzeugung der Körperwärme.

Schon lange weiss man, dass gelähmte Theile sich meist kälter anfühlen; umgekehrt steigt die Temperatur mit der Bewegung, freilich nur unbedeutend, wie denn J. Davy es dadurch nur mit Mühe zu einer Erhebung von 0°,7 bringen konnte. Bei Convulsionen ist es zuweilen leicht, sich von der Temperaturerhöhung zu überzeugen. Misst man beispielsweise Kaninchen unter der Achsel, nachdem sie santonsaures Natron bekommen, so sieht man oft fast im Moment, wo die Convulsionen eintreten, die Quecksilbersäule im Thermometer um einen halben Grad in die Höhe schnellen, wie ich früher beschrieben habe. Aehnlich sah Bärensprung ein Thermometer, das im Mastdarm eines Kindes steckte, sofort bei seinem Schreien in die Höhe steigen. Ziemssen fand, dass bei der Contraction des Muskels sich die mit dem Thermometer messbare Wärme der bedeckenden Haut bis um 4° C. steigern könne, wie ähnliche Bemerkungen auf thermoelektrischem Wege schon von Becquerel und Breschet gemacht waren.

Dass solche Temperaturerhöhungen nicht etwa bloss von der Blutvertheilung abhängen, sondern mit der Contraction im Zusammenhang

stehen, haben zuerst im Jahre 1848 die thermoelektrischen Versuche von Helmholtz gezeigt, bei denen er durch den Tetanus eines Froschmuskels eine Erhöhung von 0°,18 C. erzielte. Heidenhain hat später schon bei einer einfachen Zuckung eine Erwärmung um 0°,001—0°,005 nachweisen können.

Während nun noch 1862 Griesinger die Temperatursteigerung beim menschlichen Tetanus für zu hoch erachtet hatte, als dass sie selbst durch die heftigsten Muskelbewegungen entstehen könnten, suchte eben Leyden 1864 auf experimentellem Wege die Möglichkeit zu erweisen, dass auch beim Menschen die beobachteten beträchtlichen Temperaturen allein von der tetanischen Muskelaffection abhängen könnten. Er suchte das zu erreichen durch Tetanisiren der Muskeln auf elektrischem Wege. Zu diesem Zwecke setzte er mit J. Rosenthal Wirbelthiere sehr starken inducirten Strömen aus, wobei er die Pole unter die Haut im Nacken und der Lendengegend der Wirbelsäule schob und das Thermometer im Mastdarm anbrachte.

Es ergab sich nun bei Hunden das interessante Resultat, dass beim Tetanus die Quecksilbersäule fortwährend stieg, nach dem Aufhören sank; bei jeder neuen Schliessung des Stroms mit neuem Tetanus wieder stieg und sofort. Auf diese Art erzielten sie eine Temperatursteigerung von 5°,2 C. Dabei machten sie 2 eigenthümliche Beobachtungen.

Einmal fiel das Thermometer beim Beginn des Tetanus fast regelmässig die erste Zeit (und zwar bis 3 Minuten lang und bis um 0°,15 C.) und stieg erst danach. Analog hatte Ziemssen in der ersten Minute der Muskelcontraction das Quecksilber um 0°1,—0°,5 C. fallen und meist erst in der 3. Minute wieder steigen sehen. Leyden sieht darin die Folge der ersten Einwirkung des Stroms und der dadurch bewirkten Gefässmuskelcontraction, Billroth und Fick werden dabei an die negative Wärmeschwankung erinnert, die von Solger, Meyerstein und Thiry am zuckenden Froschmuskel, wenn auch nur in kürzerer Zeitdauer, beobachtet wurde.

Eine zweite Eigenthümlichkeit war, dass das Thermometer selbst nach Beendigung des Tetanus wohl noch mehrere Minuten weiter stieg (bis um 0°,3 C.). Leyden sieht darin ein Analogon der postmortalen Temperatursteigerung beim Tetanus des Menschen und erklärt sie durch den Ausgleich der Wärme, die sich in den Muskeln angehäuft habe, während man wohl auch an eine selbständig weitergehende Wärmeerzeugung in der Leiche, einer Verbrennung hätte denken können, analog der nachträglichen Erwärmung, die Solger am Froschmuskel beobachtet hat.

Das Ergebniss dieser Experimente ist also nun nach Leyden auf nichts anderes zu beziehen als auf die Tetanisirung der Muskeln. Er hält damit die Möglichkeit für erwiesen, dass auch beim Menschen die beobachtete beträchtliche Temperatur allein von der tetanischen Muskelaffection herrühren könne. Diese Experimente verlieren nicht an Interesse, wenn man auch nicht in Allem dem Raisonnement beistimmen kann. Man braucht diesen Ansichten nicht gerade beizustimmen, ohne im Entferntesten das Experiment anzuzweifeln. Ohnehin liegt aus demselben Jahre durch die Arbeit von Billroth und Fick eine Bestätigung vor, indem sie so eine Temperaturerhöhung von 4°,98 erhielten.

Allein die Frage, welche hier vorliegt, ist doch die: Beruht die Temperatursteigerung im Tetanus auf der Muskelcontraction oder auf der Betheiligung des regulirenden Nervencentrums im Rückenmark. Oder kommen hier beide Umstände in Betracht? Diese Frage lässt sich doch

nun unmöglich durch ein Experiment entscheiden, bei dem eine gleichzeitige Erregung der wärmeregulirenden und motorischen Nerven stattfindet.

Dann aber lässt sich doch sehr bezweifeln, ob man diese Thierversuche blindlings auf den Wundstarrkrampf übertragen darf. Ob sich alle Wirbelthiere beim Wundstarrkrampf gleich verhalten, ist schon sehr fraglich. Jedenfalls ist aber der elektrische Tetanus der Thiere und der Wundstarrkrampf des Menschen etwas durchaus Verschiedenes.

Wenn man mittelst Durchschneidung des obern Rückenmarks den Einfluss der Medulla oblongata, des regulatorischen Wärmecentrums, auf seine Fasern im Rückenmark aufhebt, so steigt die Temperatur in den abhängigen Theilen. Wenn man die Thiere mit starken elektrischen Strömen so behandelt, wie es hier geschieht, dass sie bald danach zu Grunde gehen, wenn man sie also erschöpft, so ist es doch nicht unmöglich, dass dabei zuerst der regulirende Einfluss des Wärmecentrums gelähmt, erschöpft wird, und so analog sich die Temperatur in den abhängigen Theilen hebt. Es scheint dabei durchaus nicht nothwendig, dass sich dann (bei Lähmung oder Erschöpfung des regulatorischen Wärmecentrums) die Temperatur im ganzen Körper gleichmässig steigere. Haben doch schon die Beobachtungen bei der Cholera so recht gezeigt, wie verschieden die Wärme in den verschiedenen Körpertheilen schwankt, und wie wünschenswerth eine thermometrische Geographie des Körpers bei verschiedenen Krankheiten sein würde. Könnte nicht die Steigerung der Wärmeproduction, vorausgesetzt, dass hierbei überhaupt nicht bloss eine verminderte Abgabe der Wärme zu Grunde liegt, was sich thermometrisch nach Billroth und Fick nicht entscheiden lassen würde — könnte diese Steigerung nicht im ganzen Körper nach verschiedenen Verhältnissen, am stärksten vielleicht in den grossen Drüsen und Muskeln oder auch nur hier stattfinden. Billroth und Fick haben deshalb wohl nicht ganz die Frage mit ihrem bekannten Controllversuch entschieden. Sie modificirten den Versuch dadurch, dass sie durch einen Hautschnitt die Kugel eines 2. Thermometers zwischen die Muskeln an der Hinterseite des Oberschenkels einschoben und dann die Hautwunde dicht um das Rohr zunähten. Sie fanden nun, dass dieses Thermometer beim Anfall des elektrischen Tetanus stets schneller steigt als das andere im Mastdarm und ebenso in den Pausen schneller sinkt, ohne dass daran die verschiedene Glasart des Thermometerrohrs oder die Wundreizung etwa schuld sei. Die Muskelgruppe war in der Ruhe 0°,3 kälter, im Anfall 0°,6 wärmer als der Mastdarm. Während mit dem Stillstehen des Inductionsapparats die Wärme im Muskel sofort abnimmt, geschieht dies im Mastdarm wohl erst 3 Minuten später. Die Muskeln erwärmen sich im Tetanus also schneller und sind zum Schluss heisser als der Mastdarm, der dann in der Pause noch fortfährt sich zu erwärmen.

Immerhin ist damit nicht erwiesen, dass die Muskeln der einzige Wärmeheerd sind und dass allein die Contraction der Muskeln die Ursache der Erwärmung sei. Es folgt nur daraus, dass, wenn man das Rückenmark elektrisch sehr stark reizt, ausser der motorischen Wirkung eine Wärmezunahme stattfindet, die im Körper ungleich schnell stattfindet, von gewissen Heerden ausgeht. Dass mit jeder Contraction eines Muskels Wärmezunahme stattfindet, ist bewiesen; es bleibt aber fraglich, ob die hohe Temperatur des elektrischen Tetanus allein den Convulsionen zuzuschreiben ist. Es wäre möglich, dass auch durch die unterbrochene Wärmeregulirung alle Körpertheile je in verschiedenem Grade sich in der Temperatur steigerten, oder wenigstens mehrerlei Heerde im Körper zur Steigerung beitrügen.

Wenn also die ganze Annahme noch zweifelhaft ist für den elektrischen Tetanus, so muss man noch grössere Bedenken tragen, sie direkt auf andere Wirbelthierarten zu übertragen. Schon das mahnt zur Vorsicht, dass Leyden selbst bei Kaninchen nur eine Temperaturerhöhung von höchstens 1 Grad in der ersten Viertelstunde und nur für die Dauer von 20—30 Minuten erzielen konnte, obgleich die Thiere einige Stunden danach starben.

Noch vielmehr wird man aber abstehen müssen von der Uebertragung der Resultate, die man beim elektrischen Tetanus erhalten, auf die Verhältnisse beim Wundstarrkrampf des Menschen. Man vergleiche nur das typische Bild, wie wir es oben aufgestellt, mit dem elektrischen Tetanus der Thiere genauer!

Leyden selbst bemerkt schon gewiss mit vollem Recht, dass die ungeheuere Dyspnoe, wie sie der elektrische Tetanus mit sich führt — die Frequenz stieg bis auf 184 Züge in der Minute — beim Tetanus des Menschen noch niemals beobachtet sei.

Ferner ergiebt sich, dass der typische Tetanus eben nicht aus solchen Anfällen, sondern aus einer Muskelstarre besteht, die bis zum Tode anhalten kann. Ihrem Studium steht der Umstand entgegen, dass sie nicht künstlich nachgeahmt werden kann. Mit dem elektrischen Tetanus konnte man höchstens das 3. Stadium der Stösse, wenn sich die Starre schon gelöst hat, parallel stellen, oder manche Fälle von Tetanus mitis, wo es schon von vornherein gar nicht zu einer Starre kommt, Fälle, die man früher gar nicht als Tetanus gelten lassen wollte.

Nun lehrt aber die übereinstimmende Erfahrung der Aerzte, dass, je milder der Tetanus auftritt, um so sicherer jede fieberhafte Erregung ausbleibt. Andrerseits sehen wir auch den wahren Wundstarrkrampf in seiner acuten Form nie von vornherein fieberhaft auftreten, sondern erst gegen das Ende, das man oft nicht mit Sicherheit den Stössen gerade zuschreiben kann, manchmal aber selbst nicht einmal postmortal mit Temperatursteigerung einhergehen.

Beim traumatischen Tetanus ist sie wie bei jenen Contusionen und Rupturen des Halsmarks, wie bei jenen Wunderlich'schen Fällen von acuter Eclampsie und hysterischer Paralyse ein Schlussphänomen, während sie bei dem elektrischen Tetanus sofort eintritt.

Während der acute traumatische Tetanus bis zur Starre geht und nicht aus Anfällen besteht, können bei ihm bis zum Tode nur einzelne Muskelgruppen ergriffen sein, beim elektrischen Tetanus werden alle ergriffen.

Bei jenem kommt eine Gruppe zur andern in der Starre hinzu, hier werden alle auf einmal befallen.

Dort wächst die Starre allmälig, hier ist der erste Anfall wohl der stärkste, und eine Erschöpfung tritt binnen Kurzem ein.

Alles das sind Umstände, die dagegen sprechen, dass bei dem Leyden'schen Experiment die Convulsionen als solche für die Ursache der Temperatursteigerung zu halten, elektrischer und traumatischer Tetanus zu identificiren seien.

Der traumatische Tetanus verläuft oft ohne Steigerung bis zum Tode; das ist der beste Fingerzeig, dass das Leyden'sche Experiment kein Reines sei.

Es bleibt nur eine Alternative; entweder kommt beim Leyden'schen Experiment noch etwas hinzu, was die excessive Steigerung zulässt, das ist die Erschöpfung des regulatorischen Wärmecentrums, oder man muss

beim fieberfreien Tetanus eine excessive, oft bis zum Tode anhaltende Erregung dieser Fasern annehmen.

Die oft so lange Dauer dieses Zustandes, die gleiche Höhe der Steigerung bei krampffreien Centralleiden, das Auftreten der Steigerung jedesmal am Schluss deutet darauf hin, dass diese Steigerung eine Folge der Erschöpfung der Centralorgane ist.

Die Differenz des elektrischen und fieberfreien traumatischen Tetanus zeigt uns, dass hier von vornherein die regulatorischen Apparate in voller Thätigkeit sind, um die Wärmeerhöhung in Folge der Muskelcontraction auszugleichen. Dass die Muskelthätigkeit allein beim Menschen eine solche Steigerung bewirken könne, ist nicht bewiesen.

Wir stehen demnach nicht an, in der excessiven Temperatursteigerung beim Tetanus ein Erschöpfungsphänomen, eine Ueberreizung des regulatorischen Wärmecentrums in dem verlängerten Mark, zu sehen, und reihen damit dies Symptom den andern an, welche uns auf den centralen Ursprung des Tetanus hinweisen. Ich meine die Multiplicität und Constanz in der Reihenfolge der Muskelerstarrungen, die Schlaflosigkeit und schliesslich die erhöhte Reflexerregbarkeit.

Wenn wir nach dem Allen noch einmal unsere Ueberzeugung zusammenfassen, so lehrt zunächst die Beobachtung:

1) Der wahre Starrkrampf ist stets im ersten Stadium fieberfrei.

2) Der Tetanus verläuft überhaupt sowohl in seiner acuten als chronischen und milden Form, aus welcher Ursache er auch entstanden sein mag, oft ohne jede Temperatursteigerung.

3) Tritt eine Temperatursteigerung ein, so geschieht das erst zu Ende des 2. Stadiums resp. des Lebens beim Eintritt der Stösse.

Wir schliessen daraus, dass wir es in diesen seltnen Fällen mit einem Erschöpfungsphänomen zu thun haben. Die Temperatursteigerung ist nicht direkt eine Folge der Muskelaffection, sondern weist auf den centralen Sitz der ganzen Krankheit hin. Der Tetanus ist ein Leiden der Nervencentren und darum werden sie zuerst erschöpft. Das Absterben Tetanischer beginnt oft im regulatorischen Wärmecentrum.

§. 11. Wir haben bis jetzt nur die excessiven Steigerungen betrachtet, wie sie am Ende des Lebens wohl in wenigen Stunden die Höhe von 6 Grad erreichen. Ganz zu trennen davon sind die leichten Steigerungen um 1, höchstens 2 Grad, wie sie nach dem letzten Athemzug öfters beim Tetanus (z. B. in dem letzterwähnten Falle) eintreten. Obgleich diese postmortalen Steigerungen es gewesen sind, die nach den Beobachtungen von Seume, Wunderlich und Adler Interesse für die Temperaturverhältnisse im Tetanus im höchsten Grade erregt haben, so muss man doch wohl bei ihnen eine andere Erkläruug zulassen.

Bis vor Kurzem sah man darin nur Nachwehen der Muskelanstrengung bei Lebzeiten. Bestärkt wurde man in dieser Ansicht durch die Versuche von Billroth und Fick, welche auch beim elektrischen Tetanus postmortale Temperatursteigerungen im After erzielten, in einem Falle von $0^{o},52$ in der 16.—22. Minute nach dem Tode, im andern von $0^{o},2$ in der 3.—10. Minute, während die Muskelwärme schon um $0^{o},3$ abgenommen hatte. Freilich war beim Eintritt des Todes die Temperatur in den Muskeln tiefer als im Mastdarm, was aber B. und F. für die Folge eines Missgeschicks beim Versuch ansehen. Diese postmortale Steigerung erfolgt langsamer als die Steigerung nach den Anfällen des elektrischen Tetanus, nach der damaligen Erklärung von B. und F., weil die Ausglei-

chung nach dem Tode durch Aufhören von Circulation und Athmung erschwert sei.

In den sehr interessanten Versuchen, welche Prof. A. Walther 1866 in Kiew über den Sonnenstich und seine tödtliche Wärmeproduction im thierischen Körper anstellte, ergaben sich ähnliche Verhältnisse wie beim Tetanus. Die Temperatur der Thiere hob sich excessiv, danach trat unter Krämpfen der Tod ein und allmälig stieg die Temperatur aufs Neue. Er kam dadurch zur Ansicht, dass der Uebergang der flüssigen oder halbflüssigen Muskelsubstanz in den festen Zustand, d. h. die Gerinnung des Muskeleiweisskörpers durch Wärme seinerseits Wärme frei macht.

Diese feste vollständige Gerinnung des Kühne'schen Myosins, in der man nach Hermann das Wesen der Todtenstarre zu sehen hat, ist nun in der That mit Wärmeproduction verbunden. Fick und Dybkowsky haben das am isolirten Muskel nachgewiesen, indem sie ihn wärmestarr machten und dabei durch die Erstarrung eine höhere Temperatur im Gewebe erzielten, als sie ihm mittheilten. Diese Wärmeentwicklung hört in dem Moment auf, wo die Zusammenziehung des erstarrenden Muskels ihren höchsten Grad erreicht hat. Schiffer wies endlich nach, dass auch bei dem chemischen Prozess, der der Gerinnung des Blutes zu Grunde liegt, Wärme frei wird.

Nach diesen Erfahrungen kann man nicht umhin, die postmortale Temperatursteigerung, wie sie von Hübbenet bei Choleraleichen, von Bennet Dowles beim gelben Fieber und jetzt von Vielen beim Tetanus beobachtet ist, auf den chemischen Prozess der Todtenstarre und Blutgerinnung zu beziehen. Die postmortale Temperatursteigerung ist also ein Leichenphänomen nach Art der Todtenflecke und vollständig zu trennen von der excessiven Temperatursteigerung in der Agone, wenn auch beide manchmal in einander überzugehen scheinen. Schon die ungleiche Höhe der Steigerung bietet in den meisten Fällen einen Unterschied dar.

Ueber die Ursache des Todes.

§. 12. Blicken wir noch einmal darauf zurück, auf welche Art eigentlich die Krankheit zum tödtlichen Ausgang kommt, so können wir auf eine ganze Reihe von Ereignissen zurückweisen.

Während sich das Nervensystem unter excessiver Temperatursteigerung und heftigen Convulsionen seiner Erschöpfung naht, kann der Tod theils vom Circulations- theils vom Respirationsapparat ausgehen. Sehr viele Tetanische sterben asphyctisch, wie man das bei Lebzeiten am Röcheln und der Cyanose, zuletzt an der Unterbrechung der Athemthätigkeit wahrnimmt, und in der Leiche an dem Befunde des Erstickungstodes, Blutüberfüllung der Lunge und des rechten Herzens, den capillaren Ecchymosen, der Injection und dem Schaumgehalt der Bronchien, der Hyperämie des Bauch- und Schädelinhalts ermessen kann. Dieser Tod tritt besonders gern im Beginn des 3. Stadiums ein, oft schon mit dem ersten Schlage, zumal dann, wenn die allgemeinen Convulsionen länger dauern und sich häufiger wiederholen. Es spielt dabei anscheinend die hinzutretende Betheiligung des Zwerchfells und der übrigen Athemmuskeln eine eben solche Rolle wie die der Kehlkopfmuskulatur.

Eine zweite Todesart ist die Herzlähmung. Während man dort durch wiederholte Schläge und jedesmal zunehmende Behinderung schon in Etwas auf den Ausgang vorbereitet ist, tritt er hier ganz plötzlich ein. Wie bei Boeke es geschildert, geht eben noch der Puls lebhaft und voll, im nächsten Moment steht das Herz still und der Puls bleibt ganz

plötzlich abbrechend unter dem tastenden Finger aus. Die Ursachen sind wohl die plötzlich eintretenden Widerstände im Kreislauf durch die Contraction des Muskelsystems, wie sie die Schläge mit sich führen. Der Beweis ist der, dass der Puls sich mit jedem Schlag steigert, und auf der Höhe eines Schlags (wohl auch für immer) aussetzt, mit Lösung der Starre (z. B. durch die Narcose) und Enden der Krämpfe wohl auch momentan zur Norm zurückkehrt. Ebenso sahen wir den Tod beim Menschen durch Jodvergiftung eintreten, nur dass hierbei die Widerstände nicht in der Muskulatur, sondern im Arteriensystem selber liegen.

Ich glaube nicht, dass der Tod durch Herzkrampf, durch eine Betheiligung der Herzmuskulatur an den Krämpfen eintreten kann, wie es die Ansicht von Currie, Travers und Howship ist. Wenigstens wird man ihre Gründe heut zu Tage kaum gelten lassen. Sie stützten sich darauf, dass ein Kranker einmal äusserte: »er fühle oftmals wie ihm das Herz bei seinen Qualen und Schmerzen fast brechen wolle,« und auf einen Sectionsbefund, in dem man 11 St. p. mort. die Seitenwände des linken Ventrikels sich fast berührend fand. Letzteres zeigt nur, dass auch am Herz in dieser Krankheit die Todtenstarre sich eben so auffallend entwickeln kann, als sie es an den äussern Muskeln thut. Und ersteres reducirt sich wohl auf den Schmerz der Tetanischen im Epigastrium, auf den manche Aerzte so viel Werth legen. Nach meinem Dafürhalten rührt er zwar nicht von einer Spannung des Zwerchfells, aber doch der Recti her. Es ist damit zugleich gesagt, was ich von jenen Beobachtungen halte, nach denen er ein »Prodromalsymptom« des Tetanus sein sollte.

Sind nun aber die Anfälle schon ganz mild und selten geworden, haben die ersten Stadien lange angehalten, so sieht man danach oft den Tod und zwar auf eine dritte Art eintreten. Dies ist die gewöhnlichste Todesart, der Tod durch Erschöpfung, oft noch eintretend, wo man schon längst den Kranken in voller und sicherer Reconvalescenz wähnte, und manchmal vielleicht herbeigeführt durch eine nochmals zurückkehrende, ganz unbedeutende Zuckung, die sich bisweilen der Beobachtung entziehen mag, dem schwachen Kranken aber den Rest giebt. Jeder schwere, langandauernde Fall droht damit; man erkennt es an der grossen Schwäche, an dem tiefen Collaps, den diese Kranken zeigen, an dem äusserst schwachen, oft Tage lang kaum fühlbaren Pulse. Das schnelle Einfallen der Gesichtszüge, das Abmagern kräftiger Leute ist oft erschreckend. Larrey hat nicht Unrecht, wenn er den Tod ein Verhungern nennt. Allein die verhinderte Nahrungsaufnahme, die theils durch den Verschluss der Kiefer, theils durch die Reflexzuckungen selbst beim Trinken zu Stande kommt, ist gewiss nicht der einzige Grund; die Arbeit bei der Muskelcontractur, der Mangel von Erholung bei der Schlaflosigkeit kommen hinzu, um diese Erschöpfung herbeizuführen.

Ueber die Verwechslungen des Starrkrampfes.

§. 13. Da unter etwa 40 Fällen von Starrkrampf, die mir vorgekommen, über die Hälfte sind, die entweder im Anfang nicht erkannt, oder verkannt sind, andrerseits der Tetanus oft fälschlich angenommen wird, ist es wohl angebracht, einige Bemerkungen über die gewöhnlichen Verwechslungen beizubringen. Und das um so mehr, da ja der Erfolg der Therapie abhängt vom richtigen Erkennen des ersten Stadiums.

Dabei sind es zunächst örtliche Affectionen im Munde, die zur Verwechslung führen. Noch jetzt habe ich es gesehen, wie ein Zahnabscess durch Anschwellung das Oeffnen des Mundes hinderte und so zur falschen

Diagnose des Trismus führte; häufiger sind es Parotitiden und Anginen, die Verwechslung bedingen. Besonders sind es aber die noch jüngst von Stromeyer betonten Weisheitszahnbeschwerden, welche manchmal eine Unterscheidung schwierig machen, da man hier oft schwer zukommen kann. Die Entzündung des Kiefergelenks kommt zu selten vor, um sehr in Betracht zu kommen.

Alle diese Leiden können das Oeffnen des Mundes hindern. Zur Unterscheidung erinnert man sich daran, dass, während die Angina tonsillaris oft mit heftigem Schüttelfrost beginnt, und all die genannten Affectionen meist mit Fieber einhergehen, man wohl mit voller Sicherheit das erste Stadium des Tetanus, den Trismus, stets für fieberfrei erklären kann.

Lässt sich bei der Mandelentzündung der Mund nicht öffnen, so fühlt man von aussen unter den Kieferwinkeln die empfindlichen und geschwollenen Tonsillen nur um so deutlicher dann durch. Ebenso verräth sich die Kiefergelenkentzündung schon bei der Untersuchung von Aussen durch Empfindlichkeit der leicht geschwollenen Gegend vor dem Tragus. Parulis, Weisheitszahnbeschwerden kann man oft durch Tasten am Zahnfleisch an localer Empfindlichkeit erkennen. Die Parotitis geht mit leichter Anschwellung an beiden Seiten, oder, wenn sie einseitig ist, mit starken entzündlichen Erscheinungen einher, falls sie nicht eine Nachkrankheit ist. Beim Trismus dagegen ist die Gegend der Ohrspeicheldrüse eher abgeflacht, jedenfalls kann man leicht von der vordern Mundhöhle die Erstarrung der Masseteren nachweisen. Diesen Anhalt hat man auch bei jenen seltenen Fällen von Ankylose, welche zuweilen durch Eiterungen in der Keilbeinkiefergrube bedingt sind. Fälle davon können in der Privatpraxis so schleichend verlaufen, dass weder Fieber noch Symptome vom Trigeminus irgend einen Anhalt gewähren. Dazu kann kommen, dass vielleicht schon vordem ein Aufbruch längs der innern Seite des Schläfenmuskels stattgefunden hat, und Narben hinterblieben sind, die vollständig jede Controlle des Masseterrandes unmöglich machen. Dann bleibt immer noch die Untersuchung der willkürlichen Contractionsfähigkeit des andern Masseter übrig, wozu dann noch jene leichte Erhebung der Gegend oberhalb des Jochbogens der kranken Seite kommt, um auf die richtige Spur zu leiten. Freilich können so Wochen vergehen, ehe sich die Natur des Leidens in der Keilbeinkiefergrube bestimmter verräth, ebensoviel vielleicht, ehe man sich entschliesst, mit Messer und Finger sich längs des Schädels einen Weg in diese Gegend zum Segen des Kranken zu bahnen. Denn dem freien Ausfluss des Eiters, der so ermöglicht, folgt die allmälige Heilung, welche bei dieser, wenn auch sehr langwierigen Krankheit dennoch die Aussichten günstiger als beim Tetanus gestaltet. Wesentlich ist immer, dass der Trismus doppelseitig ist, also beiderseits die gespannten Masseteren fühlen lässt und fieberfrei verläuft. Dazu kommt noch ein Moment, das, zumal in schwierigen Fällen, von Nutzen sein kann. Wie schon erwähnt, habe ich noch nie einen vollständigen Trismus gesehen, bei dem nicht schon eine leichte Schwerbeweglichkeit, Behinderung, Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen eine gleichzeitige Affection der Nackenmuskeln im Beginn verrathen hätte. Es kann das besonders für den Fall wichtig sein, dass bei Weisheitszahnbeschwerden Erwachsener sich äusserlich am Zahnfleisch nichts nachweisen lässt und die Kiefer permanent (wochenlang habe ich es gesehen) so fest aufeinander liegen, dass bei wohlerhaltenen Zahnreihen jeder Einblick verhindert ist. Es bliebe sonst nichts übrig, als sich mittelst der Narcose gewaltsam den Einblick

zu erzwingen, was bei entzündlichen Grundleiden der Kiefersperre nicht gerade immer zum Vortheil des Kranken geschieht.

Diesen Umstand, dass bei vollem Kinnbackenkrampf stets die Beweglichkeit des Nackens etwas behindert ist, habe ich fast bei allen Tetanusfällen constatirt, soweit ich sie eben von vornherein beobachten konnte. Ich betone das hier nochmals seiner practischen Wichtigkeit wegen, zur Unterscheidung von andern Arten von Kieferklemmen und besonders von Romberg's »masticatorischem Gesichtskrampf,« und betone es deshalb, weil ich mich damit bewusst im Widerspruch befinde mit der Angabe eines Klinikers, den ich sonst als Beobachter hochschätze. Hasse sagt: »So lange der Starrkrampf die Muskeln gefesselt hält, sind sie dem Einflusse des Willens entzogen und es bleibt die willkürliche Bewegung auf die Dauer des theilweisen Nachlasses beschränkt. Bis auf die erwähnten Ausnahmen hat überhaupt bei dieser Krankheit der normale cerebrale Einfluss auf die motorischen Nerven aufgehört. Denn abgesehen davon, dass der Wille die Relaxation der starren Muskeln nicht herbeiführen kann, so erregt die Vorstellung einer absichtlichen Bewegung und noch mehr der Versuch dazu schon den Ausbruch der paroxysmenartigen Steigerung des Krampfes und verhindert die Ausführung des Gewollten.« Diese Schilderung ist getreu, aber sie bezieht sich nur auf die Fälle und Zeiten, wo die Reflexthätigkeit erhöht ist, also besonders auf das 3. Stadium des acuten Tetanus. Sie gilt sicher nicht für die 2 ersten und für eine grosse Zahl milder Fälle, wo es sich nur um die Starre handelt. Da sind die betroffenen Muskeln nur unwillkürlich verkürzt, aber keineswegs dem Willen entzogen. Der Kranke kann — wie oft habe ich das gesehen; es ist das ja die gewöhnliche Probe — den Mund nur einen Finger breit öffnen, dabei aber zur Noth kauen. Der Kranke hat leichte Nackenstarre, dennoch kann er mit mehr oder weniger Mühe den Kopf etwas vornüber biegen. Der Kranke hat anhaltende Bauchstarre, und doch gelingt es ihm, auf Wunsch noch etwas Urin herauszupressen. Man sieht daraus, dass nur die willkürliche Erschlaffung unmöglich, nicht die willkürliche Bewegung, — ein Umstand, der gewiss auch Hasse in den 14 Jahren, die seit jenen Worten vergangen, aufgefallen und gerade der differentiellen Diagnostik wegen von Wichtigkeit ist.

Wenn man freilich (wie Romberg) »die auf den höchsten Grad gesteigerte Reflexerregbarkeit für ein Criterium des Tetanus« hält, und als Typus des Starrkrampfs die davon gänzlich verschiedene Strychninvergiftung nimmt, so kann es einem begegnen, dass man den acuten Tetanus ohne Steigerung der Reflexthätigkeit gar nicht wieder erkennt, oder wie Romberg als Myelitis beschreibt. Es erklärt sich das leicht dadurch, dass in die innern Kliniken nur die ausgeprägten rheumatischen Fälle kommen, die Fälle im 3. Stadium, während die Anfangsstadien so leicht übersehen werden. Wer darüber ein Urtheil haben will, muss die Kranken schon vorm Ausbruch des Tetanus in Behandlung gehabt haben. Den Tetanus muss man nicht bei den Neuropathologen, sondern bei den Kriegschirurgen studiren!

§. 14. Ist nun der Tetanus weiter vorgeschritten, ist Nackenstarre hinzugetreten, so habe ich besonders zwischen Tetanus und Cerebrospinalmeningitis schwanken sehen. Es handelt sich da seltner um die traumatische oder tuberculöse Form; dort machen schon die in der Nähe der Centra vorfindlichen Verletzungen stutzig, hier weniger die Lungenerscheinungen — warum sollten nicht auch Tuberculöse von Tetanus befallen werden — als die gleichzeitig mehr zerstreuten Reizerscheinungen auf die

Diagnose aufmerksam. Es ist vorzugsweise die epidemische, die idiopathische, die ich habe verwechseln sehen, was um so leichter vorkommen kann, da man im Anfang einer Epidemie ihren Ausbruch noch nicht kennt und, nach meinen Berliner Erfahrungen zu schliessen, sie überhaupt mit gehäuften Erkrankungen des Centralnervensystems in jeder Art einherzugehen scheint. Ich habe wenigstens nie so viel Fälle von Tetanus, Delirium tremens, Apoplexien, Rückenmarkserweichungen beisammen gesehen, als damals in Bethanien. Dazu kommt, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis oft ebenso wie der Tetanus die Körpermuskulatur gleichseitig betheiligt. Da ich damals gegen 30 Fälle von Cerebrospinalmeningitis beobachtet, behandelt und einige sogar in den ersten Stunden der Erkrankung noch in ihrer Wohnung gesehen habe, möchte ich hier wohl auf einige Differenzen, die sich mir dabei aufdrängten, aufmerksam machen. Hirsch, dem die Kenntniss dieser Epidemie so viel verdankt, zweifelte daran, dass sie mit heftigem Fieber beginne. Unmittelbar nach seinem Vortrag in der Berliner medicinischen Gesellschaft wurde ich zu einem frisch erkrankten Knaben mit einem Schüttelfrost gerufen, der so stechende Hitze hatte, wie ich sie sonst nur beim Tetanus am Schluss gesehen. Er machte glücklich diese Cerebrospinalmeningitis mit charakteristischem Verlauf durch. Von demselben primären Auftreten von Fieber, verbunden mit Schüttelfrost, hatte ich mich schon vordem in einem andern Falle überzeugt, zu dem ich auch in den ersten Stunden vor seiner Aufnahme in Bethanien gerufen wurde; bei andern Fällen ergab sich dasselbe zweifellos aus der Anamnese. Dazu kommt das Erbrechen, welches im Verlauf der Meningitis kaum je fehlt, beim Trismus nicht vorkommt; die Hyperästhesie, die oft so frühzeitig im ganzen Körper verbreitet den drohenderen Erscheinungen der Meningitis vorausgeht, fehlt hier ebenso.

Sinne und Verstand bleiben klar, auch kommt es später nach der Contractur nicht zu Lähmungen wie bei der Cerebrospinalmeningitis. Endlich fehlt beim Tetanus die hier wirklich sehr charakteristische Anschwellung oder wenigstens Empfindlichkeit der Lymphdrüsengegend im Nacken rechts und links dicht unterm Occiput, die man bei der Cerebrospinalmeningitis mit einem Griff constatirt. Sonst kann sie freilich in der Form der Contractur eine sehr auffallende Aehnlichkeit zeigen.

Aehnliches gilt zur Unterscheidung von der traumatischen Form, die schwerer sein kann, weil das Fieber dabei nicht von vornherein so in den Vordergrund tritt; die Pulssenkung kommt dafür hier zu Hülfe. In zweifelhaften Fällen handelt es sich dabei um Verletzungen des Centralnervensystems, zu denen Trismus und ähnliche Erscheinungen sich gesellen. In Libun bekam ich unter den elendesten Verhältnissen einen österreichischen Soldaten von 27 Jahren, Matthias Szelak, in Behandlung, der nach dem Treffen von Gitschin 2 Nächte beim Regenwetter im Freien, dann 2 in einer Scheune zugebracht hatte, ehe er aufgefunden wurde. Er hatte eine einzige Schussöffnung in der linken Lendengegend und eine totale Lähmung aller Organe bis zur Höhe des Nabels. Die Kugel fand ich an entsprechender Stelle auf der rechten Seite unter der Haut vor, wo ich sie leicht excidirte. Das Einzige, was ich für ihn unter den dortigen Verhältnissen thun konnte, bestand darin, dass er in der Kirche auf seinem Strohsack noch eine Unterlage, die Altardecke, bekam. Erst am 12. Juli war es mir möglich, für ihn die erste Matratze zu erwerben. Nichtsdestoweniger hatte es sich bei ruhigster Lage, zweckmässiger Ernährung und regelmässigem Katheterismus mit ihm in den nächsten Tagen so weit gebessert, dass das Gefühl bis zu den Leisten

hinab zurückgekehrt und er schon im Stande war, die Oberschenkel im Hüftgelenk ein klein wenig zu heben. Der ganze Schusskanal schien bis auf eine oberflächliche unbedeutende Eiterung an den beiden Hautlöchern vollständig verklebt. Leider aber hatte er dabei den unter solchen Verhältnissen kaum zu vermeidenden Decubitus bekommen, der zwar oberflächlich, aber ausgedehnt war. Ich liess den Kranken deshalb jetzt auf den Bauch legen. Am folgenden Morgen erwachte er mit vollem Trismus. Da er sodann Hitze bekam, so dachte ich zunächst, durch die Bewegung sei es doch noch zur Meningitis gekommen, zumal sich jetzt zwischen beiden Schussöffnungen eine leichte Vorragung in der Wirbeldornreihe (die gewöhnliche traumatische Kyphose) verrieth. Ich legte ihn deshalb vorsichtig zurück, es kamen aber weiter keine Erscheinungen von Meningitis, — Erbrechen, Pulssenkung blieb aus — sondern unmittelbar folgte dem Temperaturexcess am 14. der Tod. Die Section an demselben Tage zeigte, dass das Langblei durch Körper und Seitentheile des 2. Lendenwirbels gegangen war; statt des Rückenmarks fand sich dort ein weisser Brei in der Breite des Geschosses, woran sich nach oben das anscheinend normale Rückenmark anschloss. Nach alledem halte ich die Erkrankung für beginnenden Tetanus, der bei dem Erschöpften so rapid mit praemortalem Temperaturexcess zum Tode führte. In ähnlichen Fällen wird schliesslich der negative Sectionsbefund gegen Meningitis den Ausschlag geben.

Sehr selten verläuft wohl die miliare Basilarmeningitis ohne Kopfschmerzen, Pulssenkung, Erbrechen, Facialislähmung und ähnliche unterscheidende Zeichen. Ich habe jüngst zwei Fälle ihrer acuten hämorrhagischen Form erlebt, bei der die anscheinend gesunden Kranken in 2—3 Wochen erlagen.

Der zweite Fall bot zu einem diagnostischen Irrthum Anlass, allein weniger in Bezug auf Tetanus, obwohl, wie wir unten sehen werden, derselbe nach gleichem Anlass erlebt ist. Die 10jährige Tochter gesunder Eltern, stets zart, und wohl über Kopfschmerzen klagend, ab und an im Frühjahr an Husten leidend, aber nie ernstlich krank, war am 5. Febr. vom Lehrer sehr roh gestraft worden, indem er zwei Mädchen am Kopf fasste und so mehrmals mit einander zusammenstiess. Bei ihrer Aufnahme am 16. Febr. bot sie eine geringe Nackenstarre dar, die sich aber leicht überwinden liess und sich auch durch den Mangel an Trismus sofort von der tetanischen unterschied. Es bestand dabei leichtes Fieber, das einmal Abends bis 39,2 hinaufging. Sie antwortete oft klar, lag aber meist mit halboffnen Augen somnolent da. Lähmungen bestanden nicht, an den Brustorganen liess sich nichts constatiren. Ausserdem bestand eine sehr grosse Schmerzhaftigkeit der Halswirbeldorne bei Berührung, einer schien abnorm prominent. Erst in den letzten Tagen vor dem Tode, der am 21. eintrat, machte die Kranke im Sopor ein paar mal unter sich. Zuckungen, Erbrechen, Lähmungen, Pulssenkung sind nicht dagewesen.

Der Fall war ein gerichtlicher, es wurde deshalb dle Anamnese mit doppelter Sorgfalt aufgenommen. Es ist daraus nur zu ergänzen, dass das Mädchen zwei Tage vor der Misshandlung schon seine Kopfschmerzen gehabt hat, ohne dass andere Cerebralsymptome eingetreten sind. Nach der Misshandlung fiel es auf zwei Tage in Sopor, erweckt ging sie mit der Mutter am 7. Febr. zum Arzte, der ganz in der Nähe wohnte, fiel dann wieder unter Zutritt von Fieber in Sopor, aus dem sie am 12. durch Ansetzen von 4 Egeln an der Stirn befreit wurde. Von da ab war sie meist nur somnolent, und das auch nur zeitweise. Ich nahm demnach eine schleichende Meningitis an, die wahrscheinlich von einer Verletzung

der Halswirbel ausginge, und stellte es dahin, ob nicht die Kopfschmerzen wohl schon auf eine ältere Affection zu beziehen seien.

Die gerichtliche Section, welche von Herrn Prof. Eberth gemacht wurde, klärte die Sache nicht ganz auf. Es bestand Miliartuberculose der Lungen, die bei vollständig gleichmässiger Durchsprengung sich nicht bemerklich gemacht hatte. Am Halse fand sich keine grobe Verletzung, das Mark zeigte selbst mikroskopisch nichts Besonderes. Dagegen war auffällig eine vielleicht pathologische Beweglichkeit zwischen den Halswirbelkörpern und ein mächtiges Blutextravasat auf der Pia mater spinalis. Die eigenthümliche Prominenz eines Dorns beruhte dagegen nicht auf einem pathologischen Vorgange, sondern fand sich später gerade so bei einer jüngern Schwester der Verstorbenen vor. Am Gehirn fand sich nun wieder eine hämorrhagische Meningitis, rings um zahlreiche Miliartuberkeln an der Basis vertheilt, wie wir es kurz zuvor bei einer Kranken mit fast geheilter Handgelenkresection gesehen hatten. Sie war wegen Caries gemacht worden und fast ausgeheilt, als die wohlhabende Kranke ohne jegliches Trauma in 14 Tagen zu Grunde ging. Dass aber wirklich bei unserm Kinde ein nicht unbeträchtliches Trauma eingewirkt hatte, zeigte sich dann wieder durch ein grosses Extravasat auf der sonst gesunden Convexität des Gehirns, und durch ein drittes auf dem Schädel unter dem Pericranium.

Ich habe diesen Fall hier eingeschaltet, um an einem Beispiel zu zeigen, wie verschieden die acute hämorrhagische Basilarmeningitis von der gewöhnlichen ist; wie weit die Aehnlichkeit mit dem Tetanus geht. In dieser Beziehung war besonders die Neigung zur Somnolenz zu beachten und der Mangel von Trismus.

§. 15. Wenden wir uns jetzt noch zu einigen Erkrankungen, die wohl seltener eine Täuschung veranlassen!

Zunächst habe ich eine Verwechslung von Tetanus und Urämie von einem sonst erfahrenem Arzte erlebt, der noch keinen Tetanus gesehen hatte. Es sind eben nicht alle Krämpfe, die bei Verwundeten auftreten, Zeichen von Tetanus. Es kann eben so gut durch den Choc einer Verwundung die Urämie zum Ausbruch gebracht werden. Es kam das 1868 bei einem Kranken vor, dem ich wegen langjähriger Caries mit rechtwinkliger Verwachsung und steten Schmerzen im Kniegelenk den Oberschenkel abnahm. Ich hatte mich nicht zur Resection entschliessen können, weil der Kranke durch die Eiterung zum Scelet abgemagert war und Albuminurie ohne Hydrops hatte. Bei einer roborirenden Diät und Pflege erholte er sich jedoch, so dass die Amputation zuletzt stattfinden durfte. Nachdem der vordere Lappen fast ganz verklebt, erkrankte er ohne Fieber, bei vollem Bewusstsein, an Opisthotonus im Nacken, der ganz so hart wie beim Tetanus war. Das Fehlen von Trismus schloss ihn jedoch aus; später traten dann Coma und allgemeine Convulsionen hinzu, in denen der Kranke starb. Die Section zeigte amyloide Entartung fast des ganzen Körpers, selbst des Knochenmarks und der Schilddrüse, mit geringer Vergrösserung von Milz und Leber, dagegen starker Betheiligung der Nieren. Ebenso unterscheiden sich Fälle von Gehirnpyämie leicht durch die übrigen Erscheinungen der Pyämie, die Betheiligung der Arme bei den Convulsionen, den Mangel von Starre und Aehnliches mehr.

§. 16. Ausser den Mundkrankheiten in einzelnen Fällen und der Cerebrospinalmeningitis können die aufmerksamen Beobachter kaum noch andere Krankheiten stutzig machen. Die einzige Ausnahme bildet viel-

leicht eine in Deutschland ziemlich unbekannte Erkrankungsform, der Aehnliches mir einmal vor Jahren bei einer jungen Dame in ausgesprochenem Grade vorgekommen ist. Sie hatte früher an doppelseitiger eitriger Hüftgelenkentzündung mit Fistelbildung gelitten; die Heilung war mit knöcherner Verwachsung beiderseits in hinderlicher Adduktionsstellung eingetreten, und deshalb vor Kurzem in Bethanien beiderseits die gewaltsame Streckung unter sehr grossen Mühen mit ziemlich günstigem Erfolge gemacht worden. Jetzt hatte sie mich wieder aufgesucht wegen bedeutender Menstruationsbeschwerden, die von einer Anteflexio uteri höchsten Grades abhingen und sich daher mit Rückkehr der Kräfte, stärkerem Blutverlust dabei sehr steigerten. Als die Beschwerden einmal vor Eintritt der Blutung besonders heftig waren, wurde ich in aller Eile geholt; seit fast 2 Stunden lag die Kranke plötzlich unter den heftigsten Convulsionen da. Oberschenkel, Rücken, Bauch, Kiefer waren dabei so starr, wie beim Tetanus hohen Grades. Allein ehe ich noch gekommen war, hatte die Kranke bei den Convulsionen das Bewusstsein verloren und phantasirte lebhaft, sich deutlich mit Gesichts- und Gehörshallucinationen beschäftigend. Zugleich war eine gewisse Cyanose des Gesichts eingetreten. Unter Beihülfe von Blutentziehungen und Kälte verschwanden diese bedrohlichen Erscheinungen für immer ohne Folgen. Die Kranke hatte nie vorher Krämpfe gehabt oder gesehen.

Es erinnerte mich dieser Fall an die Beschreibung der Tetanie, wie Corvisart zuerst die Krankheit 1852 benannt hat, die schon 1831 von Dance als Tetanos intermittens, von andern als Spasmes musculaires idiopathiques, als Contractures rhumatismales des nourrices oder als Contractures rhumatismales intermittentes beschrieben ist. Nach Trousseau, der sich ausführlich über diese Krankheit auslässt, handelt es sich allerdings um ein Leiden, das vorzugsweise bei Stillenden, in der Menstruationszeit, im Wochenbett, in der Schwangerschaft, aber doch auch bei Kindern und Männern vorkommt. Lasègne legt für die Entstehung grossen Werth auf vorausgegangene Durchfälle, wie sie denn in Paris oft nach Typhen und in der Cholerazeit von 1854 beobachtet sei, andere leiten sie mehr von starken Erkältungen ab. Es handelt sich dabei um eine tonische Contractur, die 5—15 Minuten, aber auch bis 3 Stunden lang dauert, stets unter Kribbeln und schmerzhafter Steifigkeit beginnt und mit Kribbeln aufhört. Die Krankheit soll flüchtig und wechselnd sein, als charakteristisch wird aber bezeichnet, dass sie stets an den Händen beginnt. Ebenso eigenthümlich soll hier die Form der Contractur sein; die Hände nehmen die Stellung ein, wie sie der Geburtshelfer macht, wenn er zur Wendung in die weiblichen Genitalien damit eingeht. Zuweilen sind auch die Finger über den eingeschlagenen Daumen flectirt. Es geschieht das wohl mit solcher Kraft, dass Hérard in der Hohlhand durch die Nägel hat Brandschorfe entstehen sehen. Dabei sind die Beine blitzartig in allen Gelenken gebeugt. Solche Anfälle wiederholen sich nun Tage lang, ja bis 3 Monat lang hat man sie eintreten sehen, und lassen sich wohl auch noch bis 3 Tage danach hervorrufen dadurch, dass man den zum Glied führenden Nerven oder Gefässstamm comprimirt, für die ganze Zeit, in der eben die Compression andauert. Diese Anfälle sind schmerzhaft, von Ungeschicklichkeit der Muskeln durch Herabsetzung des Muskelgefühls und durch Muskelschwäche vorbereitet und begleitet, und kommen nach den meisten französischen Bearbeitern in 3 verschiedenen Graden zur Erscheinung. Bei mittlerer Stärke ist die Krankheit mit Fieber, Kopfschmerz, Ohrensausen, Blendung und Verdunklung des Gesichtes, Ohrenklingen, Oedemen verbunden und ergreift selbst Gesicht

und Rumpf. Bei dem stärksten Grade fällt der Kranke wie eine steife Eisenbarre hin auf mehrere, wohl 30 Minuten, indem alle Theile zugleich, auch die Hände steif werden. Dabei wiederholen sich diese Anfälle sehr schnell mit sehr kurzen Zwischenräumen, so dass zuletzt eine sehr beträchtliche Dyspnoe dadurch zu Stande kommt und eine Asphyxie droht, wie sie Cullerier einmal eintreten sah. Ausser diesem Falle ist die Krankheit bisher leicht überstanden worden, einzig von der hinterbleibenden Muskelschwäche abgesehen.

Nur sehr schwere Fälle dieser Krankheit haben eine Aehnlichkeit mit spontanem Tetanus, von dem sie sich leicht durch den Beginn an den Händen, der Eigenthümlichkeit in den Formen, besonders an der Hand, dem Wechsel und der Hervorrufbarkeit unterscheidet. Die oben erwähnte Kranke scheint diese Tetanie im stärksten Grade gehabt zu haben, nur ist es auffallend, dass die einzige Kranke, die daran bis jetzt gestorben ist, bis zum Tode klar geblieben zu sein scheint. Allein auch hier trat das Delirium erst nach $1^1/_2$ stündigem Krampfe gleichzeitig mit Cyanose des Gesichts in Folge der Ausbreitung und Heftigkeit der Krankheit hinzu.

§. 17. Während so nur in seltnen Fällen Mundkrankheiten, Cerebrospinalmeningitis, die Tetanie den aufmerksamen Beobachter in der Diagnose stutzig machen werden, kann die Beurtheilung ohne eigene Beobachtung noch in einigen Fällen auf Schwierigkeiten stossen. Es sind das Fälle, die man ihrer ungefähren Aehnlichkeit wegen wohl auch mit dem Namen des Tetanus bezeichnet hat, obgleich man gewiss besser thäte, ihn dafür fallen zu lassen. Beim Menschen können wir wohl ganz von dem »elektrischen Tetanus« absehen, dessen Verschiedenheiten übrigens schon oben besprochen sind; es kann sich nur hier um den »toxischen,« besser gesagt um die Strychninvergiftung handeln. Der Gerichtsarzt ist hinterher schon oft in Verlegenheit gerathen, sich zwischen Tetanus und Strychninvergiftung entscheiden zu müssen; man entsinne sich nur des Palmer'schen Prozesses. Lassen wir deshalb hier einmal einen bekannten Physiologen seine Strychninversuche an Wirbelthieren zum Vergleich schildern:

»Haben wir ein Säugethier mit Strychnin vergiftet, so wird sehr bald das verlängerte Mark so erregbar, dass die Berührung der Füsse des laufenden Thiers mit dem Boden oder die Erschütterung bei der Bewegung als ein Reiz wirkt, welcher zuerst ein steiferes Ausstrecken der Hinterbeine hervorbringt, durch welche der Gang ein unbeholfenes Aussehen bekommt, und etwa, von hinten gesehen, dem eines gallopirenden Pferdes gleicht; wenige Secunden später sind auch die Muskeln der Vorderbeine steifer, und fast gleich danach fällt das Thier in einem Anfalle allgemeinen Starrkrampfes auf die Seite. Dieser Starrkrampf ist von kurzer Dauer, wenn man das Thier (die Versuche sind besonders an Hunden gemacht) ganz sich selbst überlässt. Berührt man es aber während der Erholung an irgend einer Stelle des Körpers, so genügt dieser schwache sensible Reiz, um sogleich alle Muskeln wieder vorübergehend in höchste tetanische Spannung zu versetzen. Hat der Hund sich vom ersten Anfall erholt, so scheint seine Erregbarkeit plötzlich wieder sehr gemindert zu sein; er kann wieder umhergehen, springen u. s. w. Aber nach kurzer Zeit kommt ein neuer heftigerer Starrkrampf, von dem ebenfalls eine temporäre Erholung noch möglich ist; gewöhnlich aber ist nach seinem Aufhören die Erregbarkeit bleibend so sehr gesteigert, dass schon der Versuch sich zu erheben als ein neuer Reiz wirkt, der einen 3. Anfall

von Tetanus erzeugt. Das Thier bleibt nun auf dem Boden liegen, und jede Erschütterung, und noch viel mehr jede Berührung erzeugt aufs Neue die stärksten Anfälle von tetanischem Muskelkrampf. Auch scheinbar ohne äussere Veranlassung treten in immer länger werdenden Zwischenzeiten solche Krämpfe von selbst ein, und ihre Intensität ist um so schwächer, ihre Dauer um so kürzer, ihre Ausdehnung um so beschränkter, je näher das Thier dem Tode ist. Vermuthlich sind diese anscheinend spontanen Krämpfe nur die Folge einer periodisch wiederkehrenden höheren Erregbarkeit, welche schon die Berührung des Thieres mit dem Boden zu einem auf alle Muskeln ausstrahlenden Reiz macht.«

»Es ist leicht zu beweisen, dass wir in diesen Krämpfen nur Reflexbewegungen vor uns haben. Hat man die sensiblen Nerven eines Gliedes beim Frosch durchschnitten, so kann man, wenn man Erschütterung des ganzen Körpers vermeidet, von diesem Theil aus keinen Tetanus mehr hervorrufen. In den spätern Stadien der Vergiftung wird deutlich die Erregbarkeit der sensiblen Nerven geringer. Die Centra reagiren aber auf ein Minimum der zu ihnen gelangenden Erregung ganz excessiv, während die hier gerade schon unempfindlich gewordenen Nerven einen starken Reiz brauchen um nur in Minimo erregt zu werden.«

»Aehnlich dem Strychnin wirkt das Opium, welches noch rascher zur Abstumpfung führt. Bei Säugethieren kann es die letztere gleich von Anfang erzeugen, bei Fröschen fehlen die Starrkrämpfe nie.«

Dieser Beschreibung von Schiff entsprechen gelegentliche Beobachtungen beim Menschen, wie sie in zufälligen Vergiftungsvorfällen, z. B. von Durian beobachtet sind. Vergleichen wir die Strychninvergiftung danach mit dem Tetanus und zwar dem acuten, — denn es handelt sich in forensischen Fällen doch um Todesfälle und um Zeugenaussagen — so ergiebt sich folgendes:

Dort haben wir es mit Anfällen von tonischen, später nur noch clonischen Krämpfen zu thun, hier mit einer förmlichen Erstarrung der Muskeln ohne Intervalle, selbst wenn später Convulsionen hinzutreten.

Dort ist schon der erste Anfall excessiv stark, hier entgeht oft beim Tetanus mitis Tage lang der Beginn, und wenn wir es mit der acuten Form zu thun haben, so ist der Beginn beschränkt auf die Kau- und Nackenmuskeln Stunden, ja Tage lang und erreicht nur ausnahmsweise selbst hier sofort seine ganze Stärke.

Während die Vergiftung bei den ersten Anfällen den ganzen Körper betheiligt, verbreitet sich der Tetanus Schritt für Schritt.

Erst zuletzt im 3. Stadium kommt es hier zur Zunahme der Reflexerregbarkeit, während bei der Vergiftung die Krämpfe von vornherein auf ihre Rechnung kommen. Bei der mildern Form des Tetanus kommen dagegen sicher Fälle, besonders ohne Wunde, nicht so gar selten vor, wo jede Spur einer Erhöhung der Reflexerregbarkeit ausbleibt.

Bei der Vergiftung sind nach Butcher die Hände besonders stark betheiligt, was ich bei Tetanus acutus niemals gesehen habe.

Ganz ungewöhnlich ist es in unserm Klima, den Tetanus schon am 1. Tage enden zu sehen, während die Vergiftung in wenigen Stunden entweder zum Tode oder zur Genesung führt.

Dazu kommen nun noch die andern Eigenthümlichkeiten der Strychninvergiftung, die Gastritis, die selten auszubleiben scheint, und ebenso die Bewusstlosigkeit, die im Durian'schen Falle z. B. 3 Tage dauerte, auch in einem andern Falle von Selbstvergiftung durch Versehen bei einem mir bekannten Wundarzte nach seiner Mittheilung nicht gefehlt hat.

Endlich lässt sich ja das Strychnin noch nach einem Jahr in der Leiche, zumal bei den grossen Dosen, die meist in Vergiftungsfällen gegeben werden, wenigstens im Magen nach den Untersuchungen von Cloetta leicht chemisch nachweisen, indem es isolirt und in reiner concentrirter Schwefelsäure gelöst mit doppelt chromsaurem Kali selbst bei starker Verdünnung eine violette Farbe und mit Chromsäure eine fast unlösliche Verbindung giebt.

Ueber die Entstehung des Starrkrampfs.

§. 18. Die alte Schule unterschied bekanntlich nach seiner Entstehung 3 Arten von Starrkrampf. Hatte der Kranke eine Wunde, so gab das den Tetanus traumaticus. War keine vorhanden, liess sich dafür eine Erkältung ermitteln, so nannte man den Starrkrampf einen Tetanus rheumaticus. Ging beides nicht an, so wars ein Tetanus spontaneus (s. idiopathicus). Später fügte man noch den Tet. toxicus hinzu, als die Strychninversuche aufkamen, und zuletzt sprach man auch noch von einem elektrischen Tetanus.

Wir haben uns schon oben bemüht, als das Wesentliche im Tetanus die Starre hinzustellen, und die grossen Gegensätze gegen den elektrischen und toxischen Tetanus auseinandergesetzt; so wäre es wohl besser, diese beiden Arten als Tetanusformen ganz fallen zu lassen. Es bleiben noch der Tet. traum., rheum. und spontaneus, wenn auch viele Autoritäten letztere Form gar nicht kennen. Man kann diese 3 Bezeichnungen bestehen lassen, weil sie kurz die Genese andeuten. Allein soll damit ein fundamentaler Unterschied in den Fällen hervorgehoben, eine Eintheilung gegeben werden? Wir haben von der Genese bis jetzt ganz abgesehen, weil wir einen wesentlichen Unterschied der Tetanusfälle nur im Verlauf wahrnehmen konnten. Auf den Verlauf aber hat die Genese keinen Einfluss. Danach wäre diese Eintheilung jedenfalls eine unwesentliche. Dazu kommt, dass der spontane Tetanus ausserdem ganz unverhältnissmässig selten ist. Die Hauptsache aber ist, dass die Einfügung des einzelnen Falles in diese Kategorien oft vollkommen subjectiv ist. Wir sehen hier ganz ab vom Resultat oberflächlicher Untersuchung, wodurch etwa die Hälfte meiner Fälle von Tet. traum. als rheumatische oder gar als innere Krankheiten in das Krankenhaus geschickt wurden. Nein, es existiren wirklich keine scharfen Grenzen.

Sehen wir uns einmal etwas näher das Zustandekommen des Tetanus an, und zwar zunächst bei Verwundeten.

Was zunächst die Art der Verwundung anbetrifft, so weiss man schon längst, dass der Starrkrampf zu jeder Wunde hinzutreten kann, mag sie frisch oder alt sein.

Bei grossen Wunden sieht man ihn im Ganzen selten, wahrscheinlich aus dem Grunde, weil diese sofort eine gewisse Beachtung nach sich ziehen, und ferner deshalb, weil sie sowohl dieser zweckmässigen Behandlung wegen als auch schon in Folge ihrer Grösse allein seltner mit Spannung und ähnlichen Folgen verlaufen. Dass er aber selbst bei den grössten vorkömmt, lehren die erwähnten Fälle (Seite 14). Meist sind die Wunden kleiner, oft so klein, dass man sie gar nicht beachtet und dann um so mehr von den Folgen überrascht wird. Le Pelletier verlor einen Gärtner daran, der sich den Daumennagel und nur eine Spur von Haut abgeschnitten hatte.

Oft hat man die Art der Verletzung beschuldigt. Es sollten besonders fremde Körper, z. B. Splitter, die man sich beim Kegeln unter den

Nagel stösst, und Nervenunterbindungen in den Wunden Anlass zum Tetanus geben.

In Cayenne, woher ja unsere Kenntniss des Tetanus hauptsächlich stammt, da es früher wenigstens so furchtbar unter dieser Geissel zu leiden hatte, — in Cayenne spielte vorzugsweise das Eintreten der Nägel eine grosse Rolle, wie es besonders oft an den nackten Sohlen der Neger vorkam. Es sind diese Verletzungen dadurch in besonders schlechten Ruf gekommen. Allein schon Dazille wunderte sich dort, dass ihm doch auch nicht ein einziger daran starb. Ich selbst habe über Zoll lange Glasstücke aus der Fusssohle extrahirt; selbst wenn sie sich in den Knochen gespiesst, trat bei sorgfältiger Behandlung und Pflege kein Schaden ein. Ich assistirte einmal Hrn. Dr. Wilms bei einem Russen, der ein ganzes Jahr eine harte Stelle unbekannten Ursprungs dicht über dem Handgelenk ohne sonderliche Beschwerden trug. Zum Erstaunen aller Betheiligten fand sich ein scharfkantiges und eckiges fast zollgrosses Stück einer Glasscheibe als Grund dieser Härte, das so ohne Wissen und Folgen eingeheilt war. Laforêt entfernte, wie er 1837 in der königl. Gesellschaft von Toulouse berichtete, durch Incision eine Glasscherbe auch von der Grösse eines Quadratzolls, die 22 Jahre lang unter der Aponeurosis plantaris bei einer Frau ohne Schaden gelegen hatte. Im 20. Lebensjahre hatte sie unter heftiger Blutung mehrere Scherben in die Sohle getreten, von denen sich 5 Stück bei einfachem Verbande exfoliirt hatten. Die Wunde heilte danach zu, 5 Jahre später bildete sich am Fussrücken ein Abscess, aus dem sich noch 2 Stücken Glas ausstiessen. Wieder nach 17 Jahren bekam die jetzt 42 jährige Frau in Folge eines starken Marsches anhaltende Schmerzen in der Sohle, die sie schliesslich zu dem Dr. Laforêt führten. Käme es auf die fremden Körper allein an, so müssten Schrotschüsse à bout portant deshalb besonders gefährlich sein; allein davon ist nichts bekannt, denn solche Verletzungen kommen in der Friedenspraxis schnell in Behandlung. Und was sieht man nicht gar erst alles in der Kriegspraxis aus den Schusswunden ohne Schaden herauskommen. Ich hatte nach der Schlacht bei Königsgrätz einen Soldaten in Behandlung, der aus seinen 17 Schusslöchern ein Shräpnellstück nach dem andern, dann bald ein Tuch-, bald ein Pappstück entleerte, und doch schloss sich in 8 Wochen eine seiner schweren Wunden nach der andern, ohne dass Tetanus eintrat.

Man sieht, es muss bei den eingetretenen Nägeln, bei den fremden Körpern noch Etwas hinzukommen, um den Tetanus zu veranlassen, es ist das eine gewisse Vernachlässigung der Wunde, wie sie bei kleinem Umfang, bei der Unbekanntschaft mit ihrem Inhalt besonders leicht vorkommen kann. Bei Stich- und Stosswunden kommt dann noch die so leicht erfolgende Spannung und Einklemmung hinzu. So finden sich denn in der That manchmal ganz unerwartet fremde Körper in den Wunden bei der Section vor, ohne dass man gerade stets ihnen selbst oder ihren Folgen bei sorgsamer Erwägung den Ausgang zuschreiben wird.

§. 19. Man hat dann ferner die Nervenunterbindungen, insbesondere bei Amputationsstümpfen, Netzunterbindungen und Castrationen beschuldigt. Nach einigen Jahren der Praxis wollte mich das immer ganz unglaublich dünken. Es sind gewiss ein paar Dutzend Fälle von Castration, wo ich nach Anweisung und unter den Augen von Wilms, später auf eigene Hand die Massenligatur am Samenstrang angelegt habe; ich habe niemals einen Kranken danach sterben oder überhaupt an Tetanus erkranken sehen; niemals ist ein Fall der Art früher in Bethanien vorge-

kommen. Ich habe früher sehr oft in eingeklemmten Scrotalbrüchen das Netz in toto oder in mehreren Partien abgebunden; ich habe nie trotz Dieffenbach Tetanus danach gesehen. Alle Chirurgen, die sehr viel auf eine möglichst exacte Blutstillung halten, werden die Luer'sche Unterbindungspincette gern benutzen; bei der Massenligatur, die man damit macht, lassen sich kleinere Nerven nicht vermeiden, wenn man auch selbstverständlich grössere, deutlich sichtbare Stämme nicht unterbinden wird. Ich entsinne mich keines Falls. wo man der Anwendung der Luer'schen Pincette den Ausbruch des Tetanus zuschreiben könnte.

Allein in der Literatur finden sich in der That Fälle von Tetanus nach Castration. Lieutaud, Theden, A. Cooper, Pirogoff haben je einen Kranken daran verloren, Plenk und Morand haben dasselbe 2 mal erlebt, Mursinna 3 mal. Ja Lecat im Hospital von Rouen hat in 21 Jahren 12 Kranke auf diese Art verloren und le Blanc in Orleans erzählt sogar von einem Chirurgen, der in seinem Spital von 16 Kranken der Art 12 daran verlor, wie denn am Ende des vorigen Jahrhunderts das ziemlich oft vorgekommen sein muss. So ist denn die Panik vor der Ligatur bei der Castration entstanden. Wenn verschiedene Operateure bei demselben Verfahren so entgegengesetzte Resultate haben, so muss man wohl zunächst die Ausführung beschuldigen. Es kommt eben bei der Massenligatur darauf an, dass man den Theil mit einem Male oder stückweise, je nach der Dicke, möglichst stark mit einem dicken Faden auf einmal einschnürt, um so den Nerven sofort zu ertödten; dann aber jede Zerrung an der Ligatur sorgfältig vermeidet. Ist eine Arterie isolirt unterbunden und verzögert sich die Ausstossung der Ligatur, so kann es nutzen, täglich an dem Faden zu zupfen. Ist eine Vene mitgefasst oder ein Venenplexus in der Nähe, so ist mir das Verfahren schon unzweckmässig vorgekommen; es mochten sich bei einfacher Wunde so noch ganz spät die Thromben gelockert und zur Pyämie Anlass gegeben haben. Am unzweckmässigsten ist es aber gewiss, wenn Nervenstämme mit eingebunden waren, zumal wenn die Ligatur zu locker angelegt war, der Nerv so nicht zum Absterben gebracht ist, sondern wohl gar Champignonartig im Amputationsschnitt unterhalb der Ligatur gewuchert hat. Ich habe das nie gesehen, allein Larrey beschreibt es nach Amputation am Oberarm sehr ausführlich. Der Medianus war mitgefasst, und selbst oberhalb der Ligatur geschwollen und geröthet. Jedenfalls kommt nicht jeder Tetanus nach Amputation davon her, dass man mit blossem Auge sichtbare Nerven einbindet.

So sehen wir wieder in diesem 2. Typus der Tetanuswunden nicht in der Nervenunterbindung allein den Grund, sondern in der dabei so gewöhnlichen Zerrung des noch nicht ganz getödteten Nerven. Dass auch hier noch andere Gründe hinzukommen können, ebenso gut wie sonst, lehrt eine ältere Beobachtung aus Frankreich. Von 20 castrirten Hengsten, die täglich danach durch einen sehr kalten Fluss getrieben werden mussten, starben 16 an Tetanus. Ebenso macht schon Mursinna darauf aufmerksam, dass in seinen 3 Fällen die Ligaturen längst abgegangen waren, als der Tetanus ausbrach, und seine Ursachen in verschiedenen andern, angegebenen Umständen wahrscheinlicher lag, wie er denn auch 2 mal Tetanus bei Hodenkrankheiten ohne Operationen am Samenstrang sah.

An die Stelle der Castration scheint jetzt die Ovariotomie zu treten. 1865 starb danach in Bethanien am Ende der 2. Woche eine Kranke, bei der der Stiel mit einer langen Nadel durchstochen war und 2 Theile davon täglich mit Gräfe'schen Ligaturstäbchen enger zusammengezogen

wurden. Man hielt die Kranke schon für durchgekommen. Ebenso hat Nelaton am 21. Tage bei einer seiner Kranken tödtlichen Tetanus ausbrechen sehen, und ferner Spencer Wells am 11. Tage. Stilling verlor daran 2 Ovariotomien, in denen die Stiele mit der Klammer gefasst und mittelst einer lanzenförmigen Nadel mit beiden Wundrändern gefasst und befestigt waren. Es wird auch hier darauf ankommen, die Methoden so auszubilden, dass jede Zerrung an der Unterbindung von innen und aussen vermieden wird. Nicht von der Unterbindung, sondern von Ausführung und Behandlung hängt der Tetanus ab.

§. 20. Kurz und gut, es kommt gar nicht so auf die Art der Wunde an, als auf ihre Behandlung.

Die Wundflächen brauchen nicht gross und nicht gequetscht zu sein, sie können rein oder unrein, zufällig oder künstlich, mechanisch, chemisch, thermisch oder von selbst entstanden sein. Oben habe ich schon 3 Fälle nach Brandwunden geschildert. Ein Fall von Erfrierung der Zehen wurde am 16. Febr. 1864 in Bethanien aufgenommen; der 25 Jahr alte Patient, ein Töpfergesell, starb schon am 26. Febr. Abends an Tetanus.

Ein Fall wurde mitgetheilt, wo durch Aufbrechen von brandigen Fussgeschwüren sehr acuter Tetanus entstand; eine gleiche Ursache sah College Biermer einmal ebenfalls. Es darf deshalb auch nicht Wunder nehmen, wenn man bei der Nabelschnurabstossung Tetanus zur Nabelwunde hinzutreten sieht; höchstens die relative Häufigkeit berechtigt diesen Fall mit eignem Namen als Trismus und Tetanus neonatorum hinzustellen. Ackermann und Bierbaum (in Peine) haben aber auch Trismus durch die Beschneidung bei Neugebornen entstehen sehen. Philipp von Walther und Andral haben Tetanus in Folge eines Haarseils auftreten sehen; Philipp von Walther sah ihn verschwinden nach Entfernung desselben. Benivenius und De la Roche haben Tetanus dem Aderlass folgen sehen. Dr. Frère in St. Maur-les-Fossés sah bei einem 71jährigen Manne Trismus 13 Tage nach Legen eines neuen Kauterium von Aetzkali am Oberarm entstehen. Es war das ein Fall, wo scheinbar der betreffende Oberarm beim Tetanus betheiligt war. Die Section zeigte den Grund. Der Musc. brachialis auterior war 15‴ lang, 9‴ breit, 2 Zoll tief angeätzt. Der dafür bestimmte Zweig des N. musculo-cutaneus war roth und erweicht, und endete 2 Linien von der Cauterisation, der andere hörte mitten plötzlich in der Eiterfläche auf.

Dr. von Basedow in Merseburg heilte einen 38jähr. Mann von Tetanus, dem er wegen catarrhalischer Reizung des Kehlkopfs ein 3 Quadratzoll grosses Drouott'sches Pflaster gelegt hatte. In einer halben Stunde hatte sich die Blase gebildet, nach 2 Tagen begann leichtes Ziehen im Rücken und Schluckbeschwerden. Nach einem Ausgang in die Kirche bei schlechtem Wetter trat voller Opisthotonus ein.

Curling sah Tetanus nach Schröpfwunden und nach der Zahnextraction entstehen. Von einem ähnlichen Falle, der am Tage nach einer unglücklichen Zahnextraction eintrat und tödtlich verlief, wurde mir in Berlin von einem Arzte, der Augenzeuge war, berichtet. Dr. Guastalla in Triest sah einen Fall, der nach Wackeln an einem hohlen Zahne entstand, Lupinus und Manget nach Einsetzen von falschen Zähnen, Holscher in Hannover beobachtete einen Todesfall nach Einschrauben eines Stiftzahns.

George Pollock verlor 1847 einen Mann an Tetanus, dem ein Peitschenhieb eine gerissene Hornhautwunde beigebracht hatte, und Kern

in Unterweissach einen Knaben, der von einem Hahn ein paar Wunden am Kopf erhalten hatte.

Allut sah Tetanus nach einem Bienenstich, und Langer nach Stich mit dem Dorn vom grünen Stechginster, wonach in der Hohlhand ein Abscess entstanden war.

Prof. Vogt in Bern sah Tet. mitis entstehen nach Subluxation des Index bloss mit Abschürfung der Haut ohne Wunde, und Prof. Eckströmer im Seraphinenhospital sah tödtlichen Tetanus in Folge von Luxation der letzten Phalanx des kleinen Fingers, die bereits brandig war.

Curling sah Tetanus nach der einfachen Injection der Hydrocele, Clot-Bey nach ihrer Schnittoperation, Lane nach Ligatur von Hämorrhoidalknoten.

Nach der Herniotomie sah Dr. Heusser in Hirzel bei Zürich 1837 am 9. Tage, Remak in der 3. Woche Tetanus ausbrechen; nach Amputat. mammae wurde Tetanus von Schumacher, Mursinna, Boerhave und Jäger beobachtet.

Nach einer guten Oberschenkelamputation, die secundär etwa in der 5. Woche wegen Blutungen bei Schussfractur des Oberschenkels — die Art. femoralis war zu 3 Viertel am Ring der Adductoren abgerissen und hatte so die heftigen Nachblutungen verursacht — in meinem Beisein gemacht wurde, sah ich in einem Falle den Tod durch Tetanus eintreten. Früher habe ich 3 Fälle nach sonstigen Operationswunden geschildert, Larrey berichtet allein aus seiner österreichischen Campagne über 4 Fälle von Tetanus nach Amputationen. Michaelis verlor einen Bauer so nach Amputation einer Zehe. Pareus sah Tet. nach Amputation des Oberarms, Travers nach der von 2 Zehen, Risset nach der des Unterschenkels, Parry nach der des Oberschenkels, Widnmann nach Exarticulation einer Zehe, Plenk 3 mal nach der Amput. cruris u. dgl. mehr.

Wie man sieht, giebt es kaum eine Wunde, eine Wundfläche, bei der man nicht schon Tetanus gesehen hätte. Auffallend ist nur, dass es bei Halswunden so selten dazu kommt. Nur von Demme wird ein Fall der Art erwähnt. Halswunden sind überhaupt der Lage und Bedeckung wegen selten, kommen aber wahrscheinlich ihrer Beschwerden wegen zu schnell in sorgfältige Behandlung.

Wir haben hier eine Sammlung der alltäglichsten und gewöhnlichsten Vorkommnisse; es drängt sich uns die Frage auf, warum ist in diesen Ausnahmefällen der Tetanus eingetreten.

Morrison erwähnt 3 Todesfälle, die bei Negern durch Geisseln entstanden waren. Im vorigen Jahrhundert gingen so viele zu Grunde. Einem aufmerksamen Beobachter wie Dazille ergab sich der Grund leicht. Es war damals in St. Domingo Landessitte, dass die Neger, wenn sie mit Peitschenhieben wund geschlagen waren — und Dazille hatte stets mehrere solche Unglückliche im Spital — aus Vorsicht danach eingerieben wurden, um diese theure Waare gegen den so gewöhnlichen Tetanus zu schützen. Man benutzte dazu eine Mischung von Seesalz, Citronensaft und spanischem Pfeffer, und wunderte sich dann noch über die Häufigkeit des Tetanus. Dazille schaffte diese Behandlung ab und verlor nur einen einzigen, der sich heimlich nach Landessitte so hatte behandeln lassen. Dazille, der um unsere Kenntniss des Tetanus überhaupt so grosse Verdienste hat, machte damals auch aufmerksam auf die Unzweckmässigkeit und die Gefahren, welche die damalige Behandlung mit sich führte. Man pflegte vor 100 Jahren schon die frischen Wunden mit spirituösen und stimulirenden harzhaltigen Mitteln zu behandeln, Operationswunden mit Schwämmen abzutupfen, die in

Alkohol getaucht waren. Dazille ist vorzugsweise die Abschaffung dieser schmerzhaften Behandlung zu verdanken, die bei dem so sehr häufigen Auftreten des Tetanus vor 100 Jahren gewiss mit in Rechnung gebracht werden muss. Ganz ebenso sollte man sich auch noch heute wohl mehr vor andern schmerzhaften und reizenden Behandlungsmethoden frischer Wunden an empfindlichen Theilen in Acht nehmen. Mancher ist schon davon zurückgekommen, die so häufigen Quetschwunden und Zerschmetterungen der Finger zu nähen oder lange mit Eiswasser zu behandeln. Mit ein Hauptvorzug der Ventilationsmethode der Wunden besteht darin, dass bei dieser offenen Behandlung nicht alle Augenblicke, wie man es zum Entsetzen gewissenhafter Aerzte so oft in viel besuchten Kliniken und Krankenhäusern sieht, die frisch angeklebte Charpie der Demonstration halber wieder abgerissen wird, sondern im Gegentheil selbst der Reiz des gewöhnlichen Verbandes ganz fortfällt.

Bei alledem handelt es sich also wiederum nicht um die Art der Wunde, sondern um ihre Misshandlung. Je frühzeitiger die Verwundeten in die schonendste Behandlung kommen, desto seltner ist der Tetanus. Ich habe die feste Ueberzeugung, dass sein Ausbruch nichts Zufälliges ist, sondern dem aufmerksamen (zumal unbetheiligten) Beobachter selten ein Fall vorkommen wird, bei dem nicht irgend einem Fehler in der Behandlung, oder wenigstens im Heilungsprocess, die Schuld zu geben ist. Es soll damit nicht immer dem Arzte ein Vorwurf gemacht werden. Gerade beim acuten Tetanus ist die Behandlung der frischen Wunde von der grössten Wichtigkeit, und es ist mir oft aufgefallen, wie es sich dabei zumeist um Verletzungen handelt, die oft gar nicht vom Arzte behandelt sind, oder umgekehrt oft am ersten Tage aus einer Hand in die andere gegangen sind, jedesmal untersucht und wieder verbunden wurden, so durch das Zuviel zu leiden hatten. Auch dem Kranken kann man nicht immer einen Vorwurf machen; wie oft sind die äussern Verhältnisse gerade in solchen Fällen mächtiger als der gute Wille des Kranken, als der Wunsch des Arztes. Ich erinnere nur an die Kriegspraxis.

§. 21. Sehr oft verräth schon das Aussehen der Wunde den Mangel der wünschenswerthen Schonung und den nicht ganz normalen Verlauf.

Wenn ich an die Fälle, die ich selbst gesehen habe, zurückdenke, und mich der Beschaffenheit der Wunde erinnere, so sind mir da vorzugsweise 3 verschiedene Typen entgegengetreten.

Die meisten Fälle boten sämmtlich eine Eigenthümlichkeit dar, die mich immer sehr frappirt hat. Das ist das häufige Auftreten von Brand bei Wunden, die sich später mit Tetanus compliciren; dieses Hinzutreten ist oft um so überraschender, als das Aussehen der Wunde, die Art der Verletzung es oft gar nicht erwarten liess, andrerseits die ärgsten Verletzungen, wie man sie durch Maschinen und Granaten sieht, bei kräftigen Individuen und sorgfältiger Behandlung, doch oft ohne jede Spur von Abstossung heilen. Hier bildet sich unerwartet, ohne dass eine starke örtliche Entzündung auftritt, eine schwarze Hautstelle nach einer anscheinend leichten Contusion, oder die Ränder der Wunde werden schwarz, wie wir das schon in den Fällen von Schröder, Henschelmann, Tschacher, Pahl sahen.

Einen Fall mit ganz localer Gangrän nach einem Schlage am untern Augenlide werden wir noch später ausführlich besprechen. Der Kutscher August Irrgantz, 21 Jahr alt, aus Wiesau, wurde am 28. Oct. 1862 mit Trismus nach Bethanien gebracht und starb daran am 30. Oct. in der Frühe. Er hatte vor nicht ganz 14 Tagen eine gequetschte Lappen-

wunde der Haut des rechten Handrückens gehabt, die er sich von einem Barbier mit Pflaster hatte zusammenziehen lassen. Nachdem der Lappen, dessen Basis dicht unter den Fingergelenken lag, zur Hälfte brandig geworden, begab er sich erst zur ambulanten Behandlung nach Bethanien, trotz des sehr schlechten Wetters, schonte aber die Hand doch nicht im Geringsten. Eine Ausbreitung der Eiterung war nicht weiter hinzugetreten.

Johann Thurein, Zimmerlehrling, 17 Jahr alt, aus Charlottenburg, wurde am 18. Mai 1861 nach Bethanien gebracht, weil er sich beim Aufwinden von Balken eine Quetschung der rechten Hand zugezogen hatte. An vielen Stellen war die Haut etwas abgerissen; das Gelenk zwischen der 1. und 2. Phalanx des rechten Zeigefingers war durch Blutaustritt stark aufgetrieben und crepitirte bei der Untersuchung. Ausserdem fand sich eine gerissene Wunde am Handrücken, die mit einer Naht vereint wurde. Nachdem die Hand mit Charpie bedeckt, wurde sie mit einer nassen Binde eingewickelt, und auf eine Hohlschiene gelagert. Bei Anwendung der Kälte verliefen die nächsten Tage anscheinend günstig, dann wurde jedoch die Phalanx des Zeigefingers schwarz, weshalb Herr Dr. Wilms den Zeigefinger exarticulirte. Auf dem Handrücken bildete sich ein Abscess.

Am 26. Morgens bemerkte ich, dass er Trismus hatte. Die Starre griff um sich trotz Verabreichung von Morphium; gewaltige Zuckungen kamen dann hinzu. Ein Tabaksclystir am Abend, ein warmes Bad am andern Morgen waren wirkungslos. Am Morgen des 27. war der Puls auf 100 gestiegen. Der Tod erfolgte am 28. in der Frühe. Die Dauer war nicht ganz 48 Stunden vom Ausbruch, 10 Tage von der Verletzung ab. Verbraucht hat der Kranke im Ganzen 15 mal $^1/_6$ Gran essigsaures Morphium. In der letzten Zeit konnte er Nichts hinunterbringen.

Auch der Fall von Bauerfeld gehörte zu diesem Typus.

In andern Fällen kam es bei flachen Wunden nicht zum trocknen Hautbrand, aber statt dessen zu einer ebenso unerwartet starken Gewebsabstossung, wie z. B. bei dem der Ebell. Das Brandigwerden fand auch in den beiden Fällen statt, wo die Section die Anwesenheit fremder Körper zeigte, denen man sonst vielleicht allein den Ausbruch zugeschrieben hätte. Am Abend des 3. August 1863 wurde ein 39 Jahr alter Fabrikant H. Davids in Bethanien mit dem ausgebildetsten Starrkrampf und furchtbar erhöhter Reflexthätigkeit aufgenommen. Es fand sich bei ihm eine kleine Stichwunde am linken Handrücken, entsprechend dem V. Metacarpus, nach oben verlaufend und in dieser Richtung halbfingerlang gangränös. Die Wunde bestand schon seit 8 Tagen und zeigte beim Ansehn nichts Verdächtiges; bei den furchtbaren, durch den langen Transport erhöhten Leiden des Mannes wurde einstweilen von einer Untersuchung Abstand genommen. Allein schon am Abend trat der Tod ein. Ich war bei der Section sehr überrascht, als ich sah, wie weit sich der kleine, vom Kranken für Nichts geachtete Stich unter der Haut erstreckte. Beim Aufschneiden fand sich ein 3 Zoll langer, rissiger, $1^1/_2$ Linien starker Holzsplitter darin, der von aussen nicht zu sehen war, muthmasslich, weil das äussere Ende abgebrochen war. Während hier der Beschaffenheit des fremden Körpers und der Vernachlässigung der Wunde gleichmässig Gangrän und Tetanus zuzuschreiben war, gestaltete sich das Verhältniss anders in folgendem Falle.

In der Schlacht bei Gitschin am 29. Juni trug der Unterofficier Albert Müller vom 48. Reg., wie es schien, einen Granatstreifschuss davon. Nachdem er die erste Nacht im Freien liegen geblieben war, wurde er

dann ins Feldlazareth nach Libun gebracht, wo ich am 2. Juli seine Behandlung übernahm. Der Schuss hatte die vordere rechte Hälfte vom Hodensack mitgenommen; was noch davon übrig, war eine schwarze Masse an dem kindskopfgrossen Scrotum. Ebenso war eine Stelle an der rechten Seite des geschwollenen Penis von der Grösse eines 2 Thalerstücks schwarz und brandig. Der Kranke lag mit 2 andern Verwundeten ziemlich isolirt und bot anfangs einen günstigen Verlauf dar. Geringe Diarrhoe hörte vom 9. auf. Die Harnröhre blieb unbetheiligt, während sich die schwarzen Hautfetzen abstiessen. Es trat eine Entzündung am rechten Lig. Poupartii ein, die, da der übrige Körper unverletzt schien, secundär in den Lymphdrüsen ihren Sitz zu haben schien. Es wurde dort zur Entleerung des Eiters ein Einschnitt nothwendig. Am 11. war die ganze Wundfläche am Scrotum gereinigt bis auf den Hoden, der dabei rechter Seits blossgelegt war. An diesem Tage wurde bei ihm ein leichter Grad von Trismus bemerkt. Schon seit dem Tage vorher war der Schlaf schlecht gewesen, jetzt liessen sich die Kiefer nur bis zur Breite eines Fingers öffnen, der Nacken war schwerer beweglich. Puls 92 am Abend. Zuckungen am Kiefer, am folgenden Tage auch am Rücken. Es wurde eine Behandlung mit Morph. hydrochlor. Anfangs zu 4 × $^1/_3$ Gran, später meist 2 Gran täglich eingeleitet. Schon am 12. um 3 Uhr Morgens trat etwas Schlaf ein, ebenso stundenweis in den folgenden beiden Nächten. Der Puls hielt sich auf einige 90. Der Tetanus nahm jedoch noch zu. Am 13. konnte er gar nichts schlucken, auch nicht das, was man ihm beigebracht hatte. Die Zunge war zerbissen, der Penis hatte sich gereinigt. Wegen 24stündiger Verhaltung wurde er leicht katheterisirt. Es wurde jetzt das Morphium injicirt und zwar von einer Lösung von gr.jv: ℈jv, im Ganzen 55 Tropfen. Am folgenden Tage nahmen die Stösse zwar noch zu, allein nach 4stündigem Schlaf gelang es ihm doch wieder zu trinken, und so wurden nur noch einmal 20 Tropfen eingespritzt, übrigens brauchte er eine Lösung von grjj : ℥vj esslöffelweise.

Am 16. trat Morgens noch ein sehr starker Anfall ein, am 18. kam aus der Schnittwunde in der Leiste ein Tuchstück beim Verbande zum Vorschein. Nachdem mehrere extrahirt, zeigte sich die Leistengegend ziemlich weit unterhöhlt; dennoch kam noch ein letztes Stück am 18. zum Vorschein. Am 20. besserte sich der Schlaf, die Stösse betheiligten nur noch den Rücken, nicht mehr die Beine, so dass ich jetzt nach Entfernung der fremden Körper, bei der sichtlichen Abnahme der Erscheinungen und der langen Zeitdauer schon auf Genesung hoffte. Am 21. tauchten nochmal leichte Zuckungen in den Oberschenkeln und auch im Gesicht auf; der Kranke fing an sich zu erholen.

Am 22. Morgens $^1/_2$7 Uhr starb er plötzlich unerwartet in einem Anfall suffocatorisch. Obgleich der Opisthotonus und die Bauchstarre sehr ausgeprägt waren, ist mit Sicherheit constatirt, dass im ganzen Verlauf die Arme unbetheiligt waren.

Der Tod trat ein am 24. Tage nach der Verletzung, am 13. nach dem Ausbruch des milden Tetanus. Verbraucht sind in dieser Zeit wohl etwas über 30 Gran Morph. hydrochlor.

Bei der am 22. vorgenommenen Section zeigte sich das Hirn derb mit viel Blutpunkten und einem Gewicht von 2 Zollpfund 28 Loth. Das Merkwürdigste war, dass sich unvermuthet am Oberschenkel gerade hinter der Gefässscheide, aber noch durch den Musc. pectineus davon getrennt, eine Höhle fand, die ausser von einem Tuchfetzen und einem Knopfstück von einem grossen Granatstück ausgefüllt war. Dies Bruchstück stellte eine ganze viereckige Abtheilung von dem eisernen Mantel

der Granate dar, und war dem entsprechend eckig und scharf. Auf der innern Seite der Höhle fand sich mit der Sonde ein feiner Gang, der sie mit der grossen Höhle oberhalb des Schambeins verband, aus der bei Lebzeiten wiederholt die Tuchstücke herausgezogen worden waren. Beide Höhlen können, da ihre Bedeckungen unversehrt gewesen waren, ihren Inhalt nur von der Scrotalwunde herabbekommen haben. Man muss annehmen, dass dort längs des Samenstrangs ein Canal bestanden hat, der in den ersten Stunden nach der Verletzung schon wieder verklebt ist. Es war also nur am Penis ein Streifschuss, am Hodensack ein blinder Schuss gewesen. Merkwürdig ist, dass der Kranke von dem scharfen Granatstück gar keine Beschwerden örtlich gehabt hat, so oft ich ihm auch beim Verbande die bedeckenden Theile berührt habe.

So kommen Fälle vor, wo es schliesslich schwer ist, zu sagen, ob man einem fremden Körper, den man in der Leiche findet, oder der brandigen Beschaffenheit der Wunde mehr den Ausbruch des Tetanus zuschreiben soll. Immerhin charakterisirt das brandige Aussehen den einen Theil der Wunden, die man beim Tet. vor sich hat. Uebrigens sind sie manchmal längst ganz rein und frisch geworden, so dass man beim Ausbruch nichts mehr davon nachweisen kann.

Aus dieser gewöhnlichen Combination von Brand und Starrkrampf möchte ich Nichts anders folgern, als dass die Theile bei der Verletzung stärker mitgenommen waren, als das erste Aussehen, die Beschreibung der Verletzung es erwarten liess. Und ich erkläre mir das Zustandekommen dieser Combination theils aus der ursprünglich stärkern Verletzung, wie sie sich in diesem traumatischen Brande ausspricht, theils aus der Verzögerung des Heilungsprocesses, welche bei der stärkern Wundreinigung langsamer zu einer Schicht von schützenden Fleischwärzchen führt.

Uebrigens ist es von Interesse zu sehen, dass schon verschiedenen Aerzten im vorigen Jahrhundert die Häufigkeit dieser Combination aufgefallen ist. Vor Allem den Aerzten in Westindien, besonders Bisset, Hospitalarzt in New-Greenwich. Der Garnisonsmedicus Michaelis in Harburg stellte dann 1797 den Satz auf, es finde bei jedem Wundstarrkrampf eine sphacelöse Verderbniss der Wunde oder des verwundeten Theils statt. Auch wusste man, dass der Tet. dabei oft nach der Reinigung ausbricht. Immerhin scheinen seine Fälle doch einen andern Character wie meine gehabt zu haben. Er redet von einem »fauligten Contagium.« »Bei den Sectionen fand man häufig, dass beträchtliche Nervenstämme der Wirkung der fauligten Jauche ausgesetzt waren.« Ich habe kaum einen und den andern Fall gesehen, wo von Fäulniss oder Jauche in den Wunden hätte die Rede sein können. In meinen Fällen war der Brand meist Folge der Quetschung, die frischesten Granulationen kamen zwischen den schwarzen Hautfetzen heraus, und deshalb möchte ich auch weniger die Einwirkung der Jauche, als eben den Mangel von Schutz überhaupt bei dieser Verzögerung des Heilungsprocesses anklagen, Schutz ebensowohl gegen mechanische Schädlichkeiten als gegen Witterungseinflüsse und pathologische Excrete.

§. 22. Während bei diesem Typus die Wunden, abgesehen von dem starken Reinigungsprocess, einen normalen, ja oft sehr günstigen Verlauf örtlich darboten, machen sich bei einem zweiten, den ich nur selten gesehen habe, andere dagegen sehr häufig besonders in der Kriegspraxis vor sich hatten, andere Eigenthümlichkeiten geltend. Es handelt sich da meist um nicht grosse Wunden, die nach wenigen Tagen durch die sehr

beträchtliche Schwellung des ganzen Theils auffallen. Verbunden ist damit oft eine eigenthümliche rosige, diffuse, veränderliche Röthe der Haut, eine Reflexröthe, die sich manchmal schwer vom Rothlauf unterscheiden lässt, andernfalls wohl in grossen Flecken ohne jeden scharfen Rand auftritt.

Entsprechend dieser starken entzündlichen Schwellung hat man es dann oft mit andern localen Erscheinungen nervöser Natur zu thun, die sich vollständig durch die örtliche Spannung erklären lassen, von mancher Seite aber, wenn sie funktionell sind, als »Vorboten«, von Friederich als »Aura tetanica«, wenn sie anatomisch nachgewiesen werden, als Ursachen und Wesen des Tetanus angesehen werden. Ist man doch sogar so weit gegangen, darauf allein hin eingreifende Kuren gegen den Tetanus einzuleiten, selbst bei solchen Leuten, die niemals die leiseste Andeutung von Kinnbackenkrampf bekommen haben, und wenn die Erscheinungen am Ort, wie so oft, ohne Weiteres vergingen, sich dann noch in der Literatur mit derartigen »Heilungen von Tetanusfällen« zu brüsten.

Auch Larrey hielt solche Erscheinungen für Vorboten. Der Tetanus beginnt nach ihm stets mit Unruhe und Unwohlsein der Verwundeten; die Eiterung hört auf, die Granulationen trocknen aus und schwellen an, sind anfangs roth, später marmorirt. Zugleich treten Schmerzen auf, die bei der leichtesten Berührung, selbst der Luft, zunehmen, sich längs der Nerven und Gefässe verbreiten. Das ganze Glied wird schmerzhaft, die verletzten Theile entzünden sich, convulsivische Zuckungen treten in den Muskeln auf, mit Krämpfen und Sehnenhüpfen. Durch die Verbreitung dieser localen motorischen Erscheinungen entsteht nach Larrey der allgemeine Tetanus.

Diese Larrey'sche Verbreitungstheorie, soweit sie nicht wieder rein doktrinär ist, beruht eben nur darauf, dass Larrey in Egypten vorzugsweise nur diesen Typus vor sich gehabt hat, z. B. bei Zerschmetterungen der Gelenke. In der Civilpraxis scheint er viel seltener zu sein. In keinem einzigen meiner Fälle war die örtliche Reaction überhaupt je so stark, dass es zu Muskelkrämpfen an Ort und Stelle kam. Bei complicirten Fracturen habe ich sie öfters äusserst heftig und unbezwingbar gesehen, allein statt des erwarteten Tetanus ist höchstens Pyämie eingetreten. Bei den andern Tetanuswundtypen ist noch weniger von derartigen Erscheinungen die Rede, die man deshalb nur als örtliche Reizungsphänomene auffassen darf.

In dieselbe Kategorie gehören beim Tetanus neonatorum wohl zum Theil auch der Icterus neonatorum, die Veränderungen in der Leber, die Phlebitis umbilicalis, die Entzündung des Bauchfells um den Nabel von Colles, die Arteritis umbilicalis von Schöller, Busch, Levi und Romberg, die ebensowenig als Vorboten oder als Wesen aufzufassen sind, sondern, wo sie vorgekommen sind, nur auf diesen Wundtypus hinweisen.

Alles das sind locale Reizerscheinungen, die nicht zum Bilde des Tetanus gehören und um so seltener wahrgenommen werden, je weniger man mit diesem Typus zu thun hat, d. h. also in desto geordneteren Verhältnissen, in desto bessern Krankenhäusern die Krankheit zum Ausbruch kommt. Es gehört eben zum Wesen des acuten Tetanus, dass er ohne Prodromalstadium ausbricht, und das, was man bei der milden Form so nennen könnte, ist eben der Beginn der Affection selber, die ersten Folgen jener leisen Zusammenziehungen an den Kiefern und im Nacken.

Ich habe diesen Typus nur sehr selten gesehen. Am ausgesprochensten war der Verlauf bei einem Officier Pr. Lieut. W. v. B. von 33 Jah-

ren, der bei Gitschin am 29. Juni einen Schuss von der Seite in die rechte Hinterbacke dicht über dem Trochanter bekommen hatte. Es war keine 2. Oeffnung vorhanden, der Schuss ging gegen das Becken, seine Eingeweide verriethen aber in Nichts eine Betheiligung. Die Aerzte, welche ihn zuerst behandelten, vermutheten die Kugel darin; nach seiner Mittheilung wurde er deshalb chloroformirt und von verschiedenen Seiten wiederholentlich sehr genau untersucht. Man habe jedoch nur einen Hosenknopf in dem tiefen Schusskanal, der gegen den Hüftbeinausschnitt ging, gefunden. Als ich den Kranken am Abend des 2. Juli zuerst sah, fiel er mir durch seine ungemeine Unruhe auf. Die rechte Hinterbacke war ganz ausserordentlich geschwollen und ebenso das ganze rechte Bein. Der Kranke hatte heftige Schmerzen, fieberte, war schlaflos und klagte über Kribbeln im rechten Beine, entlang dem Nervus ischiadicus. Am andern Morgen sah man einzelne rothe Flecke am Knie flüchtig auftreten, ohne dass eigentlich ein Erysipelas bestand. Die Eiterung hatte kaum angefangen. Für irgend einen localen Eingriff liess sich kein Anhalt gewinnen. Trotz aller Warnungen sämmtlicher Aerzte und der übrigen Officiere setzte der Patient schliesslich seinen Willen durch, und liess sich am 4. Morgens vom Feldlazareth in Libun nach einem benachbarten Badeetablissement transportiren, welches etwa 2 Meilen entfernt war. Sofort stellte sich heftiger Tetanus ein, dem er am 6. nach zweitägigem Leiden erlag. Eine Section konnte nicht stattfinden. Meist findet man aber ringsum nur starke Entzündung und noch nirgends Eiterheerde ausgebildet.

Zu demselben Typus gehörte die Fingerverletzung bei Bauerfeld und die perforirende Handwunde bei Tschacher, die schon oben erwähnt sind.

Joh. Bauerfeld, 20 Jahr alt, aus Berlin, Maschinenmeister in einer Druckerei, zog sich am 10. Sept. 1862 bei der Arbeit eine Zerreissung des 3. und 4. rechten Fingers zu, weshalb er nach Bethanien gebracht wurde. Als ich ihn sah, waren die Wunden schon genäht. Wegen der grossen Spannung hielt Hr. Dr. Wilms es für besser, die Nähte sofort zu entfernen und durch eine Pflastereinwicklung zu ersetzen; als am 13. der Verband abgenommen wurde, waren die je 2 letzten Fingerglieder brandig geworden, weshalb Hr. Dr. Wilms sie exarticuliren und die vorspringenden Knochenenden mit der Knochenzange abkneifen liess.

Wegen Eiterung musste der Verband am andern Morgen erneut werden. Gegen Abend bekam der Kranke einen heftigen Schüttelfrost, dem eine heftige Blutung aus dem 3. Finger folgte. Durch Höllensteinätzung und Pflastereinwicklung wurde sie gestillt. Dabei war die Hand stark geschwollen, eine rosige Röthe verbreitete sich bis zur Mitte des Vorderarms. Auffallend war die übergrosse Empfindlichkeit der Wunden. Am 15. wurde in der Hohlhand, am 17. Abends auf dem Handrücken ein Einschnitt durch das verdichtete Gewebe nöthig, um den Eiter aus der Tiefe zu befreien. Gleichzeitig war Trismus ausgebrochen, die Kiefer liessen sich nur 2 Linien weit öffnen; Nacken und Bauch war starr, so dass der Katheter nothwendig wurde. Der Puls, der vorher 108 betrug, stieg am 19. nur auf 116. Jetzt kamen schon stossweise Zuckungen hinzu, so dass er sich in der Nacht die Zunge zerbiss. Der Tod erfolgte am 21.

Zuletzt waren bei den seltenen Zuckungen auch die Beine betheiligt. Zu erwähnen ist, dass Hände und Arme stets frei geblieben sind.

Die Nahrung bestand zuletzt in Milch ohne Beschränkung; die Medication in $^1/_4$ gränigen Morphiumpulvern, von denen er im Ganzen 22 (= $5^1/_2$ Gran) verbrauchte.

Die Dauer betrug 4 Tage vom Ausbruch, 11 von der Verletzung.

Bei der Section war die Leiche wohl erhalten.

Die Pia mater cerebri liess sich nur in kleinen Fetzen abziehen. Das Hirn war blutreich, 3 Pfd. 11¼ Loth schwer. Seine Rinde röthlich, das Mark voller Blutpunkte, die Sehhügel in ihrer grauen Substanz fleckig geröthet.

Das Rückenmark wog 3½ Loth und war mit leichten Adhärenzen der Meningen versehen, sein Mark röthlich. Die Milz, 4½ Zoll lang, war ganz matsch.

Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, dass die Wunden verhältnissmässig klein waren, dass Anfangs sehr viel damit manoeuvrirt wurde und sodann diese argen Einklemmungserscheinungen zu Stande kamen. Durch die entzündliche Spannung entsteht hier in der Wunde die ursächliche Nervenreizung, während sie beim vorigen Typus von äussern Verhältnissen abhing, von einer meist durch die ursprüngliche Verletzung bedingten stärkern Wundreinigung.

§. 23. Den 3. Typus bildeten endlich die Wunden, die von vornherein so ganz unbedeutend sind oder sofort so ungemein günstig verlaufen, dass weder von besonderer Reinigung noch von Entzündung dabei die Rede sein kann.

Man nimmt dann meist zu weiteren anamnestischen Ermittelungen seine Zuflucht und ist dann oft geneigt, den Fall für einen rheumatischen Tetanus zu erklären, der zufällig bei einem Verwundeten eintrat. Geht man soweit, so hört bei der Unbestimmtheit des Begriffs der Erkältung erst recht jede Grenze auf.

Hält man sich aber streng daran, dass jeder Fall von Tetanus, der bei einem Verwundeten auftritt, für Tet. traumaticus anzusprechen ist, so erleidet es doch keinen Zweifel, dass bei Wunden zum Entstehen des Tetanus Temperaturwechsel von sehr grosser Bedeutung sind, gerade so, wie sie es vorzugsweise sind, die auch ohne Verletzung uns das Bild des Tetanus, selbst in seiner acutesten Form, liefern können. Wie bei allen Erkältungen kommen diese Temperaturwechsel besonders in Betracht, wenn der Körper in Schweiss und ermattet ist. Die Thatsache war schon im vorigen Jahrhundert bekannt, nur schob man den Ausbruch dann auf eine Unterdrückung der Schweisse (Dazille, Larrey) oder der Wundexcretion (Larrey). Dazille gelang es, eine ganze Reihe anderer ätiologischer Momente darauf zurückzuführen.

Zunächst muss man es gewiss auf diese rheumatische Ursache beziehen, dass der Tetanus zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten so sehr häufig auftritt, an andern wieder fast nie. Es kann kein Zufall sein, wenn er einigen Chirurgen sehr oft, andern wieder fast nie vorgekommen ist. Schon die ersten Fälle, welche Dazille sah, führten ihn zur Ueberzeugung, dass der Tetanus überall »durch Unterdrückung der Schweisse,« also besonders leicht in niedrigen frischen feuchten Ländern und in heissen Gegenden mit kalten Nächten entstehe; mag er nun »essentiell« (Tet. rheumaticus) oder »accidentell« (Tet. traum.) sein.

Seine ersten Erfahrungen sammelte er beim Bombardement von Quebeck, welches Ende Juni 1757 begann. Anfangs war hier der Gesundheitszustand vortrefflich; allein das änderte sich nach der Kanonade vom 31. Juli ganz. Die frischen Kranken mussten in niedrige, der Feuchtigkeit zugängliche Säle gebracht werden, gleichzeitig trat reichlicher Regen ein, Kälte des Nachts und am Morgen. Von diesen Soldaten wurden 8, denen die Glieder fortgerissen, an dem Tage amputirt, und alle 8 starben an Tetanus. Es waren das die ersten Fälle davon.

Aus seiner reichen 30jährigen Praxis in den Colonien finden wir bei Dazille noch eine ähnliche Erfahrung, die ihn zu der Ansicht führte, dass der Tetanus, der zu Wunden hinzutritt, am häufigsten nur der frischen und feuchten Luft seinen Ursprung verdankt. Auf St. Domingo tödtete der »Nord,« ein kalter, mit Regen verbundener Wind, meist die Verwundeten. Dazille rieth deshalb, das Bistouri nur mit der grössten Vorsicht in unumgänglichen Fällen zu brauchen. Er betont dabei den mangelnden Schutz, den besonders dem Neger seine schlechte Bekleidung und dürftige Hütte gewährte, allein auch die andern Wohnungen fand er sehr unzureichend. Danach berichtigte Dazille nun wohl ganz treffend einige Schlüsse über die Entstehung des Tetanus, die Bajon, der älteste Oberwundarzt auf der Insel Cayenne, aus ganz richtigen Beobachtungen gemacht hatte. Dazille war selbst um 1764 $1^1/_2$ Jahre lang in Kourou, der Hauptstadt von Cayenne. Bajon hatte in seinen bekannten »Nachrichten zur Geschichte von Cayenne« die Bemerkung mitgetheilt, dass in Cayenne der Tetanus nur an den Küsten und dicht am Meere vorkäme; man sähe ihn nie im Innern des Landes 8, 10, 12 Stunden von der Küste. Er schrieb danach dem Salzgehalt der Seeluft einen besondern Einfluss zu. Dazille bemerkte dagegen, dass im Vivarais, welches doch 20 Meilen mindestens von der See in Frankreich liegt, eine Krankheit vorkäme, an der ein Zehntel aller Neugebornen zu Grunde ginge. Man nannte sie La Sarette, sie sei aber nach Madier nichts Anderes als das so häufige Mal de machoire der Kinder in der Cayenne, nämlich Tet. neonatorum. Das Klima sei dort sehr heiss, häufig wehe aber der kalte Nordost. Ebenso seien nun auch die starken Seewinde in Cayenne der Grund.

Bajon erzählt: »Man findet, dass diese Krankheit (die »Starrsucht,« wie sein Uebersetzer sie nennt) unter den Bewohnern der Seeküste bei denen häufiger vorkömmt, welche auf Anhöhen oder kleinen Bergen wohnen, wo sie die Seeluft in gerader Linie trifft, als bei solchen, deren Wohnungen in morastigen Gegenden liegen und also durch Berge oder grosse Waldungen vor dieser Luft geschützt werden. Bei dieser Gelegenheit will ich eine Beobachtung anführen, die ein Mann, der in einer kleinen Entfernung vom Meer wohnt, seit einigen Jahren gemacht hat. Seine Behausung liegt in einem niedern und von kleinen Bergen eingeschlossenen Ort; ein dichtes Gehölz voll hoher Stämme lag ihr gegen die Meerseite, und diente ihr zur Vormauer für die von dort herwehende Luft. Der Kinnbackenkrampf war dort so selten, dass er von 12—15 Kindern, die in seinem Hause geboren wurden, kaum eins verlor. Ein Nachbar, dem dieser Strich Holz gehörte, liess ihn abschlagen; und von diesem Augenblick an wurde der Kinnbackenkrampf daselbst so gemein, dass fast alle Kinder, die dort zur Welt kamen, an dieser Krankheit starben.« Ganz richtig bemerkt Dazille dazu, dass mit dem Walde der Schutz gegen die Seewinde und damit gegen den Temperaturwechsel fiel. In einigen Theilen von Cayenne entging damals nach Bajon kaum der 3. Theil der Kinder dem Tet. neon. In den südlichen Theilen der vereinigten Staaten, der Tropenzone Amerika's, der Insel Bourbon, ist diese Kinderkrankheit noch heute wie von jeher die häufigste und gefährlichste. Noch heute sollen nach Maxwell 25%, ja nach Grier 50% aller Kinder an manchen Orten dort daran sterben. Dabei fand und findet sich noch jetzt diese Krankheit vorzugsweise bei Negerkindern, nicht bei denen der Weissen und Indianer. In der That hörte Dazille in 30 Jahren nur von einem weissen Kinde, das am Mal de machoire gestorben; die Negerin hatte ihm aus Eifersucht die grosse Fontanelle eingedrückt. Sonst erklärte sich das leicht aus der unendlich grössern Sorgfalt, mit der die

weissen Kinder in den geschlossenen und bedeckten Wohnungen der Weissen behandelt wurden einerseits, und andrerseits aus den Misshandlungen, der Unreinlichkeit und den zahlreichen syphilitischen Ausschlägen, mit denen die Negerkinder auf ihrer Haut bedeckt waren, eine Schilderung, womit Berichte aus der Neuzeit übereinstimmen. Die Indianer dagegen verlieren nach Bajon niemals ein Kind, weil sie diese die ersten 9 Tage nach der Geburt mit einer fetten und öligen Substanz einschmieren, die sie gegen den Lufteinfluss schützt, und sofort nach Durchschneidung der Nabelschnur auf den Nabel sehr sorgfältig ein Klebpflaster legen, das sie so lange liegen lassen, bis das Ende der Nabelschnur abgefallen, der Nabel selbst aber vollkommen geheilt ist.

So erklären sich also eine ganze Reihe von eigenthümlichen Beobachtungen leicht, wie Dazille sagt »durch die Unterdrückung der Schweisse,« oder wie man sich heute ausdrücken würde, durch die jähen Temperaturwechsel und ihre Folgen, die Erkältungen.

§. 24. Wie wir schon an diesen Beispielen sehen, werden sich diese Gelegenheiten je nach örtlichen Einflüssen, Eigenthümlichkeiten des Klima's oder auch gewisser Jahre stellenweise und zeitweise häufiger finden, und so mag sich dann die beim Tetanus so sehr auffällige Ungleichmässigkeit der Verbreitung erklären, wie sich das freilich im Detail nicht immer nachweisen lässt.

Im Frieden fiel es mir auf, wie in Bethanien meist mehrere Fälle zusammen oder dicht nach einander kamen, dann längere Zeit wieder keiner. Viel auffälliger gestaltet sich oft das epidemische Auftreten bei Neugebornen. So hatte Bierbaum in Peine bei einem Material von etwa 100 Geburten in der ersten Hälfte des Jahres 1828 allein 11 tödtliche Fälle von Tet. neonat. zu beklagen. Levy, Kinderarzt am Kinderpflegestift in Kopenhagen, hatte 1838 allein 9 Fälle. Prof. Cederschjöld in Stockholm beobachtete 1834 in der Gebäranstalt Almänna Barnbördshuset eine ähnliche Epidemie. Nachden schon öfter sporadisch vom Februar bis Mai einzelne Fälle vorgekommen, wurden am 24. Mai alle 7 Neugeborne davon befallen und starben. Von 34 Kindern, die bis zum 23. Juni das Licht der Welt erblickten, wurden 16 ergriffen, von denen 9 starben. Vom 3. Juli starben alle Kinder daran; vom 14. wurden von 9 Kindern 5 ergriffen und unterlagen der Krankheit. Endlich starben noch je 1 am 27. und 30. Juli, während Erkrankungen noch am 20. Okt. und 16. Nov. vorkamen. Cederschjöld erklärte sich diese Epidemie leicht aus dem sehr starken Wechsel in der Witterung, das Thermometer fiel oft von 19^0 auf 9^0, Schnee, Hagel und Sonnenschein wechselten ab. Interessant ist die Mittheilung von Keber über eine Epidemie von Tet. neonatorum in Elbing. Alle Fälle rührten von einer beliebten Hebamme her, die nach ihrer Angabe jährlich 40—60 Neugeborne, fast $^1/_3$ ihrer Fälle daran verlor. Nach langem Forschen ergab sich, dass ihr Gefühl für Temperaturunterschiede an den Händen gelitten hatte, und sie die Kinder beim täglichen Baden ohne Wissen oft einer Temperatur von 35^0 R. aussetzte. Am Nabel war dabei nie etwas Auffälliges zu bemerken.

Heim sah in einer Familie die 2 ersten Kinder an Tet. sterben; ihre Wiege war der Zugluft ausgesetzt. Beim 3. veränderte er die Stellung und das Kind blieb gesund.

Das ärgste Beispiel von Epidemie bot wohl die Insel Heimaey bei Island, wo in 25 Jahren 185 Neugeborne an Tet. bei einer Bevölkerung von 200 Seelen starben.

Während so das epidemische und endemische Vorkommen des Tet. auf rheumatischer und thermischer Grundlage feststeht, lehren jene Erfahrungen über das endemische Mal de machoire der Negerkinder in Cayenne, welchen starken Antheil möglicher Weise rein äussere Verhältnisse dabei haben können. Und in der That hat man dann auch andere Epidemieen von Tet. neon. beobachtet, die die andern Wundtypen darstellen und theils durch schlechte Einrichtungen, theils durch schlechte Wärterinnen erzeugt wurden.

Im Kriege macht man dieselbe Erfahrung; schon lange ist aufgefallen, wie ungleichmässig der Tet. dabei vorkommt.

»Bei dieser Gelegenheit des Krampfes und der Convulsionen kann ich nicht unerwähnt lassen,« erzählt der Vater der conservativen Chirurgie, Johann Ulrich Bilguer in seiner practischen Anweisung für die Feldwundärzte, »wie nach der Schlacht bei Prag 1757 der sogenannte Hundskrampf, Spasmus cynicus« — noch Anfang dieses Jahrhunderts nannte man so nach Stütz in Deutschland den Starrkrampf — »in unsern Feldlazarethen einigen Hundert Verwundeten das Leben gekostet. Verwundete mit geringen einfachen Fleischwunden wurden damit befallen und verloren ihr Leben, ohngeachtet die fürtrefflichsten, geübtesten Männer als Cothenius, Boness, Schmucker u. a. m. alles angewandt, diesem so verderblichen Uebel zu steuern. Ich hatte dermalen die Reuterey vom linken Flügel und einige hundert Infanteristen in Welislawie zu besorgen; bei Hiebwunden eräusserte sich dieser Zufall nicht, die Schusswunden allein hatten ihn zum Begleiter. — Bei dem fortdauernden heftigen Krieg und bei öfters vorgefallenen blutigen Schlachten habe ich diesen Krampf selten bemerkt.«

An diese berühmten Worte von dem Generalchirurgen Friedrich des Grossen wurde ich 1866 im böhmischen Feldzuge erinnert, als mir die grosse Zahl der Tetanusfälle in der Umgegend von Gitschin auffiel. Auch Prof. Busch in Bonn, dessen Wirkungskreis entfernt davon bei Königgrätz war, hat eine ähnliche Bemerkung gemacht; jedoch liegen bis jetzt, glaube ich, keine statistischen Mittheilungen über diesen Feldzug vor. Jedenfalls war das Verhältniss sehr bedeutend günstiger wie zu Bilguer's und Schmucker's Zeiten. Schmucker schob damals das häufige Vorkommen des Tetanus in den bergigten Gegenden von Böhmen auf den Wechsel der heissen Tage und kalten Nächte.

In späterer Zeit fiel der Häufigkeit wegen in Seekriegen besonders das Seegefecht auf, welches die Flotte des Lord Rodney im April 1782 hatte. Von den 354 Verwundeten starben danach 16 an Trismus. Es zeichneten sich aus dadurch die Schiffe Barfleur und Bedford, auf denen sich gar kein Grund auffinden liess. Schon früher sah Houck 1758 bei Ticonderaga von 15 Verwundeten 9 von Tetanus befallen werden, die eine Nacht hindurch in unbedeckten Kähnen auf der Lacke George der Kälte ausgesetzt geblieben waren.

Auffallende Unterschiede zeigte ferner der spanische Befreiungskrieg in seinen verschiedenen Feldzügen auf Seite der Engländer. Nach den Berichten ihres ärztlichen Chefs Mac Grigor starben in den General- und Regiments-Hospitälern der pyrenäischen Halbinsel:

im Jahre	1812	von	176180	Kranken	7193	Mann, darunter	4	an	Tetanus
»	1813	»	123019	»	6866	» »	23	»	»
»	1814	»	53073	»	2909	» »	24	»	»

Es kamen also im Jahre 1812 ein Todesfall durch Tetanus vor auf 44045 Kranke, im Jahre 1813 auf 5348 und im Jahre 1814 auf 2311.

Noch viel stärker war das Verhältniss in den 6 Apriltagen des Jah-

res 1834 in Lyon; nach Laroche starben von 277 Verwundeten 69 und darunter allein 12 an Tetanus.

Aehnliche Unterschiede in den Verlustlisten erlebten die Engländer später wieder in den einzelnen Feldzügen des Krimkrieges. Sie verloren 1854 auf 1855 5 Mann, dagegen 1855 auf 1856 24, während die Russen nach der Angabe von Pirogoff im Ganzen nur 5 verloren. Es wird das wohl mehr in örtlichen Ursachen begründet gewesen sein, als in der Verschiedenheit der Nationalitäten, wie schon Dazille die angebliche Prädisposition der Negerraçe durch ihre Lebensweise und Wohnungsverhältnisse erklärt fand. Dafür spricht auch folgendes: Im italienischen Befreiungskriege verlor Neudörfer in $1^1/_2$ Jahren keinen Kranken an Tetanus, die Aliirten dagegen in ihren Spitälern $1^0/_0$ daran; es wurden hier aber ebensoviele Oesterreicher als Francosarden befallen.

Im ersten schleswig'schen Kriege starb unter 400 nach Stromeyer nur 1 an Tet., während im 2. die preussischen Lazarethe 14, die österreichischen 9 Fälle aufzuweisen hatten.

Sehr grosse Unterschiede bietet auch ein Vergleich dar, den ich der neuen und umfangreichen Statistik von Poland entnehme; er weist ebenso auf locale, nicht bloss climatische, sondern ganz beschränkte Ursachen hin.

Es starben nämlich in den Jahren 1848—53, von der Gesammtzahl aller Todten in Procenten berechnet, im London Hospital $0{,}0025^0/_0$, in sämmtlichen englischen Spitälern $0{,}0031^0/_0$, dagegen in Guy's Hospital $0{,}0560^0/_0$, und gar in den Spitälern in Bombay $3{,}9^0/_0$ an Tetanus.

Unter den Städten des Continents scheint sich Berlin durch seine besondere Mortalität auszuzeichnen. In Bethanien sind in den Jahren 1847—64 incl. von allen Kranken, die aufgenommen sind, $0{,}08^0/_0$ an Tet. gestorben; es sind darauf $0{,}69^0/_0$ aller Todesfälle zu rechnen, wie aus der Tabelle hervorgeht, die ich hier einschalte. Für die Jahre 1860—64 beruht sie auf meinen eigenen Notizen, für die vorhergehenden auf den nicht gedruckten Jahresberichten und den Todtenlisten im Hauptbuch der Anstalt. Es geht daraus hervor, dass, seitdem die chirurgische Abtheilung in Bethanien eine gewisse Grösse erreicht hat, kein Jahr von solchen Erkrankungen frei war, während hier in Zürich bei nicht geringerem chirurgischen Material in zwei Jahren nur 1 Fall vorgekommen. Ich glaube nicht, dass dies eine Eigenthümlichkeit der Anstalt ist; dafür spricht, dass unter den 21 Fällen, die in den Jahren 1861—64 an Tetanus litten, 8 schon deswegen aufgenommen wurden. Aus den alle Wochen in den Berliner Zeitungen erscheinenden Todesrapporten geht hervor, dass diese Mortalität nicht bloss in Bethanien, sondern überhaupt in der ganzen Stadt, auch unter den Neugebornen so auffallend stark verbreitet ist. So sind z. B. im Jahre 1867 nach E. H. Müller von 683673 Einwohnern 164 Knaben und 102 Mädchen an Tetanus neonatorum, überhaupt 275 an Tetanus gestorben (also $0{,}04^0/_0$ aller Lebenden).

Uebersicht der Tetanusfälle, welche in Bethanien von seiner Eröffnung am 10. Oct. 1847 an bis Ende 1864 bei Erwachsenen vorgekommen sind.

Jahrgang	Zahl der Kranken	Zahl der Todten	Krankenzahl der äussern Abtheilung	Todtenzahl der äussern Abtheilung	Zahl der Tetanusfälle: Eiterung mit	Zahl der Tetanusfälle: Eiterung ohne	Zahl der Tetanusfälle: zusammen	mit Todesfällen?	% zahl von allen Todten	Die Eiterungen befanden sich am Gesicht	Rumpf	Gliedern	und rührten her von Operationen	Verletzungen	Verbrennungen und Erfrierungen	spontanen Erkrankungen	Geheilt: Eiterung mit	Geheilt: Eiterung ohne	Alter der Fälle: Geschlechts Männl.	Weibl.
1847	88	7																		
1848	424	77																		
1849	793	104																		
1850	652	78																		
1851	813	102																		
1852	1493	209	407																	
1853	1411	172	472		1	0	1	1	0,58			1		1					36	
1854	1632	222	599		0	0	0	0	0											
1855	1903	271	704		3	0	3	3	1,11			3		3					15 35 16	
1856	1938	259	807		2	0	2	2	0,77		1	1	1			1			72 ?	
1857	2093	266	689		1	1	2	1	0,38			1		1				1	?	48
1858	2094	274	905		1	0	1	1	0,36						1				?	
1859	1991	250	844	78	2	0	2	1	0,40	1		1		2			1		? 17	

Jahrgang	Zahl der Kranken	Zahl der Todten	Krankenzahl der äussern Abtheilung	Todtenzahl der äussern Abtheilung	Zahl der Tetanusfälle: Eiterung mit	Zahl der Tetanusfälle: Eiterung ohne	Zahl der Tetanusfälle: zusammen	mit Todesfällen ?	% zahl von allen Todten	Die Eiterungen befanden sich am: Gesicht	Rumpf	Gliedern	und rührten her von: Operationen	Verletzungen	Verbrennungen und Erfrierungen	spontanen Erkrankungen	Geheilt: Eiterung mit	Geheilt: Eiterung ohne	Alter der Fälle: Geschlechts Männl.	Alter der Fälle: Geschlechts Weibl.
1860	2064	283	878	95	1		4	3	1,06			1		1				1	10 17	20 14
1861	2192	299	780	90	4	1	5	2	0,66		1	3	1	1	2		2	1	34 17 ?	25 ?
1862	2306	317	848	95	5	1	6	5	1,58			5	1	3	1		1		? 32 28 20 21 41	
1863	2475	281	945	86	3	0	3	3	1,07	1		2		2		1			28 39	
1864	2299	290	?	?	6	1	7	4	1,38	1	1	4	2	3	1		2	1	25 16 15 40 ?	25
Zusammen $17^1/_4$ Jahr	28661	3761			29	7	36	26 +	0,69	3	3	22	5	17	5	2	6	4	28	.7
										(28 + 1 ?)			29				10		(35 + 1?)	

Schliesslich sieht man nun auch in der Praxis der einzelnen Chirurgen ähnliche auffallende Differenzen zu Tage treten. Petit sah 14 Fälle mit 2 Heilungen, Pirogoff in seinem ganzen Leben nur 8 Stromeyer einige 30 Fälle.

§. 25. Alle diese Verschiedenheiten lassen sich wahrscheinlich auf ein und denselben Grund zurückführen, wenn er auch im Detail nicht immer deutlich hervortritt: es sind das jähe Temperaturwechsel mit ihren Folgen, den Erkältungen, die sich je nach Klima, Bodenbeschaffenheit, Landessitten, Unterschieden der einzelnen Jahre und andern Umständen verschieden stark Geltung verschaffen werden. Schon Dazille hob das hervor, und auch schon Larrey kam darauf zurück, indem er für die Genese den höchsten Werth auf die kalten Nächte bei heissem Klima, bei heisser Tageswitterung, auf die gewissen Gegenden eignen kalten Winde legte. Ja er versuchte sogar diese Temperatursprünge durch Thermometerbeobachtungen nachzuweisen, wie z. B. bei den häufigen Tetanusfällen in der 2. östreich. Campagne nach der Schlacht bei Esslingen.

Jedenfalls geht aus all' diesen Beobachtungen hervor, dass selbst beim Tetanus nach Wunden die Erkältung eine grosse Rolle spielt, grade wie sie auch allein ohne Wunden Fälle von Tetanus hervorrufen kann. Im Allgemeinen darf man freilich sagen, dass der Tetanus rheumaticus in der Regel in der Form des Tetanus mitior auftritt, allein es kommen doch auch nicht so gar selten solche vor und sind auch von andern Beobachtern erwähnt, die an Heftigkeit dem Tetanus traum. nichts nachgeben und ihm vollständig gleichen. Man wird deshalb beide Krankheiten im Grunde für identische halten müssen, für Formen, die eben in einander ohne Grenze übergehen. Dass der rheumatische Tetanus meist milder, wird darin seinen Grund haben, dass die ungünstigen thermischen Einflüsse bei Wunden direkter auf die Nervenendigungen einwirken können. Wie verwandt Rheumatismus und Tetanus sind, geht auch aus jenen Fällen hervor, wo man andere Formen des Rheumatismus dem Ausbruch des Tetanus hat vorausgehen sehen. So beobachtete Biermer einen Fall, in dem sich der Tetanus unmittelbar an ein starkes Lumbago anschloss. Von Bright ist ein Fall veröffentlicht, bei dem ein Kranker eine Narbe seit $1/2$ Jahr an der linken Augenbraue hatte und jetzt in Folge einer Erkältung einen multiplen acuten Gelenkrheumatismus mit doppelseitiger Pleuritis bekam, in deren Verlauf er an Tetanus zu Grunde ging. Ein Kranker von Cless im Catharinenspital in Stuttgart starb an Parotitis mit Hinzutritt von Tetanus. Hasse verlor einen Kranken, der Tetanus zu einer rechtsseitigen Pneumonie bekam.

Es wird zweckmässig sein, jeden Tetanusfall bei einem Verwundeten als traumatischen zu bezeichnen, weil eben der rheumatische Einfluss auch beim traumatischen Starrkrampf nicht ausgeschlossen ist. Auch zeigt ja der Vergleich mit dem Vipernbiss, dass Wunden, die so fein sind, dass man sie oft mit der Lupe suchen muss, doch gefährlichen Einflüssen zum Thor dienen können. Andrerseits möchte es sonst schwer sein, eine Grenze zu finden. Wie sehr man während des Lebens oft schwankt, ob mehr der Verletzung oder der Erkältung die Schuld beizumessen, zeigt der Verlauf bei Weise; als jene heftige Durchnässung im Zelt stattfand und gleich nachher der Tetanus ausbrach, hielt man es für Folge der Temperatureinflüsse, weil die Wunde doch gar zu unbedeutend schien. Die Section zeigte dann aber eine so ungeahnte Nervenzerstörung, dass doch schliesslich nicht behauptet werden kann, ob hier nicht auch so derselbe Ausgang eingetreten wäre. Es sind das Betrach-

tungen, die in der Gerichtspraxis zur Sprache kommen können. Am 9. Mai 1859 wurde der 17jährige Sohn eines Büttners in Deutsch-Rixdorf Johann Zuchi mit ausgebildetem Tetanus nach Bethanien gebracht. Er hatte sich mit einer Gabel in den rechten Mittelfinger gestochen. Einige Tage darauf war er auf feuchtem Erdboden eingeschlafen und mit Trismus aufgewacht. Er starb am 13. Mittags.

Dies Beispiel zeigt wieder, dass es nicht möglich ist, die Concurrenz der Erkältung und Verletzung immer zu sondern.

§. 26. Wir haben bis jetzt nur die 2 Hauptformen des Starrkrampfs betrachtet, den Wundstarrkrampf und den rheumatischen Starrkrampf. Seltner ist eine 3. Form, die sich in Nichts von ihnen unterscheidet, als darin, dass weder eine Wunde noch eine nennenswerthe Erkältung vorausging, der spontane oder idiopathische Tetanus. Dass solche Fälle vorkommen, ist sicher, wenn sie auch nicht zu häufig zu sein scheinen. Schon bei dem Boeke haben wir einen solchen Fall mitgetheilt, der das exquisite Bild eines chronischen Tetanus darbot, ohne Spur einer Verletzung noch Erkältung, zu denen er, in der letzten Zeit ausser Dienst und in gemächlicher Stellung, kaum Gelegenheit gehabt hätte.

Auf den ersten Blick scheint diese Form sehr bezeichnend zu sein, allein auch hierbei gibt es gar keine feste Grenzen. Es gibt eine Reihe von Gruppen, die alle Uebergänge darstellen.

Zunächst pflegt man eine Wunde eine solche Verletzung zu nennen, bei der die äussere Haut getrennt ist. Wir haben oben schon die Fälle hinzugenommen, bei denen man es ohne mechanische Trennung mit Eiterflächen durch Aetzmittel, Brand, spontanen Eiterungen und dergleichen zu thun hatte, weil das Blosliegen der Nerven eben wohl die Hauptsache dabei ist. Nun giebt es aber auch bisweilen Fälle, wo der Starrkrampf nach rein subcutanen Verletzungen auftritt. Ich selbst habe keinen Fall der Art gesehen, allein 1864 erzählte mir Hr. Dr. Wilms, dass er in der Stadt zu einem Fall von Fractur der Ulna zugezogen wurde, wo bei einem Knaben nach einem ganz einfachen Verlauf acuter tödtlicher Tetanus eingetreten sei. Hippocrates verlor den Sohn des Harpalus, der unmittelbar nach der Einrenkung der grossen Zehe auf den Acker gegangen war und schon in der Nacht Trismus bekam, am Opisthotonus. Ponton soll Tetanus nach Verrenkung eines Sesambeins beobachtet haben.

Auch Lawrie soll aus dem Glasgow Infirmary 2 Fälle von Tetanus nach einfachen Brüchen, Peat in Bombay einen dritten nach Oberschenkelbruch mitgetheilt haben. Stütz theilt einen Fall von Tetanus mit, wo ein ganz gesunder Mann unter heftigem Schrecken die Treppe herunterfiel und sich den grossen Zehen nur leicht luxirte ohne Hautverletzung.

§. 27. Eine zweite Gruppe bildet dann der Narbentetanus. Das Verhältniss des Tetanus zur Narbe kann ein sehr verschiednes sein. Schon in der Vernarbungsperiode der Wunde kommt es oft zum Ausbruch des Tetanus, der, wie die Erfahrung bei Lier zeigt, sogar recht heftig sein kann. Nach der Ansicht von Larrey handelt es sich dabei um eine Erscheinnng der Narbencontraction; die verwundeten Nervenstumpfe haben kleine Aeste in die Narbe entsandt und diese werden nun bei der Zusammenziehung des Narbensaums gezerrt. Auf diese Zerrungen könnte man nicht bloss der gewöhnlichen concentrischen Zusammenziehung eines jeden heilenden Narbensaums einigen Einfluss zuschreiben, sondern auch

den Verhältnissen der Witterung. Es ist bekannt, wie sehr Narben davon abhängen; Stromeyer beobachtete die jedesmalige Entstehung von Ectropien bei einem Manne, sowie er seine Narben einem bestimmten Winde aussetzen musste.

Diese Zerrung kann drittens auch künstlich gemacht werden. Nach Operation eines Aneurysma popliteum durch Aufschneiden des Sacks und doppelte Unterbindung an Ort und Stelle beobachtete Blizard später den Tetanusausbruch, nachdem unter grossen Schmerzen das Bein grad ausgestreckt war. Der Hautnerv neben der kleinern Vena saphena war durchschnitten, das obere Stück angewachsen und jählings gezerrt worden.

Ein anderer Fall ist nun der, dass der Tetanus nach der Vernarbung eintritt, und zwar kommt das sowohl nach einfacher Verklebung als auch nach wirklicher Heilung durch Eiterung vor. Ueber die Zeitdauer lässt sich dabei nichts bestimmtes sagen, weil die Abhängigkeit des Tetanus von den Narben in allen diesen Fällen oft nur eine muthmassliche ist. Denn die Narben können sich dabei sehr verschieden verhalten; oft bieten sie nichts besonders dar, und so kommt es oft, dass sie vom Träger längst vergessen sind und wohl ganz übersehen wurden. Andernfalls haben sie sich wohl durch irgend welche ungünstige Ereignisse entzündet und brachen wieder auf. Manchmal findet man denn auch wohl fremde Körper, die ihren Theil zum Wiederaufbruch beitragen mögen, oder auch wohl grobe Betheiligung der Nerven in ihnen unerwartet vor.

Bekannt ist der Fall von Dupuytren. Es kommt ein junger Mensch ins Hôtel Dieu mit Tetanus ohne bekannte Ursache. Nach seiner Sektion in ein Gespräch verflochten, schneidet D. eine kleine knotige Narbe von Ungefähr ein, die früher wohl nach einer unbedeutenden Wunde entstanden war. Zu seinem Erstaunen findet sich der Knoten einer Peitschenschnur darin, der im N. ulnaris eingebettet war, wonach erst weitere Ermittelungen einen Hieb mit einer Peitsche als Ursache feststellten. Morgan verlor durch Tetanus einen Kranken, der eine Neuralgie an einer 2 Monat alten Daumennarbe hatte. Die Section ergab 2 Holzsplitter im M. abductor pollicis, welche einen Zweig des N. radialis zerrten.

§. 28. Eine dritte Gruppe bilden diejenigen Fälle, wo es sich um leichte Contusionen, mehr um die Absicht und die Möglichkeit einer Verletzung als um eine wirkliche Beschädigung handelt. Schon Aretaeus kannte den Starrkrampf, der durch einen Stoss im Nacken zuweilen entsteht. Morgan erwähnt 2 Todesfälle, die durch den Rohrstock eines Schulmeisters hervorgerufen. Diez in Elmingen bei Reutlingen sah 1834 einen 11jährigen Jungen am 7. Tage nach einem Fall auf den Rücken an Tetanus sterben, der keine Spur einer Verletzung hatte und nur einige Krätzpusteln an sich bemerken liess. Er war am Tage nach dem Fall ausgebrochen, und selbst die gerichtliche Section liess keine Spur von einer Verletzung auffinden. Einen Fall der Art habe ich 1867 in Berlin gesehen.

Ein kräftiger stets gesunder 14jähriger Knabe Emil Heunis wurde am 6. Mai von seinem Lehrer in der Schule übergelegt; um der Strafe zu entgehen, schrie und wehrte er sich aber so, dass der Lehrer seinen Nacken losliess und von der Strafe abstand. Der Junge hatte von da ab Schmerzen und Steifigkeit im linken Bein, die ihn etwas im Gehen hinderten, ebenso im Genick, besonders rechts, ohne dass jedoch eine deutliche Spur einer Contusion sich durch Hautverfärbung geltend machte. Am 9. wachte er mit fast vollständigem Trismus auf, zu dem sich später Nacken- und Bauchstarre gesellte unter gleichzeitiger bedeutender Steigerung der Reflexthätigkeit. Ich überzeugte mich am 17. davon, dass

ausser dem ausgeprägten Bilde des chronischen Tetanus an ihm nichts zu bemerken war, weder eine Narbe noch eine Andeutung einer Verletzung am Rückgrat. Der Kranke wurde in der Griesinger'schen Poliklinik behandelt und starb am 3. Juni. Bei der Section fand Hr. Dr. Roth nach der Mittheilung des Hrn. Dr. Guttmann nirgends am Hals eine Spur eines Extravasats in den Weichtheilen und am Mark, so unbedeutend war die Contusion gewesen. Das Rückgrat war unverletzt. Ebenso sah Dr. Bürger 1835 in Berlin durch Fall von einer Treppe auf den Rücken einen 5jährigen Jungen in 3 Tagen, Lupinus einen von 10 Jahr in 10 Tagen nach Stössen in den Rücken, Dazille einen von 18 Jahren nach gleicher Ursache sterben. Bei einem 16jährigen ist der Tod in 3 Tagen eingetreten, nachdem ihm ein hölzernes Fenster auf den Rücken gefallen.

§. 29. Eine vierte Gruppe bilden schliesslich die Fälle, in denen der Tetanus nach Leiden innerer Organe ausbricht, obgleich Reid das ganz läugnete. Man kann da die Fälle scheiden, bei denen wir eine Reizung in uns zugänglichen Körperhöhlen controlliren können, von denen, wo wir an den Eingeweiden oft nur eine derartige Annahme machen müssen.

Die natürliche Verwundung, die mit der Geburt der Placenta erfolgt, ist schon öfters mit Tetanus complicirt worden. Simpson hat 17 Fälle von Tetanus bei rechtzeitigen Entbindungen gesammelt, von denen viele ganz natürlich waren. Beim Abortus war der Tetanus schon Archigenes und Aretaeus bekannt, und ohne dass Entzündung oder sonst etwas Auffallendes eingetreten, haben Al. Wood und Malcolm solche Fälle beobachtet. Simpson hat 5 mal Tetanus nach Abortus gesehen. Hasse beobachtete in Zürich Tetanus bei einer Person, die 4 Tage vorher in Folge von Abortivmitteln einen 5 monatlichen Fötus zur Welt gebracht hatte; sie bekam darauf eine mässige Hämorrhagie und Endometritis. Bardeleben sah den Starrkrampf nach Amputation des Scheidentheils und Bentenmüller nach der Operation der Hämatometra eintreten, Simpson ihn bei einer 35jährigen Frau am 9. Tag nach der Geburt eines Uterusfibroids, dessen Stil abriss, ausbrechen und in 55 Stunden zum Tode führen. Mikschick beobachtete denselben Zufall nach Zerstörung eines Krebsgeschwürs am Muttermunde. Es lehrt diese Gruppe, was von der Auffassung des Tetanus als »Reflexneurose« und seiner Parallelisirung mit der Hysterie zu halten. Diese soll eine »durch Genitalienreizung entstehende Reflexneurose« sein, jene beim Tetanus »von Verletzung und krankhafter Veränderung peripherischer sensibler Nerven oder von unmittelbarer Betheiligung des Rückenmarks abhängig« sein.

Ebenso zugänglich wie die weiblichen Genitalien sind dem Einblick die Affectionen der Mund- und Rachenhöhle. Oben habe ich schon zahlreiche Tetanusfälle in Folge von Zahnleiden erwähnt. Larrey glaubt einen Fall von Starrkrampf bei einem Freunde in Egypten geheilt zu haben, der am 13. Tage nach Verschlucken einer Fischgräte eingetreten sein soll. Sie hatte sich im Rachen festgesetzt und war nach heftiger Entzündung muthmasslich ausgeeitert. Drei Tage nach der Entzündung soll der Trismus ausgebrochen sein. Für einen Skeptiker ist freilich in der Mittheilung Larrey's Ueberzeugung der einzige Beweis, dass hier mehr als ein acuter Rachenabscess vorlag!

Dunkler, zweifelhafter und seltner sind trotz Abernethy, Earle, Swan und andere die Fälle, wo Affectionen der Eingeweide beschuldigt werden. So der Wurmreiz, auf dem nach Laurent in Strassburg jeder Tetanus

beruhen sollte. So wird ferner ein Heilungsfall von Duboueix angeführt, der Tetanus beim Durchgang eines Nierensteines durch den Harnleiter ausbrechen sah. Tulpius giebt in seinen medicinischen Beobachtungen vom Jahre 1672 die Krankengeschichte eines Jünglings, der in Folge von 2 Blasensteinen nach langem Leiden an Vereiterung der Blase mit Perforation starb. Das letzte Jahr konnte er nur sitzend schlafen, weil er bei jedem Versuch, sich zu legen, einen Anfall von Opisthotonus bekam. Tetanus und Reflexkrämpfe wurden ja früher nicht auseinandergehalten! Vetter leitete einen Tetanusfall von der Reizung des Nerv. vagus ab, die durch Verknöcherung einer Lymphdrüse an der Trachea stattfand.

§. 30. Man sieht in diesen 4 Gruppen eine Reihe von Uebergängen aus dem Wundstarrkrampf in den spontanen durch Abblassung der Stärke der Verletzung. Es zeigt sich ferner, wie auch nach innern Verletzungen und pathologischen Reizungen Tetanus ausbrechen kann; man kann daraus entnehmen. wie unsicher oft bei Unbekanntschaft mit einem solchen innern Leiden die Annahme einer ganz spontanen Genese ist. Auf der andern Seite ergeben sich ähnliche Uebergänge vom rheumatischen Starrkrampf her von selbst, da ja die Erkältungen sich als Aetiologie ebensoschwer nachweisen lassen und oft nur auf Vermuthungen beruhen.

Die Behauptung von Stütz, dass bei der Genese des Starrkrampfs Gemüthsbewegungen, insbesondere Schrecken, Angst, Furcht, eine grosse Rolle spielen sollen, beruht wohl ebenso auf Täuschung, wie der unmittelbare Ausbruch von Tetanus, den Hippocrates, Bajon und de Haen nach dem Aetzen von Fussgeschwüren und Aehnlichem gesehen haben wollten. Wenn in ganz schleichenden Fällen das Anfangsstadium des Trismus unvollständig sich entwickelte und verborgen blieb, so bringt man sich durch solche Massnahmen mit Hülfe der gesteigerten Reflexerregbarkeit wohl die Gegenwart des Leidens zum Bewusstsein, wie wir bei Spiegelberg, dem Verbrannten, sahen. Eine genauere Untersuchung zeigt dann aber, dass die Anfänge der Affection doch schon vorher bestanden und übersehen waren. Für die Entstehung des Tetanus aus Gemüthserschütterungen ist mir kein Beweis bekannt.

Jedenfalls blieben jedoch, wenn wir von solchen Fällen mit zweifelhafter Genese absehen, genug ganz spontane übrig, bei denen nicht einmal die genaueste Section Aufschluss giebt. Einen chronischen Fall der Art hat uns der Boeke geliefert, einen acuten beobachtete Romberg 1827 und beschrieb ihn als Myelitis. Ein 66jähriger Mann hatte am 20. April Trismus bekommen, am 21. war Nacken- und Bauchstarre hinzugetreten, am 22. Morgens trat unter Zunahme der Dyspnoe bei ungestörtem Bewusstsein ohne Steigerung der Reflexerregbarkeit der Tod ein. Weder eine Verletzung noch eine Erkältung waren vorausgegangen, und auch bei der Section wurde kein Aufschluss für die Genese gewonnen; der Befund war ebenso gering in seinen Resultaten wie gewöhnlich bei so acutem Tetanus. Lange in Königsberg beobachtete einen Fall von spontanem Tetanus, auf den wir noch zurückkommen werden.

§. 31. Nachdem wir nun so die verschiedenen Typen des Tetanus dargestellt, — ein Studium, von dessen Weiterführung, wie wir glauben, die weitern Fortschritte in der Erkenntniss und Behandlung der Krankheit abhängen werden — wollen wir noch einmal darauf einen Blick zurückwerfen.

Wir haben gesehen, dass die alte Eintheilung des Starrkrampfs in den spontanen, rheumatischen und traumatischen, wenn sie auch zur leichtern Orientirung geeignet, dennoch keine strenge ist, indem sich einerseits zahlreiche Uebergänge finden, andrerseits sich wohl die Aus-

wahl nach Willkür zwischen verschiedenen, gleich abgeblassten Genesen anstellen lässt.

Wir wandten uns darauf zu einer objectiven Betrachtung der verschiednen Ereignisse, die man beim Tetanus als Ursache betrachten könnte, und fanden da zuletzt, um mit dem Seltnern anzufangen, mit Sicherheit Fälle vor, in denen sich absolut kein Anlass ermitteln lässt. Wir können auf ihre Genese nur schliessen aus der Analogie.

In andern sehr zahlreichen Fällen liess sich auch äusserlich Nichts wahrnehmen, allein es ergab sich als Ursache eine starke Erkältung, deren Anlass oft sehr auffällig war, manchmal sich wohl auch in andern mehr oder weniger schweren rheumatischen Affectionen wiederspiegelte.

Wir stiessen dann drittens auf eine Gruppe seltner Fälle, für deren Ursprung sich nach dunklen Symptomen bei Lebzeiten, mehr noch nach Befunden in der Leiche ein Reiz in den Eingeweiden annehmen liess.

Zweifelloser als diese Fälle sind dann die, bei denen eine Contusion des Genicks bei Lebzeiten mit Sicherheit constatirt ist.

Häufiger im Auftreten und klarer in ihrem Zusammenhange war dann eine fünfte Gruppe, bei denen Vorgänge in den zugänglichen Körperhöhlen des Rachens, des Mundes, der Gebärmutterhöhle offenbar zu Grunde lagen.

Einen 6. Typus bildete der Tetanus nach subcutanen Verletzungen, z. B. Fracturen und Luxationen.

Sehr oft fanden wir 7. den Tetanus bei Narben, ohne dass sich jedesmal etwas Ungewöhnliches daran hätte bemerklich gemacht, oder dass gerade andere Momente als die vorausgehende Verletzung bei der Genese ganz ausser Frage kämen.

Verwandt mit diesen Fällen ist dann 8. der Vernarbungstetanus, wo es sich um die Periode der Zusammenziehung des Narbensaums handelt.

Am gewöhnlichsten waren die Fälle, wo der Tetanus zu frischen Eiterflächen hinzutritt.

Wir konnten da 9. unterscheiden ganz einfache und regelmässige Eiterungen ohne jedes besondere Merkmal, bei denen wieder die Erkältungen eine grosse Rolle spielen, manchmal aber auch ungeahnte mechanische Verhältnisse ebenso mächtig wurden. Die Grösse allein kann man weniger beschuldigen; sieht man doch unheilbare Verbrennungen des halben Körpers sich Monate lang manchmal hinschleppen, bis der Kranke allmälig durch die erschöpfende Eiterung zu Grunde geht. Die Eiterung nimmt dann bei diesen Fällen wohl auch weiter ihren normalen Verlauf, wie denn z. B. schon Hennen erzählt: »In dem schwierigsten Falle, den ich jemals sah und der nach einer Ausrottung aus dem Schultergelenke vor den Linien von Badajoz im Lazarethe zu Elvas sich ereignete, endete die vollkommene Heilung der Wunde mit dem Leben des Kranken an demselben Tage.»

Sehr gross ist die 10. Gruppe, bei der sich zur Erklärung sehr heftige Spannungs- und Einklemmungserscheinungen vorfanden, wie denn die Kriegschirurgen vor 70, 80 Jahren, Fournier, Larrey, Hennen, am Ellenbogen und Knie viele solche Fälle sahen.

Die bei Weitem grösste Zahl sahen wir sich durch die Gegenwart des Brandes auszeichnen, der sogenannte »krampfhafte Brand» der Alten, welcher nach meinen Beobachtungen in der Mehrzahl der Fälle ein traumatischer war. Zuweilen mag endlich auch 12. die Verschwärung, wie z. B. bei Fussgeschwüren, Hospitalbrand, Nabelulcerationen als Ursache gerechnet werden können, indem dabei durch den Zerfall der Gewebe

auf's Neue die feinsten Nervenenden äussern Schädlichkeiten ausgesetzt werden.

Diesen 12 Typen in der äussern Erscheinung entsprechen nun manchmal für das blosse Auge auffallende Befunde an den betheiligten Abschnitten des Nervensystems, manchmal wieder nicht, wo dann die Analogie auf ähnliche Vorfälle an den feinern Abschnitten des Nervensystems hinweist. Solche grobe Befunde waren der Knochensplitter, den Hennen im N. Radialis fand, der Peitschenknoten im N. ulnaris bei Dupuytren, Béclard's Ligaturknoten im N. ischiadicus, die losen Ligaturen um die Nerven bei Amputationen und Castrationen, die Contusionen, Zerreissungen, Zerrungen der Nervenstämme und des Marks, endlich die Verwachsung von Nervenstämmen an der Narbe oder am Narbensaum in Verbindung wohl noch mit Ereignissen, die eine gewaltsame Zerrung, Streckung oder wiederholtes Zupfen daran veranlasste.

Kurz das Resultat von Alledem ist, dass der Tet. nach jeder Art von Reizung des Nervensystems auftreten kann, sie mag eine mechanische, thermische, chemische oder pathologische sein.

Im Bau der Theile ist es begründet, dass am leichtesten und häufigsten die Nervenenden dem ausgesetzt sein werden, aber selbst das Rückenmark am Halse ist wenigstens in der Jugend vor derartigen Insulten nicht hinreichend geschützt.

Wir sehen, dass im Allgemeinen der Tet. um so heftiger auftritt, je kräftiger, anhaltender und direkter die Misshandluug stattfinden kann, und dass deshalb im Allgemeinen bei Entblössung der Haut die Reaction am leichtesten eintritt und die stärkste zu sein pflegt.

Der acute Tet. kommt eben besonders, aber nicht ausschliesslich bei Wunden vor.

Alle möglichen ungünstigen Einflüsse, so fanden wir, können sich auch combiniren, wie schon Larrey die Erkältung bei Wunden besonders dann für gefährlich hielt, wenn sie in die Periode der Abstossung der Brandschorfe fiel. Im Einzelfall lässt sich häufig ein Einfluss allein nicht nachweisen, eine bestimmte Ursache überhaupt nicht anklagen.

Ueber das Wesen des Starrkrampfs.

§. 32. Blicken wir jetzt noch einmal zurück auf unsere bisherigen Betrachtungen, so hat sich uns in der Hauptsache Folgendes ergeben.

Der Starrkrampf geht aus von irgend einer Reizung des Nervensystems, wie sie besonders leicht in wunden Flächen durch Vernachlässigung, Misshandlung und Temperaturwechsel entsteht.

Wir haben dabei eine anhaltende Contractur zunächst der Kau- und Nackenmuskeln und danach später am Rücken, Bauch und Schenkeln mit fast vollständiger Schlaflosigkeit, zu welchen Erscheinungen sich schliesslich allgemeine Krämpfe mit abnormer Steigerung der Reflexthätigkeit und Erschöpfung des regulatorischen Wärmecentrums im verlängerten Mark gesellen können.

Es sind das alles Erscheinungen vom Nervensystem, welche wegen ihrer Verbreitung über den Körper und durch die verschiedensten Sphären, sowie wegen ihrer regelmässigen Reihenfolge und der Gleichseitigkeit im Auftreten der Muskelstarre am Körper auf ein Leiden der Centralorgane des Nervensystems hinweisen.

Darüber ist so ziemlich alle Welt einig. Allein über die Art der Erkrankung gehen die Meinungen sehr auseinander.

Während bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis fast in allen

Fällen sich in den Häuten eine Stelle findet, wo die Eiterung sich zeigt und so den Sitz der Krankheit bestätigt, fehlt das hier ganz, und man kann es gerade oft noch hinterher als einen charakteristischen Beweis für den Tetanus ansehen, dass sich eben niemals derartige grobe Veränderungen an den Häuten bei der Section vorfinden, eine negative Thatsache, die so nicht ohne praktische Wichtigkeit ist. Blutfülle und Blutaustritte finden sich dagegen oft genug, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle mehr beschränktern Umfangs. Wir müssen so unsere Aufmerksamkeit den Centralorganen selbst zuwenden, bei denen die Zartheit der Struktur und die bekannten Schwierigkeiten in der Untersuchung nicht blos beim Tetanus die Erkenntniss feinerer Vorgänge erschweren. So gehen denn die Ansichten auseinander.

Curling sieht im Tet. nichts als eine „erhöhte Reflexthätigkeit.“ Wenn man unsere Vorstellung, wie ich überzeugt bin, bewährt finden wird, so muss man das für durchaus unrichtig halten. Während bei der Strychninvergiftung diese Erhöhung der Reflexerregbarkeit von vornherein als Hauptsymptom auftritt, gesellt sie sich doch hier erst in unserm 3. stad. dazu und fehlt deshalb bis zum Tode oft vollständig. Es ist deshalb unrichtig, die Strychninvergiftung als Typus des Starrkrampfs aufzustellen. In Deutschland ist diese Ansicht durch Friederich und Romberg zur Herrschaft gelangt und von vielen innern Klinikern angenommen, leicht erklärlich, da sie meist nur das Endstadium oder die leichten rheumatischen Fälle vor Augen haben. Die Anfangsstadien, den acuten Tet., sieht man meist nur auf chirurgischen Abtheilungen, aber doch auch nicht allein; und so kommt es denn, dass Romberg einen typischen Fall von acutem spontanen Tet. ganz vom Tet. abtrennt und als Myelitis beschreibt. Das Mark spielt gewiss beim Tet. eine Rolle, allein in seinem Fall fehlen die fieberhaften Erscheinungen, die Convulsionen und Lähmungen, die man sonst bei einfacher und gewöhnlicher Myelitis sieht. Man wird vor einer solchen unnatürlichen Abtrennung bewahrt, wenn man wie z. B. bei Boeke einen ganz gleichen Fall 2 Tage lang beobachtet, der dann doch schliesslich das genuine Endstadium darbot. Romberg's Ansicht stellt so ein Extrem dar, während wir das andere vor 100 Jahren in Plenk finden, der ja soviel Verdienste um unsere Kenntniss des Tet. hat. Er definirt Tet. als jene „Art der Krämpfung, welche den ganzen Körper, besonders das Rückgrat einnimmt, und die zugleich beständig einige Tage anhält. Daher muss man Convulsionen, wobei die krampfigten Zusammenziehungen der Muskeln stets wechseln, oder auch Krämpfungen, die nur kurze Zeit dauern, oder die nur einzelne Theile befallen, nicht mit dem wahren Tet. verwechseln“, sind seine Worte. Plenk hat eben den acuten traum. Tet. vor Augen, Romberg nur die rheumatischen milden Formen.

Leyden sieht im Tet. eine functionelle Erkrankung des Rückenmarks, indem durchaus keine mikroskopischen Veränderungen nachweisbar seien. Nach seiner Ansicht erschöpft sich die Funktion zu schnell, als dass es noch zu groben anatomischen Veränderungen kommen könnte. Vielleicht seien feine vorhanden, allein bis jetzt seien sie nicht nachgewiesen, nicht nachweisbar. Leyden ist zu diesem Resultat gekommen nach der Untersuchung von 4 Rückenmarken (2 von rheumatischem, 2 von traumatischem Starrkrampf), die er theils frisch, theils nach Erhärtung in Alkohol und Chromsäurelösung vorgenommen hat. Feine Schnitte gaben weder so noch nach Karminfärbung noch nach Erhellung mit absolutem Alkohol und Terpentin irgend eine wesentliche Veränderung zu erkennen.

Es widersprach dies Resultat den früher 1857 von Demme und Wagner bestätigten Aufstellungen von Rokitansky. Dieser erklärte die verschiedensten Krankheiten des Nervensystems als Folge von Bindegewebswucherung, die schliesslich zur Schwiele und Atrophie führe. Der Tet. soll dabei mit einer tumultuarischen Zertrümmerung dieser Wucherung verbunden sein. Der Beginn dieser Erkrankung solle in Turgescenz mit Ueberwallen über den Schnitt bestehen und Folge sein einer grauen, zähflüssigen, formlosen, aber kernreichen Substanz, die die Fasern auseinanderdränge und zertrümmere. Die Fasern werden dabei kolbig, aufgebläht und varikös. Nach Leyden ist diese Zertrümmerung nur ein Artefact bei der Untersuchung frischer Präparate, und die Formabweichung beruhe nur auf Gerinnungen aus dem Myelin. Neuere und zumal feinere Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Tet. liegen mir nicht vor.

Uebrigens ist der Streit, ob sich beim Tet. materielle Veränderungen finden oder nicht, bereits ein sehr alter.

Verschiedene Forscher haben bei ihren Leichenbefunden mit blosem Auge sichtbare Veränderungen wahrgenommen, die sie für den Grund der Krankheit hielten.

So fand Prof. R. Froriep in 7 neuen Beobachtungen an den gedrückten und verletzten Nerven stets eine eigenthümliche entzündliche Veränderung, eine knotige Anschwellung und Röthung an einzelnen, durch unveränderte Strecken von einander getrennten Stellen. Diese Veränderung kam nur beim Tet. vor, war immer discontinuirlich, und ging oft bis ins Rückenmark, wo sie zur secundären Myelitis führte. Ihre Malignität leitete er von der Fortdauer der peripheren Reizung ab. Diese centripetal fortschreitende Neuritis nodosa fand Remak 1860 in 2 Fällen von Wundstarrkrampf wieder.

Le Pelletier erklärt 1827 in seiner Arbeit über den Tet. nach seinen Befunden eine Inflammation névrilématique, die sich vom Ort bis zum Rückenmark fortsetze, für ganz constant.

Matuszinsky gab 1837 eine Zusammenstellung von 20 Sectionen bei Tr. neonatorum. Bei 16 Fällen fand sich Bluterguss im Rückenmarkskanal, stets Injection und Verdickung der Häute; das Mark war 2mal geröthet, 1mal erweicht, 1mal verhärtet, mehrere Male fand sich nichts.

Imbert Gourbeyre stellte 1842 als pathologischen Befund beim Tet. hin: Bluterguss zwischen harter Haut und den Wirbeln, Injection und Ecchymosen beider Häute besonders auf der vordern Seite, Verdickung der Pia, Erweichung besonders der vordern Stränge des Marks. Die vordern Wurzeln seien gelber und weicher, zuweilen Erweichung im Gehirn. Oertlich von der Stelle des Trauma aus fand sich Injection, Erweichung, Trübung der Nervenfäden, Injection der Nerven, die zu den gespannten Muskeln gingen etc.

Seidler, Oberstabsarzt in Neu Ruppin, fand 1838 bei einem Falle von acut. rheum. Tet. die Markhäute geröthet und verdickt; viel Blutpunkte im Gehirn, Erweichung des obern Theils der vordern Stränge des Halsmarks.

Hermel fand bei einer Section von Tet. rheum. im Hôtel Dieu die vordern Stränge und auch die graue Substanz entschieden weicher als die hintere, Ecchymosen in den Häuten des Rückenmarks, Injection und Hyperämie der N. ischiadici — der Kranke hatte im Wasser gestanden — und umschriebene Injection der Häute auf beiden Hemisphären des Grosshirns.

H. Hayne, Prof. an der Thierarzneischule in Wien, fand bei sei-

nen Sectionen von Pferden nach Tet. die vordern Stränge weicher, breiig, mitunter auch derber, gelber. Je länger das Leiden dauerte, desto ärmer war die Leiche an Blut, Fleisch und Fett.

Elsässer in Stuttgart fand bei 16 Kinderleichen, die auf dem Bauch gelegen hatten, Bluterguss um die Dura, Injection der Pia, Congestion und Extravasate im Gehirn, das Mark dagegen nur einmal geröthet.

Prof. Gelée an der Thierarzneischule in Toulouse fand bei 4 Pferden im Jahre 1834 Erweichung des Marks an der untern Fläche, Affection der vordern Wurzeln, Röthung der Hirnhäute. Das grosse und kleine Hirn waren erweicht und roth punctirt.

Prof. Deckmann in Kiel fand nach sehr heftigem Tet., der in 24 Stunden tödtete, und in Folge einer Wunde an der Kniescheibe entstanden war, neben partieller Erweichung Injection der Häute und der Nerven der Cauda.

Fasst man alle diese Angaben von Autoren, die nach eignem Befunde urtheilen, zusammen, so scheint sich schon hieraus zu ergeben, — und leicht liessen sich diese Angaben noch häufen — dass die Befunde beim Tet. im Nervensystem eben verschieden stark ausgeprägt sind. Es ist danach doch wohl schwer, die Behauptung glaublich zu machen, der Tet. gehe niemals mit materiellen Veränderungen einher, und man wird dem wohl beistimmen, dass die Krankheit meist früher ende, ehe wir die materiellen Ursachen noch mit unsern heutigen Mitteln erfassen können! Man kann danach im Tetanus eine besondere Art von Encephalomyelitis annehmen.

Nicht ohne Interesse ist der Vergleich mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Auch hier sind makroskopisch die Veränderungen an Hirn und Mark nicht belangreicher als beim Tetanus, und dennoch die äusseren Erscheinungen ebenso entwickelt. In den meisten Fällen findet sich eitrige Trübung der Meningen, in vielen aber so unbedeutend, dass man schon sieht, wie unwesentlich dabei die Erkrankung der Häute für das Wesen der Krankheit sein muss; endlich habe ich mehrere Fälle gesehen, bei denen diese Eiterung fehlte. Die Erscheinungen waren bei Lebzeiten jedenfalls nicht geringer gewesen, als in den andern Fällen. Man fand dann bei oberflächlichem Hinsehn ebensowenig Spuren einer Erkrankung, als man sie meist beim Tetanus findet.

Uebrigens möchte noch hervorzuheben sein, dass es wohl nicht richtig ist, nur im Rückenmark nach Veränderungen beim Tet. zu suchen, wie es so oft geschieht. Die Hauptveränderungen finden sich gewiss im Gehirn, da im Gebiet seiner Nerven der Tet. beginnt und oft fast bis zum Tode darauf beschränkt bleibt. Die Schlaflosigkeit, der Sitz des Wärmecentrums an der Brücke, Alles weist darauf hin, hier mehr nach Veränderungen zu suchen.

Eigene Forschungen in dieser Art anzustellen bin ich bei der Schwierigkeit der Sache und dem Mangel der dazu erforderlichen Zeit ausser Stande gewesen. Allein wenn wirklich das Gehirn der Hauptsitz des Tet. ist und materiell dabei leidet, so lässt sich das vielleicht schon im Groben nachweisen.

Wenn die Geognosten uneins sind über eine Gesteinsart, so ersparen sie sich oft die umständliche chemische Analyse und orientiren sich über die Bestandtheile durch das spezifische Gewicht. Ein ähnlicher Gedankengang fiel mir ein, als ich die Section von Boeke gemacht hatte. Die Häute an der Lendenanschwellung waren injicirt bei der Leiche, die die 20 Stunden nach dem Tode auf dem Bauch gelegen hatte; die Cauda

durch Injection gestreift. Auf Querschnitten waren die Hörner der grauen Substanz dort rosagrau, reichliche Blutpunkte, hie und da spärliche gelbliche Stellen zn sehen. Am Hirn war Pia und Dura verwachsen, das Hirn herausquellend, zäh. Die graue Substanz sehr schmal an den Windungen. Die übrigen Organe waren normal. Das Auffallendste war mir das Gewicht, welches 3 ℔ 10 Loth betrug.

Ich bin dadurch zu weitern Hirnwägungen veranlasst worden. Wenn aus der Kleinheit des Materials sich nicht eine Täuschung eingeschlichen hat, so scheint es in der That, als ob das Gehirn der Leute, die an Tet. gestorben, durchschnittlich schwerer ist als das Hirn Anderer.

Will man Vergleiche in dieser Beziehung anstellen, so muss man natürlich alle Sectionen ungefähr zu gleicher Zeit, also etwa nach 24 St. anstellen, und die Wägungen sofort vornehmen, da ja das Gehirn an freier Luft austrocknet und dadurch nach 24stündigem Liegen bedeutend an Gewicht abnimmt. Nimmt man dann ausserdem stets soviel mit heraus, als man durch einen Querschnitt mit dem Messer kann, so ist man wohl sicher vor naheliegenden Fehlerquellen, der Austrocknung und der ungleichen Länge des anhängenden Markstieles. Uebrigens würde bei dem geringen Gewicht des ganzen Rückenmarks von wenigen Loth eine kleine Zugabe von Mark gegen die vorliegenden Differenzen im Gewicht der Gehirne kaum in die Waagschale fallen.

Um Abnormitäten im Gehirngewicht zu constatiren, muss man das normale Gewicht des Gehirns kennen. Genaue Angaben finden sich darüber nach zahlreichen Untersuchungen in dem Werk des verstorbenen Professors der Anatomie in Jena E. Huschke vom Jahre 1854, welches »Schädel, Hirn und Seele der Menschen und Thiere nach Alter, Geschlecht und Race« darstellt. Nach 339 Fällen bei Männern und 256 bei Frauen, die von Sims, Reid, Peacock, Tiedemann, Parchappe und Huschke gewogen sind, ergibt sich als Durchschnitt in den verschiedenen Altersklassen folgendes Mittel in Grammen je nach Alter und Geschlecht:

in den Jahren	bei Männern	bei Frauen
10—19	1411	1219
20—29	1419	1260
30—39	1424	1272
40—49	1406	1272
50—59	1398	1239
60—69	1291	1219
70—79	1254	1129
80—89	1303	1186
90—100		898

Demnach ist das grösste mittlere Hirngewicht in den 30. Jahren zu finden und beträgt bei Männern 1424 Grm., bei Frauen 1272. Das Maximum, welches Huschke je gefunden hat, betrug 1500—1600 Grm., das Minimum 880. Es werden aber auch von ausgezeichneten Männern z. B. Lord Byron, Cromwell, Cuvier noch grössere und umgekehrt bei Idioten noch kleinere angeführt.

Vergleiche ich nun damit eine Liste über 72 Gehirnwägungen, die ich in Bethanien von 1861—1865 selbst gemacht habe, so ergibt sich Folgendes. Benutzt wurden vorzugsweise Leichen von solchen Personen, die unter Gehirnerscheinungen auf der äussern oder innern Abtheilung gestorben, oder sonst irgendwie plötzlich zu Grunde gegangen waren. Es finden sich da nun Gewichte von 2 ℔ 11 Loth bis 3 ℔ $19^{1}/_{2}$ Loth; letzteres ist das Gehirn von Henschelmann, der auch an Tet. starb.

Unter der grossen Zahl der Tetanischen, die ich habe sterben sehen, bin ich nur 9 Mal im Stande gewesen, den Schädel rechtzeitig zu öffnen. Die Gehirne waren meist derb, manchmal landkartenförmig auf Schnitten oder sonstwie injicirt, zeigten oft sehr deutlich die Schichtungen an der grauen Decke der Hemisphären, boten aber grobe Abweichungen nicht dar.

Folgendes war das Resultat:

Nr.	Alter	Name	Jahr	Form des Tet.	Dauer des Tet.	Gewicht in Grmm.	gegenüber Durchschnittsgewicht bei dem Alterunterschied	der Ueberschuss beträgt
1	36	Maria Pahl	1863	Tet. traum. chron.	3 Tage	1395	1272	+ 123
2	32	Schröder	1862	Tet. traum. mit.	2 Tage	1498 5	1424	+ 74
3	28	Henschemann	1862	Tet. traum. chron.	14 Tage	1696,5	1419	+ 277
4	20	Bauerfed	1862	Tet. traum. chron.	4 Tage	1494,4	1419	+ 75
5	28	Stuhr	1863	Tet. hydrophobicus chron.	2 Tage	1451,3	1419	+ 32
6	16	Weise	1864	Tet. traum. acut.	$1^1/_2$ Tage	1473,8	1411	+ 63
7	circa 26	Müller	1866	Tet. traum. mitis	13 Tage	1442,5	1419	+ 23
8	circa 55	Boeke	1859	Tet. spontan. chron.	7 Tage	1485	1398	+ 87
9	circa 26	?	1865	Tet. traum. chron.	3 Tage	1477,5	1419	+ 58

Also im Durchschnitt bei den 8 Männern 1502,5 gegenüber 1424 als Altersmaximum bei Männern.

Es liegt auf der Hand, dass aus 9 Wägungen noch keine sichere Regel folgt, wenn sie auch dasselbe Resultat ergeben. Ich enthalte mich deshalb aller Folgerungen, zumal sie sich von selbst ergeben. Ich würde auch diese wenigen Ziffern nicht mitgetheilt haben, wenn es in meiner Hand stände, die Beobachtung fortzusetzen. Da es aber bei der Seltenheit der Krankheit möglich ist, dass der Zufall sie mir fernerhin ebenso selten wie in den letzten Jahren zuführt, so habe ich diese Bemerkungen nicht länger zurückhalten wollen. Andere sind vielleicht in günstigerer Lage; vielleicht lassen sie sich zu ähnlichen Bestimmungen anregen. Immerhin ist die Schwere dieser Tetanusgehirne doch auffallend.

Was endlich das Verhältniss der Nerven am Ort der Verletzung betrifft, so kann ich nur constatiren, dass beide Male (bei Lier und Weise) wo ein einiger Massen vollständiges Nervenpräparat der verletzten Extremität gemacht wurde, sich auffällige und grobe Veränderungen eines Nervenstammes in der Nähe der Wunde vorfand.

Ueber das Verhältniss des Tetanus zur Hydrophobie.

§. 33. Zu vielem Streit hat seit alter Zeit bis in unsere Tage das Verhältniss des Tet. zur Wasserscheu geführt.

Die Wasserscheu ist die Folge des Bisses eines tolles Thieres.

Die Tollwuth (Rabies), wie sie spontan bei Hunden, aber auch bei Katzen, Füchsen und Wölfen ausbricht, erscheint bei diesen Thieren in 2 Formen, der rasenden Wuth und der stillen Wuth. Nach der Ansicht mancher Thierärzte sind das nur Entwicklungsstadien; wie dem nun auch sei, jedenfalls schliesst sich stets ein ferneres Stadium, das Endstadium der Kreuzlähmung, daran an, ehe der Tod selbst eintritt.

Die rasende Wuth verräth sich durch den trüben Blick der Thiere, sie laufen mürrisch und verdriesslich herum, lassen dabei Ohren und Schweif hängen, beissen um sich und schlucken alle möglichen Dinge hinab, die ihnen dann bald Blutbrechen veranlassen. Einen halben oder ganzen Tag danach soll sich dann die stille Wuth anschliessen. Der Mund steht den Thieren dabei offen, die Zunge hängt aus dem Maule, die Thiere sind heiser und heulen selten, der Mund ist voll Schaum, indem der Unterkiefer herabhängt. Es ist das keine Lähmung der Unterkiefermuskulatur, da die Thiere nach der Beobachtung von Gurlt selbst in diesem Stadium im Stande sind zu trinken, wenn sie es auch nicht oft thun. Zuletzt im Stadium der Kreuzlähmung wird der Gang taumelnd, die Thiere sind struppig und matt, ihre Augen feuerroth, beide Hinterbeine sind zuletzt vollständig gelähmt.

Die Ursachen dieser Krankheit sind unbekannt; man weiss nur, dass sie jahrweis (z. B. 1866) cumulirt vorkommt. Man hat die sexuelle Abstinenz beschuldigt und deshalb die Castration der Hunde, sowie die Steuerfreiheit der polyandrischen Hündinnen empfohlen, gewiss mit Unrecht, da ja trotzdem die Tollwuth in den türkischen Städten vorhanden und sogar oft recht arg ist.

Es liegt uns Aerzten nun vor Allem an dem Nachweis der Krankheit; dafür hat man folgende Zeichen. Das beste ist die Beobachtung des Thieres bis zum Tode, weil der Tod in Folge der Kreuzlähmung am meisten characteristisch ist. Es ist deshalb sehr fehlerhaft, Thiere, die der Wuth verdächtig sind, sofort zu tödten, viel zweckmässiger steckt man sie in einen Sack und transportirt sie so in eine Thierarzneischule, wo das angeht; andernfalls lässt man sie sonst wo in einem abgeschlossenen Raum beobachten. Die andern beiden Zeichen verräth uns die Section.

Zwar haben wir keine sichern Zeichen für die Tollwuth selbst, allein die eigenthümliche Weise, alles Mögliche hinabzuschlucken, liefert in vielen Fällen den Beweis. Besteht der Mageninhalt aus Stroh, Holzsplittern, Glasscherben, Papier, Kieselsteinen und ähnlichen ungewöhnlichen Dingen, so ist die Annahme des Verdachts sicher; allein das Alles kann ausgebrochen sein, dann ist der einzige Anhalt, den uns die Section liefert, die Abwesenheit sonstiger Befunde, die uns den Tod erklären könnten.

Uns interessirt diese Krankheit besonders, weil sie eben so oft auf andere Thiere und besonders auf den Menschen übertragen wird. Das Wuthgift ist nicht flüchtig; es bedarf einer wirklichen Uebertragung. Die Ansteckungsfähigkeit ist hinlänglich durch Impfungen bewiesen; Hertwig hat gezeigt, dass beide Formen der Wuth impfbar sind, und dass beide Formen durch Impfungen entstehen können. Gewöhnlich geschieht die Uebertragung durch den Speichel beim Beissen der Thiere; zu den Impfungen hat man auch mit Erfolg das Blut benutzt, welches sich in seiner Wirkung ungeschwächt bis zur 6. Impfung erhalten hat.

Wie der Hund durch den Biss den Menschen ansteckt, so haben auch umgekehrt Magendie und Breschet Wirkung auf den Hund durch Einimpfen des Speichels vom Menschen aus erzielt. Dass Menschen durch den Biss jemals angesteckt hätten, ist nirgends constatirt. Immerhin folgt aus dieser Uebertragbarkeit, wie wichtig die sofortige Behandlung des Bisses ist, da wir ja doch ziemlich ohnmächtig sind, wenn das Gift erst gewirkt hat. Man soll deshalb jede solche Wunde sofort waschen, schlimmsten Falls, da Eile nöthig, nach dem gewiss guten Rathe von Gurlt, mit dem eignen Urin. Danach kann man dann die Wunde noch ätzen, wozu man am besten Kali causticum nimmt; in einer Thierarzneischule hat man in der Schmiede die Glüheisen leichter zur Hand. Höllenstein dringt nicht so tief und ist deshalb weniger sicher, woher denn Youat wohl auch unter 400 Gebissenen einmal das Gift trotzdem darnach hat wirken sehen.

Im höchsten Grade auffallend ist nun, wie verschieden sich Mensch und Thier gegen dasselbe Gift verhalten.

Es erklären sich daraus die Widersprüche der ältern Autoren. Aristoteles und Xenophon hielten den Menschen für immun gegen das Gift, erst Asclepiades stellte die Wasserscheu als Krankheit auf, und wieder Linné nahm 1763 beim Menschen 2 Krankheiten: die Beisssucht (Rabies) und die Wasserscheu (Hydrophobie) an als Folge. Es stellt sich immer sicherer heraus, dass jene den Thieren, diese den Menschen eigenthümlich ist.

Alle Vierfüssler können durch dies Gift angesteckt werden und zeigen danach, wenn auch die Incubation eine verschiedene ist, wenn auch Modificationen je nach ihrer Art eintreten, beständig dieselben Symptome, denselben Verlauf. Wie verschieden lang die Incubation dauern kann, lehren Fälle, wo in Rindviehheerden die Tollwuth durch Beissen eines tollen Hirtenhundes ausbrach; 8 Wochen danach bis über 1 Jahr hinaus wurden einzelne Stücke befallen. Dabei nehmen alle Vierfüssler, wie man wohl gesagt hat, den Vertheidigungszustand an. Hund und Katze beissen; ebenso ist es vorgekommen, dass ein toller Fuchs auf einen Wagen gesprungen ist und die Personen gebissen hat. Die Pferde schlagen und beissen um sich; sie beissen in die Stallgeräthe und andere Dinge, ja sich wohl auch selbst. Die Rinder stossen, so dass sie tiefe Löcher in die Wände bohren oder sich gar die Hörner zerbrechen. Die Schaafe endlich springen nur auf; sie allein gelten deshalb für unschädlich, jedoch ist auch bei ihnen nach Gurlt durch Belecken eine Ansteckung beobachtet worden. Es bedarf ja dazu nicht unumgänglich einer besondern Wunde,

die leichteste Excoriation, wie sie manchmal hinterher schwer nachzuweisen sein mag, genügt zur Aufnahme des Gifts, und diese Aufnahme kann sogar eine indirecte sein. Schon Caelius Aurelianus wusste, dass dazu nicht immer ein Biss nöthig sei, sondern wohl auch die Nägel genügten. Eine Frau wurde angesteckt, die von ihrem Hündchen im Gesicht geleckt war. Er erwähnt einer Näherin, die beim Flicken eines Kleides, das ein toller Hund mit seinen Zähnen zerrissen, die Fäden zum Nähen durch den Mund zog und mit der Zunge an den Nähten leckte, um den Durchgang der Nadel zu erleichtern; am 3. Tage brach bei ihr die Krankheit aus. Durch indirecte Uebertragung und unbemerkte Verletzungen werden sich die angeblichen spontanen Fälle von Wasserscheu erklären. Ein Zeichen, woran man an Ort und Stelle die Ansteckung gleich oder überhaupt in dem ersten Incubationsstadium erkenne, existirt eben nicht. Das Gift dringt ohne Halt ein, indem jede Betheiligung des Lymphgefässsystems, jede Sequestration in den Lymphdrüsen ausbleibt, ohne dass die Wunde in ihrem Verlauf dadurch irgendwie beeinträchtigt wird.

So sind die Symptome nach der Thierart bei Lebzeiten modificirt im ersten Stadium, zum Schluss zeigen alle das Gemeinsame, dass der Tod stets durch Kreuzlähmung eintritt.

Mit dem Menschen gemeinsam haben die Thiere die ungleiche Empfänglichkeit gegen das Gift der Wuth. So sah Hunter von 21 Gebissenen nur 1, Trolliet von 23 durch einen Wolf gebissenen nur 14, Vaughan von über 20 Personen, ohne dass Vorbeugungsmittel getroffen waren, nur die ersten erkranken. Ganz ebenso impfte Hertwig unter 59 Hunden 14 mit Erfolg, bei manchen schlug aber erst die 4. Impfung, bei einem nicht einmal die neunte an.

Sehr ungleich ist dagegen schon die Zeitdauer der Incubation. Auf vielen, z. B. der berliner Thierarzneischule beobachtet man die verdächtigen Hunde bis 12 Wochen, da die Wuth schon nach 8 Tagen, meist von der 4.—6. Woche, längstens bis 10. Woche ausbricht. Beim Menschen dauert die Incubation länger; 14 Tage bis 9 Monate gelten als Grenztermine, während die meisten Fälle 1—3 Monate danach eintreffen. Hunter will freilich noch nach 17 Monaten den Ausbruch gesehen haben.

Ganz anders ist nun aber endlich die Krankheit selbst beim Menschen als beim Hunde und den übrigen Thieren.

Das ganze Leiden kann beim Menschen in Nichts als einem Symptome bestehen, das ist eben die Wasserscheu, ein nicht ganz bezeichnender Name, wie schon die griechischen Aerzte sich bewusst waren, der Schlingkrampf, wie Textor sie umgetauft hat.

Es sind das Reflexkrämpfe der Schlundmuskulatur, die bei jeder Berührung des Schlundes zu Stande kommen, sogar beim Verschlucken des Speichels, die in hochgradigen Fällen aber durch jeden Reiz, durch Licht, durch Betasten der Haut, ja durch blosses Anrufen und durch den Gedanken an die Reize hervorgerufen werden können. Die Kranken sind dabei ganz vernünftig, und bleiben es meist bis zum Tode, wenn man ihnen nicht mit Zwangsmassregeln oder mit Narcoticis zugesetzt hat. Man hat dies im vorigen Jahrhundert besonders im grossen Maassstabe mit der Belladonna geleistet; liest man manche dieser Krankengeschichten, so wird man zweifelhaft, ob die ärmsten nicht noch mehr von der Belladonna als von der Hydrophobie zu leiden hatten.

Man ist dazu veranlasst worden einmal überhaupt durch die Nutzlosigkeit unserer Therapie bei diesem Leiden, dann aber durch den Glauben, man könne bei den Hydrophobischen die Dosen nicht gross genug

machen, weil wie beim Tetanus die Arzneien doch sehr sehwer oder gar nicht resorbirt würden. So haben denn Münch 8—12 Gran, ja Brera dabei 3—4 ʒ Belladonna pro die, im Ganzen 8 ℥ dem Kranken gegeben. Babington soll durch 180 Gran Opium (in 11 Stunden gegeben) nicht einmal Betäubung erreicht haben.

Andere Aerzte sind gerade entgegengesetzter Ansicht, und warnen hierbei, wie mir scheint, mit Recht, wegen der grossen Neigung zur Syncope vor allen grossen Dosen. Trousseau erlebte es, dass, als er auf Esquirol's Geheiss einem Hydrophobischen zur Ader liess und ihm eine Serviette gegen das Spucken auf das Gesicht leicht gelegt hatte, der Kranke plötzlich darunter todt war. Der 2. Fall bekam von Trousseau 36 Tropfen officineller Blausäure, und stürzte danach wie todt zu Boden, konnte aber nach einer halben Stunde mit weiter Pupille trinken. Als sich nun Agitationen einstellten, bekam er 6 Tropfen guter frisch bereiteter, wonach sich dasselbe Ereigniss wiederholte. Dann bekam er 1stündlich 2 Tropfen, wonach er 24 Stunden später starb. In seinem 3. Falle starb das Mädchen im Schooss der Mutter schon in 3 Stunden. Trousseau führte das bei Gelegenheit seines 4. Falles an, den er im Januar 1861 im Hôtel Dieu vorstellte. Der Mann war im Sept. 1860 nebst seiner Tochter von einem Hündchen gebissen worden, das wohlbeobachtet an Tollwuth am 9. October gestorben war. Die Tochter war ganz wohl, er selbst ging am 21. Januar anscheinend gesund zu Bett; doch war er schon um 5 Uhr Abends nicht im Stande gewesen, die Milch zu trinken, obgleich er Lust dazu hatte. Schon am Abend war er sehr aufgeregt und spricht viel. Bei der ersten Visite im Hôtel Dieu zeigte er das typische Bild eines Hydrophobischen. Bald steht er auf, bald setzt er sich. Er ist weder verwirrt noch bösartig. Gern möchte er trinken und hat auch gar keinen Abscheu vor dem leuchtenden Metallgeschirr; auf Trousseau's Wunsch nimmt er gern in der Klinik den metallnen Becher und will sich zum Trinken bezwingen. Dann sieht man seine Hände schon beim Berühren der Lippen zittern, und unter Schlundkrämpfen verschüttet er mit einem Schrei einen Theil auf seinen Rock. Sonst lässt er ganz gut mit sich reden und den Gaumen betrachten, wenn es ihm auch schwer fällt. Die Marochetti'schen Bläschen unter der Zunge, diese Wuthbläschen, die nach Romberg nichts sind als eine Mystification eines Ukrainer Bauern, liessen sich natürlich auch hier nicht wahrnehmen, die Zunge war belegt, der Rachen roth, wie wenn man nach Trousseau verhungert. Die Unmöglichkeit, sich die Hände zu waschen, sich umzuziehen, sich zu schnauben und zu schlucken, beklagte er selbst. Ausserdem war nach der Mittheilung von Trousseau sein Geschlechtstrieb anhaltend sehr aufgeregt, wie schon von Andern beobachtet worden ist. Grisolle erzählt beispielsweise von einem Hydrophobischen, der 30 mal den Coitus ausgeübt habe. Unser Patient soll in der Nacht vor seiner Ankunft ganz gegen seine sonstige Gewohnheit seine Frau bestürmt haben; im Spital hatte er fortwährend Erectionen und Ejaculationen, oft mit etwas Blut hinterher. Eine Viertelstunde vor seinem Tode hatte er noch eine Ejaculation. Man versuchte ihn durch die Nase zu katheterisiren und injicirte ihm so Wasser; mit einem Male war er wie todt, lebte jedoch auf bei künstlicher Respiration. Dieser syncopische Anfall wiederholte sich, nachdem der Wärter fortgegangen, um sich einen Gehilfen zu holen. Nachdem er einige Male Gallenerbrechen gehabt und zuletzt bei seinem grossen Durst einige Tropfen getrunken hatte, starb er am 24. Abends, 75 St. nach Beginn der Erkrankung. Die Section bestätigte die Annahme der Hydropho-

bie, indem man nichts wesentliches dabei fand, abgesehen von leichten Erosionen und Rissen in Pharynx und Larynx, leichtem Glottisödem.

Wie schwer die Diagnose bei Ungebildeten sein kann, zeigte der 2. Fall, den ich zu sehen Gelegenheit hatte. Es wurde auf der innern Abtheilung in Bethanien ein älterer Mann aufgenommen, bei dem die objective Untersuchung nichts ergab. Allein der Kranke konnte bei gutem Willen nichts trinken. Mein Kollege zeigte mir den Fall; ich constatirte am Abend, dass im Mund, Rachen, Speiseröhre kein wirkliches Hinderniss vorlag, und erinnerte an den vorigen Fall. Allein es war bei dem Kranken Nichts von Verletzung herauszubekommen. Obgleich der Kranke sonst ganz ruhig im Bett lag, wenig litt und anscheinend gar nicht schwer krank war, starb er am andern Morgen ganz früh allerseits ziemlich unerwartet in Form einer Syncope. Die Section war characteristisch, indem sie gar keine Todesursache ergab; erst beim Begräbniss war es möglich, der Verwandten habhaft zu werden, durch die es mit Sicherheit wenigstens ermittelt wurde, dass der Todte vor Monaten von einem Hunde gebissen und der Hund zweifellos an der Tollwuth zu Grunde gegangen war. So wurde erst nach dem so unvermuthet schnellen Tode die Diagnose ganz klar. Eine Störung der Intelligenz war nicht eingetreten.

Man sieht daraus, wie wichtig für die Diagnose die Anamnese und der negative Sectionsbefund ist, wie unscheinbar bei einer recht schonenden Behandlung und im Alter die Symptome sein können.

Ganz ähnlich gestaltete es sich in dem 3. Falle, zu dem ich in der Privatpraxis in Berlin einige Male von den Herren Drr. Behrend und Bör zugezogen worden bin. Er betraf einen alten Mann, der vor einiger Zeit notorisch von einem tollen Hunde gebissen worden war. Auch er blieb bis zum Tode klar, die Krankheit bestand fast in der ganzen Dauer ausschliesslich aus Schlingkrampf. Man konnte leicht sehen, dass im Mund und Rachen keine Abnormität, leicht mit der Schlundsonde constatiren, dass in der Speiseröhre kein Hinderniss bestand. Auffallend war der Umstand, der sich auch bei dem Pariser Kranken gezeigt hatte, dass gegen Ende das Trinken wieder möglich war. Eine Stunde vor dem Tode hat der Kranke in meinem Beisein ein ganz Glas Bier ziemlich schnell ausgetrunken, ein Umstand, der leicht zur Täuschung in der Prognose in solchen Fällen führt. Leichtere allgemeinere Krämpfe von ganz kurzer Dauer waren schon bemerkt worden; sie wiederholten sich, nachdem $^1/_4$ Gran Morphium subcutan injicirt wurde, und der Kranke verstarb dabei ganz plötzlich, ehe ich noch aus dem Hause gegangen war, 2 — 3 Tage nach dem Beginn der Krankheit. Eine Section wurde nicht gestattet.

Der vierte Fall, den ich gesehen habe, kam hier in Zürich vor. Der Kranke wurde erst aus Versehen in die Irrenanstalt gebracht, wo ich ihn noch denselben Abend sah. Die Erscheinungen waren bei ihm so heftig, wie bei keinem der 3 früher beobachteten Fälle; doch war der jugendlichkräftige Kranke, wenn er auch viel litt, vollständig bei Bewusstsein, weshalb er in das Krankenhaus gebracht wurde. Da der Fall sehr genau beobachtet ist, so will ich ihn hier als ein ausgeprägtes Bild der Krankheit bei sehr stürmischem Verlauf nach den Ermittelungen, die ich der Liebenswürdigkeit meines Kollegen Biermer verdanke, ausführlich mittheilen. Karl Keller, Fabrikarbeiter aus Oberwetzikon, 38 Jahr alt, war ein liederlicher, dem Trunk ergebener Mann, der schon ein Jahr in getrennter Ehe lebte. Nach polizeilichen Ermittelungen wurde er von einer fremden Katze, der er nach seiner Gewohnheit ihres schönen Felles wegen nachstellte, nicht eigentlich gebissen, sondern nur gekratzt. Der Hautritz sei etwa $1^1/_2$ Zoll lang gewesen; die Katze sei nicht krank gewesen, jedoch

habe er sie auf eine brutale Weise langsam ums Leben gebracht. Ein halbes Jahr etwa später am 21. Febr. 1868 ging er zum Arzte, weil er seit 1 oder 2 Tagen Athembeschwerden habe. Bei einem Versuch, die Zunge mit dem Spatel herabzudrücken, trat Athemnoth und Aengstlichkeit ein; das Wehen des Windes nöthigte ihn beim Gehen zum Stillstehen. Die dargereichte Arznei, eine Lösung von Extr. Belladonn., wies er mit Heftigkeit zurück. Der Kranke bekam darauf eine concentrirte Lösung des Extracts auf Zucker, wonach er am Abend im Stande war, kleine Portionen Wein zu schlingen. Da sich am folgenden Tage die Erscheinungen wieder verschlimmerten, wurde er am Abend nach Zürich in die Irrenabtheilung gebracht. Sein Benehmen erinnerte etwas an die Vorboten des Delir. tremens. Nackt liegt er im Bett mit injicirten rothen Augen, fährt beim Eintritt eines Unbekannten auf, gibt jedoch im Ganzen sehr vernünftige, wenn auch heftige und unzusammenhängende Antworten. Nach seinen Angaben will er schon seit 12 Tagen an einem »Weh« gelitten haben, worüber sich nichts näheres hat ermitteln lassen. Vor 2—3 Jahren ist er von einem Hunde gebissen worden, wovon er noch eine Narbe am linken Zeigefinger trägt; eine Narbe am linken Mittelfinger rührt von einer gesunden Katze her, die er am letzten October 1867 umbrachte. Er schiebt seine ganze Krankheit auf unreines Wasser, das er getrunken haben will.

Bei seiner Ankunft war die Temperatur normal, der Puls 88, keine Marochetti'schen Bläschen, keine Athemnoth, keine Schmerzen, überhaupt nichts Besonderes zu bemerken.

Als er 2 Stunden später besucht wurde, schreckte er angstvoll in seiner Zelle auf, wobei er ein krampfhaftes Würgen im Schlunde bekam. Als man ihm ein Glas Wasser anbietet, verzerrt sich sein Gesicht mit einem schnarchend-pfeifenden Tone, und es treten plötzlich die heftigsten Schlundkrämpfe mit äusserster Athemnoth ein, wobei sich alle Respirationsmuskeln betheiligen. Schluckbewegungen kommen nicht zu Stande, Schaum steht vor dem Munde. Der Anfall wird verschlimmert durch Berührung, ja schon durch das Ansprechen. Nach ungefähr 10 Minuten beruhigt er sich und liegt ganz erschöpft im Bett da, nur bittet er, ihn allein zu lassen.

In der Nacht wurde er von mehreren Aerzten besucht, bei deren Eintritt sich dasselbe Bild sofort wiederholte. Jeder Reiz vermehrte die Krämpfe, schon der vergebliche Versuch, seinen Speichel zu verschlucken, das Licht, die Berührung, das Herbeiholen eines Glases Wasser; auch durch ein Röhrchen ist er nicht im Stande zu trinken, obgleich er den grössten Durst hat. Er taucht die Finger ins Wasser und versucht deshalb daran zu saugen.

Die Erstickungsangst eines Kroupkindes ist in dem Anfall nachgebildet. Beim Beginn sieht man den Kranken sich im Bett aufrichten, den gerötheten Kopf etwas hintenüber neigen, mit weiten Pupillen und vorspringenden Aepfeln, die Bauchmuskeln straff sich spannen, die 5 Gruben an den Schlüsselbeinen, die Seitenflächen des Thorax werden tief eingezogen, die Schultern werden erhoben, die Muskulatur am Halse arbeitet krampfhaft nach Luft, in der höchsten Verzweiflung springt der Kranke zuletzt unter Heulen aus dem Bett. Der Puls ist dabei auf 112 gestiegen, etwas Harn ins Bett ausgepresst, kein Priapismus vorhanden. Der Herzstoss ist verstärkt, 2 Geräusche am und oberhalb des Herzstosses, die Narben sind unverändert, keine Lähmung, keine Starre, nur zweckmässige oder wenigstens absichtliche Bewegungen ausser den Schling-

krämpfen. Das einzige Flehen des Kranken ist, dass man ihn allein lässt.

Eine subcutane Morphiuminjection von $^1/_4$ Gran hat keinen Erfolg. Anfälle der entsetzlichsten Angst wechseln mit immer grösserer Apathie. Unter Zittern und Drehbewegungen wirft der Kranke um Mitternacht etwas Schleim heraus. Ein Scrupel Bromkalium in 6 Malen injicirt ändert nichts. Auf anhaltendes Begehren bekommt der Patient 2 Unzen Kirschwasser mit demselben Erfolg, mit Brod und Zucker gemischt lässt es sich jedoch mit Müh und Noth unter steten Krämpfen hinunterbringen, wonach dann ein Nachlass eintritt. Ein Versuch am andern Morgen ihn wieder auf seinen Wunsch durch „Schnaps" etwas so oder durch die Schlundsonde beizubringen, missräth und macht nur neue Krämpfe, während die Erschöpfung des Kranken stetig zunimmt.

Als der Kranke nach Tisch mit verbundenen Augen ins Krankenhaus gebracht war, hatte sich das Krankheitsbild bereits verändert. Die Convulsionen haben aufgehört, nur hie und da stellen sich leicht dyspnoische Inspirationen, wohl durch Zwerchfellkrämpfe ein, jedoch spuckt der Kranke häufig weissen Schleim aus, und ist immer mehr durch Angstvorstellungen aufgeregt.

In ewiger Unruhe ruft er nach seiner Frau, besonders aber nach seinem Sohne, den er vor der Thür glaubt. Er glaubt sterben zu müssen, sagt man wolle ihn tödten, ruft Gottes Hülfe an, dann flucht er wüthend, schimpft, dann betet er ohne Fehler das Vaterunser, dann deklamirt er Verse eines bekannten Vaterlandsliedes. Unter den heftigsten Gestikulationen ruft er wieder, man solle nur zuschlagen, dann verschanzt er sich mit der Bettdecke gegen seine vermeintlichen Angreifer, erhebt sich, sucht die Wärter zu bewältigen. Wie wenn er eine Uebermacht vor sich sieht, greift er doch Niemanden an, und so fort.

Auf seinen Wunsch bringt man ihm Rum, wobei sich jedoch nur die Schlingkrämpfe wieder steigern.

Um $3^1/_2$ tritt wieder ein Nachlass durch Erschöpfung ein, indem es gelingt, ihm einige Drachmen Milch beizubringen.

Der Patient wurde darauf chloroformirt und ihm in und unmittelbar nach der Narcose ein Clysma von 2 ℥ Wasser u. 2 ℨ Rhum, sowie eine Injection von $^1/_{100}$ gran Atropin beigebracht. Der Puls war dabei 130—140, die Temperatur 39°9, die Angstvorstellungen geben sich jetzt.

Um 6 Uhr ist die Temperatur 40,5, Puls 168. Der Puls ist immer ruhiger, jedoch treten bei Annäherung des Lichts nocheinmal Schlundkrämpfe auf. Nadelstiche werden jedoch kaum noch empfunden, mit dem Catheter werden 210 CCm stark eiweisshaltigen Urins von sp. Gew. 1,030 entleert. Bald darauf wird er bewusstlos und stirbt gegen 8 Uhr. Das Thermometer stieg nach dem Tod auf 39,2.

Die Section ergab am folgenden Tage ausser mässigem, schon älterm Hydrocephalus nichts besonderes im Gehirn und Rückenmark, oder auch sonst. Nur die Follikel in der Trachea waren stark geschwellt.

Halte ich mich an alle diese selbst gesehenen Fälle, so scheint doch der Unterschied vom Tetanus sehr gross zu sein.

Wir haben hier eine Krankheit, die Tage lang im Wesentlichen nur in einem Schlingkrampf besteht, welcher Reflex von Schluckbewegungen ist. Diese Krämpfe, die auf den Hals beschränkt sind, treten daher nur anfallsweise und manchmal so selten auf, dass man oft im Anfang und bei alten Leuten zweifeln sieht, ob der Kranke wirklich ernstlich krank sei. Der Kranke ist dabei durchaus klar. In heftigern Fällen bei robustern Leuten können die Respirationsmuskeln so stark betheiligt sein,

dass schon allgemeines Emphysem in Folge davon entstanden ist und man sich durch den Glottiskrampf zur Tracheotomie veranlasst gesehen hat. Zugleich können diese Reflexkrämpfe auch auftreten bei andern peripherischen Reizen, ja bei Allem, was an das Trinken nur erinnert, wodurch dann diese bekannten Zerrbilder von der Wasserscheu entstanden sind, wie man sie den Kindern in den Schulbüchern giebt.

Geht es zu Ende, so kann der Kranke durch die Inanition verwirrt werden. Die Reflexkrämpfe werden allgemeiner, wenn auch schwächer, das Trinken wird zuletzt wieder möglich, wodurch man sich nicht täuschen lassen darf. Der Kranke geht dabei oft ganz plötzlich zu Grunde.

Man hat also von vornherein eine discontinuirliche Krampfform vor sich, während der traumatische Tetanus — nur mit diesem könnte man ihn ja verwechseln — als Starre beginnt und auch oft schon endet.

Von vornherein hat man hier einen Reflexkrampf, während beim acuten Tetanus erst zum Schluss die Steigerung der Reflexerregbarkeit hinzutritt.

Hier kommt oft schliesslich Verwirrung hinzu, während die Tetanischen bis zur Agone klar bleiben.

Hier beginnt die Krankheit Monate lang nach der Verletzung und führt schnell zum Tode, während der Tetanus fast nur dann tödtlich wird, wenn er die ersten Wochen nach der Verletzung eingetreten ist.

Das Wesentliche an der Hydrophobie ist die Affection der Schlingmuskeln, die beim Tetanus meist, aber nicht immer unbetheiligt sind, während er gerade ganz typisch in den Kau- und Nackenmuskeln beginnt, die bei der Wasserscheu frei sind.

§. 34. In der That sind die Schlingmuskeln nicht immer beim Starrkrampf unbetheiligt; es kommen selten Fälle vor, die im weitern Verlauf gleichzeitig das volle Bild der Wasserscheu zeigen. Diese Fälle haben aber überhaupt manches Eigene, so dass sie auch eine eigene Bezeichnung verdienen. Sie sind es wahrscheinlich, welche bei einigen ausgezeichneten Practikern jüngst wie vor 100 Jahren die Ansicht von der Identität beider Krankheiten hervorgerufen haben, eine Ansicht, die dem ganz unbegreiflich scheint, der nur die Typen beider gesehen hat. Wir haben darin eine Art des Tetanus, wie der ganze Verlauf zeigt, eine Abart, die auch sonst manches Eigenthümliche bieten kann und abhängig vom Ort der Wunde zu sein scheint. Die Wunde scheint dabei stets im Gebiet der 12 Gehirnnerven zu liegen; man kann die Abart deshalb vielleicht als Kopftetanus oder Tetanus hydrophobicus bezeichnen.

Als Beispiel diene folgender Fall:

Der Kutscher Friedrich Stuhr, 28 Jahr alt, aus Kieritz, wurde am 2. Februar 1863 nach Bethanien gebracht. Am 31. Januar hatte er mit dem Peitschenstiel einen Schlag gegen den linken untern Augenhöhlenrand bekommen, etwas aussen von der Mitte des Auges, wo jetzt ein dreieckiger schwarzer Brandschorf zu sehen war, von einer Grösse, dass man ihn mit einem Sechser hätte bedecken können. Das Leiden begann schon am 1. Februar; bei seiner Aufnahme am andern Abend waren die Kau-, Nacken- und Bauchmuskeln starr. Der Kranke war und blieb frei von Fieber, Erbrechen, Pulssenkung und Albuminurie. Es war das typische Bild des acuten Tetanus — nur war der Mund in Form einer spitzen Schnauze aus und etwas nach rechts verzogen, nach links war es nicht möglich. Beim Lidschluss klaffte das linke Auge etwas; das Gefühl war überall erhalten. Im Munde liess sich die linkseitige Facialisparalyse nicht controlliren. Da er nichts hinunter bekam und den Speichel nicht im

Munde zurückbehalten konnte, so litt er am heftigsten Durst. Dazu kamen nun noch die anfallsweisen heftigen Contractionen der befallenen Muskelgruppen, wie sie schon draussen mit Erstickungsgefahr eingetreten waren und sich hier nur immer häufiger sowohl spontan als bei Berührung des Schorfes, beim Versuch zum Schlucken und sonst wiederholten. Uebrigens war er ganz klar und liess seinen Harn von selbst. Am 3. wurden bei den Stössen auch die Beine ergriffen; Mittags starb er in einem solchen Anfall.

Die Medication bestand in Klystieren von 1 Esslöffel voll Haferschleim mit 20 Tropfen Tct. Opii simplicis, von denen man ihm nur eins beibringen konnte.

Bei der Section am 4. fanden sich die Brust- und Bauchorgane normal. Das Hirn wog 3 Pfd. $5^1/_2$ Loth; die Pia war nicht getrübt, venös injicirt. Die Hirnganglien auf Querschnitten fleckweise geröthet. Der Schorf, $1^1/_2$ Linien im Durchmesser, ging ebensoweit in die Tiefe, jedoch nicht bis auf den Knochen. Rechtes Herz und obere Blutleiter sehr voll dunklen Bluts.

Die Dauer betrug nach den Ausbruch 2, nach der Verletzung 3 Tage. —

Ein höchst eigenthümlicher Fall, an dessen Bett ich stundenlang mit meinem jetzt leider verstorbenen Kollegen Seebeck zugebracht habe. Er ist in mehrfacher Beziehung merkwürdig. Einmal habe ich niemals den Schlingkrampf beim Rumpftetanus so ausgeprägt gesehen. Dann aber war zweitens die Betheiligung der Gesichtsmuskulatur so sehr auffällig. Es giebt wenige Fälle von Tetanus acutus, bei denen die Gesichtszüge sich nicht einmal durch die schnelle Abmagerung, aber auch durch Grimassen verändert zeigen. Es geschieht das theils durch den Schmerz halb unwillkürlich, theils durch die Bemühungen bei geschlossenen Kiefern zu trinken. Nur ganz zuletzt besonders bei chronischerm Verlauf betheiligen sich wohl einzelne Gesichtsmuskeln an den Krämpfen und selbst an der Starre, wie wir es z. B. bei Böke sahen. Ebenso war hier das Gesicht fest und permanent in einer Stellung und zwar durchaus unwillkürlich gespannt. Das Merkwürdigste aber war das Vorhandensein einer Facialisparalyse, die sonst in keinem Falle von Tetanus meines Wissens beachtet oder wenigstens beschrieben ist.

War die Facialisparalyse eine centrale oder periphere? Der Mangel jeder Spur von Anaesthesie, das Unbetheiligtsein der Sinnesorgane, die vollständige Isolirung der Lähmung auf den linken Nervus facialis sprachen gegen eine intracranielle Ursache der Lähmung, dagegen die Vollständigkeit der Lähmung in den linken Antlitzmuskeln für eine Betheiligung des ganzen Nervenstammes; Uvula und Zunge liessen sich freilich nicht constatiren. Das Felsenbein war gesund. Man könnte sich vorstellen, dass beim Tetanus von der Verletzung aus eine Schwellung des Nervenstamms stattfinde, die zwar für gewöhnlich keine Symptome mache, im Gebiet des Facialis jedoch durch Einklemmung im unnachgiebigen Canalis Fallopii zur Lähmung führen kann, wenn sie einen gewissen Grad erreicht habe.

Es wäre dann das die einzige, schon oben berührte, anatomisch begründete Ausnahme von der Regel, dass der Tetanus ohne paralytische Erscheinungen verläuft.

Späterhin habe ich noch einen zweiten ähnlichen Fall gesehen, bei dem die Aerzte in der Diagnose deshalb anfangs durchaus zweifelhaft waren. Es handelte sich um einen Schiffer, der durch einen Fall sich eine tiefe Wunde vorn am rechten Oberkiefer zugezogen hatte. Als er Ende

der 2. Woche im Krankenhaus aufgenommen wurde, bot er ausser den Erscheinungen des completen Trismus, leichter Nacken- und Bauchstarre eine rechtseitige Facialisparalyse dar. Die Wunde war dabei tief eingezogen und liess also eine Verletzung des Knochens annehmen. Es lag nun der Zweifel vor, ob man bei der ungewöhnlichen Facialisparalyse wohl berechtigt sei bei der vollen Gleichheit aller andern Erscheinungen einen Tetanus traum. mitior anzunehmen, oder ob hier vielleicht ein fremder Körper gegen die Schädelbasis gedrungen sei und dort zu Gehirnerscheinungen Veranlassung gegeben habe; der Lage und Richtung der Wunde nach schien das wohl möglich. Der weitere Verlauf der Beobachtung schloss letztere Annahme aus. Der Kranke blieb fieberfrei, bekam kein Erbrechen, keine Pulssenkung, keine Albuminurie, keine Lähmung sonst, das Bewusstsein blieb ungetrübt, die Sinnesorgane wurden nicht gestört, nur die stossweisen Convulsionen dehnten sich allgemach auf die Schenkel aus. Als nach einigen Tagen ein durch die Eiterung gelockerter Splitter herausgezogen wurde, erkannte man an seiner Länge die absolute Unmöglichkeit, dass er bis an die Basis Cranii gereicht habe. In der That schwanden dann auch mit der Extraction alle diese eigenthümlichen Symptome von Kopftetanus, ganz wie in so vielen andern Fällen von Heilung des Tetanus nach Extraction fremder Körper; der Kranke wurde vollständig geheilt entlassen.

Die Annahme des Tet. in diesem Falle wurde mit Recht anfangs beanstandet, da sonst im Allgemeinen das Auftreten von Paralysen gegen diese Diagnose spricht, worüber alle Welt einig ist. Vergeblich wird man beim Tet. nach Wunden an andern Theilen wohl ähnliche Vorkommnisse suchen. Im Gebiete des Facialis möchte, wie gesagt, eine Ausnahme wohl eher denkbar scheinen. Man könnte vermuthen, dass es in diesen Fällen, wie bei Sectionen ja öfters von der Wunde aus eine Veränderung des betreffenden Nerven bis zu den Centren gefunden worden ist, wie bei Lier z. B. die Nerven an der Verletzung ganz grob verdickt waren, so es auch hier zu einer leisen Anschwellung des Facialis selbst von der Wunde aus gekommen sei; die Lähmung würde sich dann durch Druck im unnachgiebigen Fallopischen Kanal erklären.

Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob der Tetanus, wenn er durch Verletzungen im Gebiet des Facialis veranlasst wird, häufiger mit Facialisparalyse verbunden ist. Es liesse sich denken, dass am Kopf auch durch andere Nervenbahnen sich der Reiz zum Centrum fortpflanzen könne, dass die Schwellung des Facialis, wenn er den Reiz übermittele, doch nicht immer ausreiche, um bis zur Drucklähmung zu gehen. Von materiellen Veränderungen im Felsenbein konnte in beiden Fällen nicht die Rede sein.

Der einzige Fall, in dem in der Literatur möglicher Weise etwas Aehnliches wahrgenommen ist, liegt mir leider nicht im Original vor. George Pollock beobachtete 1847 Tet. in Folge einer gerissenen Hornhautwunde, die ein Mann von 33 Jahren durch einen Peitschenhieb im linken Auge davon getragen hatte. Der Riss ging vom einen Rande der Hornhaut bis zur andern Seite, und war nicht mit Vorfall complicirt. Am 10. Tage trat Ausfluss von Feuchtigkeit und am Abend Trismus ein. Am folgenden Tage brach Panophthalmitis aus, die vergeblich unter anderm mit Einstichen behandelt wurde. Es kam dabei zu einer Zusammenziehung der Muskeln der rechten Gesichtshälfte, aus der sich am 18. Tage eine völlige Lähmung der rechten Gesichtshälfte herausbildete. Am Tage darauf trat der Tod ein. Ohne Kenntniss des Originals kann ich nicht angeben, ob der Peitschenschlag sich vielleicht bis in das Ge-

biet des N. temporalis vom rechten Facialis erstreckt hat. Vielleicht sind im vorigen Jahrhundert manche Fälle von Spasmus cynicus analog gewesen; Plenk wenigstens will darunter nur die einseitige Verziehung der Gesichtsmuskeln wie bei den bösen Hunden verstanden wissen.

Nächst dieser eigenthümlichen Facialisparalyse bot der oben geschilderte Fall von Tet. durch Verletzung am Lide noch das Auffallende dar, dass er neben den ausgeprägten Erscheinungen des Tet. alle Zeichen der Hydrophobie darbot. Dass hier keine wirkliche Hydrophobie vorlag, folgt einmal aus dem Mangel eines Incubationsstadiums, indem die Hydrophobie doch in der Regel frühstens in 14 Tagen nach der Verletzung ausbricht. Dann aber hatte der Kranke auch gar nichts mit tollen Hunden zu thun; er ist nicht gebissen worden, sein Pferd war gesund, auch war der Schlag mit dem Stiel einer reinen Peitsche geschehen.

Es ist mir auffällig gewesen, wie oft überhaupt gerade bei Verletzung des Kopfs — nach Halswunden sind Tetanus-Fälle ja überhaupt noch viel seltner — der eintretende Tet. sich mit Erscheinungen der Hydrophobie paart, als ob für die Betheiligung dieser Muskelgruppen vielleicht ein uns noch unbekannter Zusammenhang vorläge. Freilich sind die Verletzungen am Kopfe überhaupt nicht häufig mit Tet. gepaart. Doch erzählt Kern aus Unterweissach von einem Knaben, der 1848 von einem Hahn am Kopfe verwundet und am 8. Tage danach von Tet. hydrophobicus befallen wurde. Nach 20 Stunden trat der Tod ein, und es fanden sich in 2 kleinen Wunden der Galea aponeurotica und der Fascia temporalis Klauenstückchen vor.

Dr. Guastalla in Triest berichtet von einer 40jährigen Wittwe, die nach wiederholtem Wackeln an einem Backzahn der rechten Seite Trismus bekam. Im Verlaufe des Tetanus gesellten sich dann Contractionen in den Gesichtsmuskeln und Schlundkrämpfe hinzu, sowie krampfhafte Bewegungen in der Zunge. Heilung trat in diesem Falle ein, nachdem allmälig über 20 zum Theil gesunde Zähne und eine grosse Reihe von Wurzeln ausgezogen waren.

Larrey hatte in Aegypten einen 30jährigen Sergeanten mit Tetanus hydrophobicus, der am 13. Tage nach Fall auf die Nase mit leichter Abschürfung und am 7. Tage nach dem Ausbruch starb. Die anhaltende convulsivische Contraction der Gesichtsmuskeln wird auch erwähnt. Wiederum erwähnt er dann sehr starker Suffocationsanfälle, der stärksten Convulsionen, wenn man die Leute gegen ihre Abneigung zum Trinken zwingen will, bei einem Sanitätsofficier, Navailh, der eine complicirte Fractur der Nase und Orbita davon getragen hatte. Nach der Schlacht bei Esslingen erwähnt er einen Grenadier Denaré mit Nackenwunde, Substanzverlust des Schulterblatts und des Cucullaris, der einen Vernarbungstetanus bekam; Larrey vermuthete, dass mehrere Aeste vom Accessorius Willisii in der Narbe angeschwollen und gezerrt seien, zerstörte die Narbe äusserst energisch mit dem Glüheisen und rettete den Kranken. Obgleich man ihm 2 Schneidezähne ausgezogen hatte, konnte er nicht einen Tropfen hinunterbringen; die Annäherung klaren Wassers verursachte Convulsionen, solchen Schrecken hatte der Kranke davor.

Das sind solche Fälle, wo die Tetanischen so ungemein schnell in einen Zustand von Asphyxie gerathen und unter Suffocationsanfällen so viel zu leiden haben.

Es ist mir wahrscheinlich, dass diese Fälle von Kopftetanus, von Tetanus hydrophobicus, wie sie besonders nach Verletzung im Gebiet der Cerebralnerven auftauchen, sich besonders gern mit Krämpfen der Cerebralnerven zumal in den Schlundmuskeln verbinden und so es gewesen sind,

die selbst Practiker ersten Ranges verführt haben, Tetanus und Hydrophobie zu identificiren. Es ist verzeilich, wenn man alte Leute mit Wasserscheu für Simulanten hält, so lange man derartige Fälle nicht gesehen. Eine Aehnlichkeit zwischen heftiger Wasserscheu und acutem Tetanus wird andererseits Niemand finden, der nicht solche Fälle von Kopftetanus gesehen hat.

Ueber die Aussichten beim Starrkrampf.

§. 35. Dass der Starrkrampf eine der gefährlichsten Krankheiten sei, ist allbekannt; nicht bloss die Mehrzahl der Kranken sterben daran, sondern die meisten Kranken unterliegen demselben in sehr kurzer Zeit. Vorzüglich gilt das für den Wundstarrkrampf.

Schon Aretaeus sagt: *ἢν ἐπὶ τρώματι σπασμὸς γένηται, ὀλέθριον μὲν καὶ δυσέλπιστον· ἀρήγειν δὲ χρή· μετεξέτεροί τε γὰρ καὶ ἐκ τοιῶνδε ἐσώθησαν.* Im Anfang dieses Jahrhunderts hat man sich nun auch endlich bemüht den Grad der Gefahr statistisch festzustellen. Man kam da zu Resultaten, welche sichtlich bedeutend besser waren, als die grossen Chirurgen, deren Erfahrungen wir die Kenntniss der Krankheit verdanken, es geschildert hatten. So theilte H. Friederich 1838 in seiner berliner Dissertation eine Zusammenstellung der ihm bekannten Fälle mit, wonach von 252 Kranken 120, also fast die Hälfte genesen waren. Larrey dagegen hatte in seiner ägyptischen Campagne unter 42 Fällen nur 7 Heilungen aufzuweisen, 16% Heilungen gegen jene 47%.

Nirgends macht sich der Mangel der meisten medicinischen Statistik mehr geltend! Für einen Spitalarzt, der viel Fälle gesehen, liegt die Erklärung dieser Wiedersprüche nahe. Heute, wo wir im Besitz grösserer statistischer Zusammenstellungen aus Spitälern sind, lässt sich das Verhältniss der Todesfälle mit grösserer Sicherheit ermitteln. Solche Zusammenstellungen aus der in der Literatur vorliegenden Kasuistik, wie sie Friedrich gemacht, haben dagegen geringen Werth, weil ja meist nur die seltenen Vorkommnisse mitgetheilt werden, und das ist eben beim Tetanus schon eine Heilung.

Die Prognose lässt sich beim Tetanus in 2 Gesetze zusammenfassen, die in den schon oben gewählten Bezeichnungen für seine Formen enthalten sind. Das erste Gesetz lautet:

»Je später der Starrkrampf ausbricht, desto milder verläuft er.«

Selbstverständlich gilt das immer für den Durchschnitt!

Zur Bestätigung mögen folgende Zahlen dienen, die ich Poland's Zusammenstellung aus englischen Spitälern entnehme.

In Guy's Hospital starben von 31 Fällen, in denen der Tetanus in den 10 ersten Tagen nach der Verwundung ausbrach, 30, in Glasgow Hospital von 30 Fällen 29. Von 26 Fällen, in denen der Tetanus in der Zeit vom 10.—22. Tage ausbrach, starben dagegen dort 20, hier von 18 Fällen 13. Von 6 Fällen, in denen dort der Tetanus noch später auftrat, starb die Hälfte. Es gestaltet sich also die Mortalität in Procenten für diese 3 Zeiträumen so:

	Ausbruch von 1—10,	10—22 Tage,	noch später,	im Durchschnitt
Guy's Hosp.	96,7%	77%	50%	84,2%
Glasgow Hosp.	96,6%	72,2%	—	87,5%

Der acute Tetanus ist also fast ohne Ausnahme tödtlich, und selbst in mildester Form stirbt noch die Hälfte der Kranken.

Immerhin ist aber die Behauptung von Guthrie unrichtig, dass

der acute Tetanus stets tödtlich sei. Die Autoren freilich haben noch weniger Recht, welche noch heut an der Heilbarkeit des Tetanus traumaticus überhaupt zweifeln. Da die traumatischen Fälle meist acuter, die rheumatischen meist milder, so entspricht die grössere Sterblichkeit jener ganz diesem Gesetz.

Oben haben wir gesehen, dass nicht bloss die Sterblichkeit, sondern schon der ganze Verlauf von vornherein jenem Gesetz entspricht. Der Zeit des Ausbruchs entsprach ein verschieden starker Verlauf. Aus der Form des Tetanus kann man ungefähr einen Rückschluss auf das Alter der Wunde machen.

Auch die Behauptung von Werlhoff, Heine und Naumann ist unrichtig, dass der Tetanus bei Neugeborenen stets tödtlich sei. Hufeland verlor' von 50 Kindern 49, Cederschjöld bei seiner Epidemie von 35 befallenen Kindern nur 27. Es giebt eben auch in diesem Alter acute, chronische, milde und abortive Formen.

Das 2. Gesetz hatte schon Hippocrates dahin zusammengefasst: »Wer mit Tetanus den 4. Tag überlebt, kommt durch.« (*ὁκόσοι ὑπὸ τετάνου ἁλίσκονται, ἐν τέσσαρσιν ἡμέρῃσιν ἀπόλλυνται; ἢν δὲ ταύτας διαφύγωσιν, ὑγιέες γίνονται.*). Hippocrates gab damit nur einen Anhalt; ist ihm doch selbst der Skamandros erst am 8. Tage gestorben, bei dem Tetanus 12 Tage nach einer Operation wegen veralteter Hüftgelenkluxation ausgebrochen war.

In fast allen meinen Fällen von Tetanus mitior gingen 3 Tage lang leichte Erscheinungen, sogenannte Vorboten, dem Ausbruch des vollen Tetanus vorher, wonach sich schon die Prognose von vornherein besser stellen liess. Dass darum noch lange nicht alle durchkommen, ist seit Hippocrates zur Genüge bewiesen. Nichts destoweniger steigen mit jedem Tage die Aussichten.

Zum Beleg mag eine Uebersicht über 262 Todesfälle nach Tetanus dienen, die von Poland aus verschiedenen englischen Spitälern zusammengestellt sind. Davon waren eben nur 143 nach 4 Tagen gestorben.

Ueberhaupt starben davon:

1	in 4—5 Stunden				
75	in den	2	ersten	Tagen	(= 28,6 $^0/_0$)
165	» »	5	»	»	(= 63 $^0/_0$)
231	» »	10	»	»	(= 88 $^0/_0$)
256	» »	22	»	»	(= 98 $^0/_0$)
260	» »	28	»	»	(= 29,2 $^0/_0$)
1	am 32. Tage				
1	am 39. »	nach dem Ausbruch.			

Paillard hat einen traumatischen Tetanusfall beschrieben, der 6 Wochen bis zum Tode dauerte. Aus diesen Angaben lässt sich ungefähr die Gefahr beim Tetanus abschätzen.

Eine andere Frage, ob er auch bleibende Nachtheile, selbst nach der Genesung, hinterlassen kann, tritt gegen die Lebensgefahr ganz in den Hintergrund; immerhin wird es nicht ganz unangebracht sein, durch Beispiele zu zeigen, welche unerwartete und unerwünschte Arbeitsleistung bisweilen durch die tetanische Muskelspannung verrichtet wird.

Ein Soldat, erzählt Larrey, hatte einen Schuss vorn durch den rechten Oberschenkel bekommen; der Tetanus brach aus und man behandelte ihn ohne Erfolg, ja trotz seines Protestirens, mit kalten Bädern. Als er zum 3. Male eingetaucht wurde, bekam er die heftigsten Anfälle und gleichzeitig eine ganseigrosse Geschwulst unter dem Nabel. Am andern Tage war er todt; die Section ergab, dass dort der Musc. sternopu-

bicus (rectus abdominis) zerrissen und die Lücke mit einem schwarzen Blutklumpen ausgefüllt war.

Eine ebenso vollständige Ruptur des graden Bauchmuskels durch Tetanus ist später noch von Curling beobachtet worden. Noch gewaltigere Folgen sah Ponpée Desportes bei einem Neger, der in einem Anfalle des Tetanus eine doppelseitige Schenkelhalsfractur bekam.

Immerhin sieht man doch selten bleibende Nachtheile, wenn die Genesenen sich erst wieder gänzlich erholt haben. Nur Larrey erwähnt bei dem einzigen Fall von acutem Tetanus, der ihm durchgekommen zu sein scheint, — ich benutze die Ausgabe seiner Mémoires de chirurgie militaire et Campagnes vom Jahre 1812 — etwas der Art. Jean Veisse war am 5. Tage nach Amputation des linken Oberschenkels erkrankt, wurde mit allem Möglichen, zuletzt auch mit dem Glüheisen behandelt und geheilt. In der Rekonvalescenz hatte er lange mit einer Adynamie zu schaffen und behielt »eine Steifigkeit im Rumpf, am Unterkiefer und einen Tic douloureux in den Lippenmuskeln, Schwächen, die in der Folge verschwunden sind.» Affectionen der Art lassen sich leicht nach den Untersuchungen von Inman in Liverpool aus dem Jahre 1860 erklären. Derselbe fand die Tetanusmuskeln fest, blass, mit Blutflecken besetzt. Ihre Gefässe waren leer, zahlreiche Bündel und mit ihnen Gefässe zerrissen, diese Risse ausgefüllt und umgeben von Blutextravasaten. Bei zu Tode gehetzten Hasen fanden sich auch Extravasate, aber nicht solche totale Risse der Muskelfasern.

Ob der Tetanus für das Nervensystem irgend welche bleibende Nachtheile haben kann, ist wenigstens nicht constatirt. Wenn anders er mit materiellen Veränderungen einherginge, könnte man es erwarten; allein wenn man sieht, wie langsam und stetig er sich meist zurückbildet, so lässt sich denken, wie auch hier analog die Veränderungen schwinden mögen. Immerhin fehlt es darüber an Erfahrungen. Nur Professor Hornung in Salzburg hat einen Fall von Melancholia subsequo tetano beschrieben, in dem die Section später eine groschengrosse Erosion mit Erweichung im rechten Schenkel des Grosshirns erwies. Wie weit mit Recht, muss ich dahingestellt sein lassen, da mir die Quelle nicht zugänglich ist.

Was endlich den Einfluss des Tetanus auf bestehende Krankheiten und auf Schwangerschaft betrifft, so ergiebt sich der von selbst. Erinnern will ich hier nur, damit man nicht von vornherein alle Hoffnung aufgiebt, an den schweren Fall, den Brambilla in Wien heilte. Eine Schwangere im 7. Monat zerschmetterte sich durch Sturz den Fuss, wurde aber deshalb conservativ behandelt. Am 10. Tage brach Tetanus aus, der in voller Stärke 20 Tage anhielt. Am 30. gebar sie glücklich ein gesundes Mädchen, worauf die Erscheinungen noch schneller nachliessen. Vollständige Heilung nach reichlichem Splitterabgang mit verkürztem Fuss in 5½ Monat.

§. 36. Behandlung des Starrkrampfs.

Die Erfahrung hat bewiesen, sagt Larrey, dass, wenn der Tetanus nur den Hülfsmitteln der Natur überlassen ist, die Individuen schnell zu Grunde gehen. Man hat sich deshalb von Alters her bemüht, segensreich einzugreifen in die Speichen dieses nur zu schnell abwärts rollenden Rades.

Dass die Erfolge bis jetzt nicht gross ge die Statistik;

nichtsdestoweniger folgt doch auch daraus, dass man nicht alle Hoffnung aufgeben darf, selbst nicht beim acuten Tetanus, wie das früher oft ausgesprochen ist und auch heut noch oft geschieht.

Den Vorwurf können sich die Aerzte andrerseits gewiss kaum machen, dass sie irgend etwas unversucht gelassen hätten. Was ist nicht alles warm empfohlen worden? Leinsamencataplasmen rund um bis zur Nase, Einschlagen in Mist, Radix Serpentaria, Asa foetida und anderes mehr. Die Meisten freilich verlangten stärkere Mittel, und so ist eben selbst das Strychnin, der Arsenik, der Brechweinstein nicht unversucht geblieben; sie alle haben ihre Empfehlungen, ihre scheinbaren Erfolge aufzuweisen.

Deshalb an jeden Erfolg unserer Mühwaltungen zweifeln, hiesse das Kind mit dem Bade ausschütten, wie das in der Therapie jetzt oft geschieht. Allein woher mag es kommen, dass immer wieder neue und auch alte Mittel gegen den Tetanus auftauchen und wieder verschellen?

Es erklärt sich das wohl sehr einfach aus dem so sehr verschiednen Verlauf des Tetanus im Fall, dass es zur Genesung kommt.

Der Tetanus kann auf 3 Weisen heilen.

Wir lernten oben schon eine Form kennen und unterscheiden, die von vornherein später und milder auftritt, den Tetanus mitis. Wir sahen dann, dass, je später der Ausbruch zu Stande kommt, um so leichter auch die Heilung eintrete.

Wir sahen ferner den Tetanus chronisch werden und so allmälig öfters von seiner Stärke ablassen. In beiden Fällen finden wir oft eine sehr langsame und meist ganz allmälige Abnahme. Es lässt sich von vornherein annehmen, dass man auch in diesen Fällen günstig und ungünstig wird einwirken können; allein der Beweis ist dann schwer zu führen, ob nicht auch ohne Einwirkung der Verlauf ebenso gewesen wäre. So kommt es wohl, dass man eben oft die Heilung dem zufällig gebrauchten Mittel zugeschrieben hat.

Nachweisen lässt sich der Erfolg eines Mittels nur dadurch, dass seinem Gebrauche folgend eine unmittelbare Besserung eintritt, die entweder vollständig ist oder wenigstens in sehr beschleunigtem Gange erfolgt. Diese Besserung wird um so sichrer als Folge des Mittels anzusehen sein, je stärker der Nachlass in den Erscheinungen danach ist. Am beweisendsten werden jedenfalls die Fälle von acutem Tetanus sein, welche mehr oder weniger plötzlich durch irgend einen Eingriff abortirt sind. Selbst diese Fälle sind nicht immer durchsichtig; noch viel weniger ist das freilich bei chronischem und mildem Verlauf der Fall, wo man meist dem Autor glauben muss, ob der Nachlass wesentlich war und mit Recht grade der bezeichneten Einwirkung zugeschrieben wird. In solchen Fällen ist die Ueberzeugung subjektiv und schwer zu beweisen; der Werth des Mittels hängt dann nur von der Autorität ab, und der Glaube daran hat sich ja schon längst bei den Meisten auf das reducirt, was man eigne Erfahrung zu nennen pflegt.

Die Aufgabe einer wissenschaftlichen Therapie des Tetanus scheint mir also danach zu sein, die Fälle von acutem Tetanus zu sammeln, welche geheilt sind. Nehmen wir dann die heraus, welche abortirt sind, und suchen wir wo möglich die angewandten Mittel zu verstehen.

Der Leser möge nicht erschrecken; beim Umfange der casuistischen Literatur des Tetanus ist die Aufgabe gewiss nicht leicht zu lösen. Allein von vielen Hunderten von Krankengeschichten bleiben danach kaum 1 Dutzend übrig, die den gestellten Anforderungen genügen. Dazu kommt nun noch, dass in vielen derselben es sehr schwer fällt, unter der Unzahl

der angewandten Medikamente das Wesentliche herauszufinden. Ein Beispiel möge uns Larrey liefern. Unter allen seinen Tetanusfällen habe ich nur einen acuten gefunden, der geheilt ist, den Jean Veisse betreffend. »Wir wendeten nach einander jedes derselben Mittel an», die er eben alle aufgezählt hatte. »Das Letzte war das Glüheisen; seine erste Anwendung genügte um alle Symptome des Tetanus zu entfernen; vielleicht würde es nicht so grossen Erfolg gehabt haben, wenn man nicht zuvor allgemeinere Mittel angewendet hätte», fügt er hinzu.

Man hat sich eben noch nicht lange, auch ja leider noch nicht einmal überall von der sinnlosen Vielthuerei losreissen können. Sie liesse sich entschuldigen, wenn es von all den gleichzeitig angewendeten Mitteln feststünde, dass sie wirklich alle hülfen, dass sie nicht vielleicht in verschiednen Fällen wirksam seien. Wir kennen sie meist viel zu wenig, um das beurtheilen zu können. Vielleicht genügen hier manche entgegengesetzten Indicationen, die wir jetzt noch nicht kennen. Vielleicht machen in dem Mischmasch der Mittel die einen das schlecht, was die andern nützen. Wenn man heut wohl einen jungen Arzt Pneumonien blindlings abwechselnd, ohne zu individualisiren, bald mit Aderlässen, bald mit Eisen, mit China, Purgantien, Wein, Salpeter, Morphium, Senega der Reihenfolge nach behandeln sieht, so lacht man mindestens über den Unverstand. Ob es die Nachwelt mit solchen combinirten Behandlungsweisen des Tetanus dermal nicht anders machen wird, steht dahin. Es ist also heut die Aufgabe, consequent ein Mittel, das man für das beste hält, anzuwenden wieder und immer wieder, um doch endlich zu sichern Resultaten durch grosse Beobachtungszahlen zu gelangen, so lange eben noch nicht bestimmte Indicationen für verschiedene Mittel feststehen.

Die Zahl der verwendbaren Krankengeschichten sinkt endlich noch durch den Umstand, dass sich aus vielen nicht der Tag des Ausbruchs, das Wesentlichste, mit Sicherheit entnehmen lässt; hat z. B. ein Bruch später zur Amputation geführt, so kann der nachfolgende Tetanus ebensogut Folge der einen wie der andern Verletzung sein. Zur Beurtheilung kann dann nur der Anhalt dienen, wie schnell bei sorgfältigster Beobachtung es zu vollständigem Trismus gekommen sei; die erforderliche Sorgfalt der Beobachtung macht für den Kritiker aber wieder den Werth zu einem subjektiven. Diesen Einwand kann ich nicht ganz zurückweisen bei dem einzigen Fall von acutem traumatischen Tetanus, den ich habe durchkommen sehen.

Der Feuerwehrmann Philipp Sechehaye, 41 Jahr alt, aus Berlin, wurde in der Nacht vom 8. zum 9. November 1862 im Dienst von einem Wagen, der durch den Thorweg fuhr, eingeklemmt und wegen Contusion beider Oberschenkel nach Bethanien gebracht. Eine Wunde oder Fractur bestand nicht, nicht einmal eine Abschürfung; auch war seine Haut ganz rein. An der innern Seite des rechten Oberschenkels dicht oberhalb des Knies bildete sich ein grosser Blutsack aus, dessen Resorption nicht zu Stande kam. Im Gegentheil stellte sich am 20. unter Frösteln die Eiterung ein; es wurde deshalb das Hämatom in der Narcose mit 2 Schnitten geöffnet. Am andern Morgen hatte er Backenschmerzen und vollständigen Trismus; er konnte den Mund gar nicht öffnen und hatte auch schon Schmerzen, wenn er versuchte, das Kinn zur Brust zu bringen. Da es durchgeeitert hatte und der Verband ganz schmutzig war, so verband ich ihn nichts destoweniger und suchte dabei mit der grössten Zartheit zu verfahren. In meiner Gegenwart bäumte er sich unter Zähneknirschen im heftigen Opisthotonusanfall hoch auf und sank dann in volle Starre zurück. Die Wunde war buchtig, mit vielen abgestorbenen Theilen ver-

unreinigt, und zeigte in der Umgegend einige dunkelrothe Flecke, die sich später ohne Weiteres verzogen. Verordnet wurde $^1/_6$ gran essigsauren Morphiums und warme Cataplasmen, nachdem vorher beide Längsschnitte je nach beiden Richtungen mit dem Messer erweitert waren; ausserdem der Kranke in ein kleines ruhiges Zimmer gebracht. Der Puls, der am Morgen 87 war, betrug am Abend und den folgenden Tagen 84. Weitere Stösse traten nicht ein; die Bauch- und Nackenstarre verschwand, der Trismus war vollständig bis zum Abend. Nach einigen Tagen fühlte sich der Kranke ganz wohl. Am 10. Januar wurde der Kranke vollständig geheilt entlassen, ohne dass sich weitere Zwischenfälle ereignet hätten.

Man kann zweifelhaft sein, wie man diesen Fall in der Zeitrechnung auffassen soll; jedenfalls war der Verlauf anfangs sehr stürmisch. Entweder der Tetanus rührte von der ursprünglichen Contusion her, dann haben wir es zu thun mit einem jener äusserst seltnen Fälle von Tetanus nach subcutanen Verletzungen, oder der Tetanus nahm seinen Ursprung von der Incision des Hämatoms und der entzündlichen Schwellung, dann haben wir eine Heilung eines acuten Tetanus vor uns durch einen traumatischen Eingriff.

Merkwürdig ist, dass später in Bethanien ein Fall vorkam, der diesem wie ein Ei dem andern glich. Er betraf einen Dienstknecht aus Weissensee, der auf einer Brücke vom Wagen fiel und unter die Räder seines eignen Wagens gerieth. Es hatte sich in Folge der Quetschung ein Hämatom genau an derselben Stelle des rechten Oberschenkels gebildet wie bei Sechehaye; wegen Uebergang in Eiterung wurde es eines Morgens an der Innenseite oberhalb des Knies geöffnet und 2 kleine Gegenöffnungen in der vordern Mittellinie des Schenkels gemacht. Ausserdem fand sich freilich noch in diesem Falle eine halbhandgrosse und am andern Schenkel eine achtgroschenstückgrosse Hautabschindung. Am andern Abend hatte er Tetanus bekommen und war trotz subcutanen Injectionen von Curare am 3. Tage (dem 27. Febr. 1865) daran gestorben. Am 2. März half ich bei der Obduction. Am N. cruralis und seinen Aesten fand ich nichts Besonderes. Das Gehirn wog 3 Pfd. $2^3/_4$ Loth. Am Rückenmark war die Pia etwas mehr injicirt als gewöhnlich.

Ausser jenem Falle sind, so viel ich weiss, in Bethanien nur noch 5 Fälle von traumatischem Tetanus durchgekommen. Alle 5 sind chronische und milde Formen gewesen, von denen ich schon an verschiedenen Stellen den Arbeiter Spiegelberg mit seiner Verbrennung, den Kaufmann M. mit seinem Sarcom, und den Arbeiter mit dem Holzsplitter in der rechten Backe erwähnt habe. Im Jahre 1856 wurde noch ein Kranker geheilt, der eine gequetschte Wunde am Kinn hatte, und im Jahr 1861 eine Kranke, Charlotte Jahn, 25 Jahr alt, die nach verbreiteten rheumatischen Affectionen Caries im rechten Schultergelenk bekommen hatte. Bei der Resection musste die cariöse Gelenkpfanne ausgebrannt werden. Der Verlauf war normal, nur musste später unter dem proc. coracoid. eine Gegenöffnung angelegt werden. Bei vorgeschrittener Heilung fand ich sie eines Morgens mit vollständigem Trismus und leichterer Nackenstarre vor. Im Bett ging die Sache bald bei Morphiumbehandlung rückwärts. Die Wunde heilte erst nach 2 Jahren, nachdem ein Sequester vom Collum scapulae extrahirt war. 1864 kehrte die Kranke wieder wegen Affection des andern Schultergelenks.

Der Leser möge nun mit dem dürftigen Erfolg meiner Bemühungen vorlieb nehmen; es sollte mich sehr freuen, wenn er sich dadurch veranlasst sähe, aus eigner Erfahrung oder aus der Literatur, wie sie an gros-

sen Bibliotheken besser zu Gebote steht, meine Beispiele baldigst zu ergänzen.

§. 37. Betrachten wir zunächst die allgemeine Behandlung. Es handelt sich hier natürlich um Behandlungsweisen, durch die man sich entweder bemüht hat, den Grund der Krankheit zu heben, oder ihre besonders bedrohlichen Folgen abzuschwächen. Da es nun nicht möglich ist, jedes Mittel, das von irgend einem Empiriker wohl gegen den Tetanus empfohlen ist, hier zu besprechen, so wollen wir uns hier nur auf die einiger Massen motivirte Therapie und auf diejenigen Behandlungsweisen einlassen, welche ihr entsprechend sich vorzüglich bewährt zu haben scheinen.

So hat man denn im Allgemeinen 3 Behandlungsweisen hier mit mehr oder weniger Erfolg angewendet, zunächst die Antiphlogose, in der Meinung, eine entzündliche Affection der Centralorgane habe man in der Hauptsache vor sich. Diese Affection sei so heftig, dass sie schon vor sehr ausgeprägten Veränderungen zum Tode führe. Dem entsprechend hat man sich bemüht, ebenso schnell als kräftig einzuwirken.

In diesem Sinne haben denn die Salivationsmethode, die Ableitungscuren mit Vesicantien, die Purgirmethode, die methodische Anwendung der Aderlässe schon seit dem Alterthum ihre grossen Freunde, die diese Methoden dann wohl auch gern in der bekannten Reihenfolge combiniren. Es sind das Verfahren, die besonders am Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts üblich waren und auch noch jetzt zumal im Felde beliebt sind.

Bedenkt man, dass bei der epidemischen cerebrospinalen Meningitis beispielshalber so starke Eiterdepots sich bei langwierigen Fällen finden, bei den acuten aber makroskopisch oft noch viel weniger zu sehen ist, als bei der Section der Tetanischen, so wird man fürs Erste die Möglichkeit des entzündlichen Ursprungs, den die Affection der Centra bei Tetanus haben kann, nicht ausschliessen können, so lange eben die Histologie der Centra noch nicht mehr unsern Wünschen entspricht. Dazu kommt aber noch eine andere Betrachtung.

Schon oben lernten wir als einen Typus (N. 2), den der Wundverlauf bei den Tetanischen hat, eine heftige Entzündung kennen, die durch Einklemmung muthmasslich den Ausbruch veranlasst. Es wird nicht geläugnet werden können, dass gerade bei diesem Typus, wo man oft örtlich noch nicht im Stande ist, erfolgreich einzugreifen, diese Methode ganz am Platze sein mag. So ist sie denn besonders in den Kriegen beliebt gewesen, wo man es mit kräftigen jungen Leuten einerseits, andrerseits oft in Folge der schwereren Verletzungen und der unvermeidlichen Transporte mit ganz bedeutenden Spannungserscheinungen an der Wunde zu thun hat. Mir ist dieser Fall in der Praxis der Civilspitäler, wie erwähnt, sehr selten vorgekommen. Man kann daher dem Quecksilber gewiss nicht eine gewisse Berechtigung absprechen, wenn es mit der nöthigenUmsicht und doch mit schneller Erzeugung von Salivation angewendet wird.

Gegen die andern Methoden sprechen ernste Bedenken. Schon die wiederholten Aderlässe werden heut vielleicht nicht mehr soviel Liebhaber finden, in den Spitälern wenigstens, seitdem man immer mehr zur Erkenntniss kommt, dass man da weniger von der Entzündung als von der Pyämie zu fürchten hat und diese besonders leicht gerade bei Geschwächten, also nach grossen Depletionen eintritt. Es giebt wohl jetzt nur wenige Aerzte, die bei complicirten Fracturen noch zu Ader lassen; ich

wenigstens stehe ich mich bedeutend besser, seitdem ich in der Spitalpraxis von vornherein bei solchen Fällen statt der schwächenden eine kräftig nährende Behandlung anwende. Es gilt das auch vom Purgiren. Hier aber steht ihm noch besonders entgegen, dass man doch vor Allem bei Kranken, die bald eine so grosse Reflexerregbarkeit erhalten und darunter sichtlich so schwer leiden, Alles vermeiden sollte, das noch zu weitern Bewegungen und Reizungen führt. Deshalb ist gewiss auch von der Mehrzahl die Behandlung mit Vesicantien heut ganz verbannt worden.

Unter den Aerzten, die sich ein besonderes Verdienst um die Erkenntniss des Tetanus erworben haben, sind besonders Fournier und Philipp von Walther als solche zu nennen, welche die Salivation und andere antiphlogistische Methoden angewendet haben. Uebrigens aber liegt bis jetzt, wie scheint, kein *Fall* vor, der die Wirksamkeit des Quecksilbers bewiese; der Leser wird *mir* wenigstens darin einstimmen, wenn er dem erwähnten kritischen Massstabe beipflichtet. Am beweisendsten ist noch der Fall, den Valentin in seinem Coup d'oeil sur les differens modes de traiter le tétanos en Amérique vom Jahre 1811 erwähnt. Young in Maryland behandelte einen 12jährigen Burschen, der sich einen Finger zerquetscht hatte. Er wurde sofort amputirt, allein am 7. Tage brach der Tetanus aus. Der Tetanus wurde vollständig, aber durch Salivation geheilt, nachdem sich Opium nutzlos erwiesen hätte. Es gab 3 mal Rückfälle, die erst durch anhaltende Salivation beseitigt wurden. Ebenso behandelte der Badensche Amtsphysikus Griesselich in Schwezingen einen Knaben von 15 Jahr, dem das Rad einer Mühle das Nagelglied des kleinen Fingers abgerissen hatte, nachdem er am 6. Tage Trismus, Nachmittags Opisthotonus, am 7. die Stösse bekommen hatte, Anfangs vergeblich mit der Stütz'schen Methode, dann mit Calomel. Die Erscheinungen schwanden, sowie nach 6—7 Tagen Salivation eintrat. Nach unserm Massstabe würden das beweisende Fälle sein — wenn eben wirklich die Nutzlosigkeit des Opiums in diesen Fällen erwiesen wäre.

Besonders scheint die Antiphlogose beim Tetanus jetzt noch in Italien zu blühen; was darin geleistet wird, mögen folgende Fälle lehren. Luigi Zuffi theilt 1851 3 Fälle von Tetanus mit, welche allerdings alle 3 heilten. Der erste, einen 18jährigen Burschen betreffend, brach am 9. Tage aus und wurde in 3 Wochen ausser mit Calomel, Ung. ciner., Infus. Sennae mit 214 Blutegeln und 9 Aderlässen, zusammen von 7 Pfd. 13 ℥ behandelt. Der zweite, ein Weichtheilschuss des rechten Oberarms, brach am 8. Tage aus und bekam in 6 Tagen 11 Aderlässe, jedesmal von über 1 Pfd., daneben im 1. Monat 60 Blutegel. Der dritte brach bei einem Schuss an der Brust am 8. Tage aus und erhielt neben 2 Incisionen 12 Aderlässe. In einem Fall, wo man 1852 wegen Herzhypertrophie ein Fontanell am linken Arm gelegt hatte, sich eine Rigidität des Biceps hinzugesellte und Tetanus ausbrach, trat Genesung ein bei der Anwendung von 8 Aderlässen zu 14 ℥ und dem viermaligen Ansetzen von Egeln. Wie weit ist man nicht früher mit dem Vampyrismus gegangen! Lisfranc liess einem Kranken 8 mal zur Ader, setzte ihm dann 742 Blutegel neben der Wirbelsäule und 50 am Bauch!

§. 38. Die zweite Methode, welche man seit alter Zeit besonders gern beim Tetanus angewendet hat, ist die beruhigende. Dabei handelt es sich vorzugsweise um die Anwendung des Opium, das sich schon auf die Autoritäten von Petit und Ulrich Bilguer stützt. Dazille nennt es le seul remède.

In den französischen Revolutionsjahren machte endlich Stütz in Wien

mit seiner complicirten Methode viel Aufsehen, obgleich dabei doch nur milde Fälle von Tetanus sich einem günstigen Ausgange zugewendet haben. Diese Stütz'sche Methode bestand in der innerlichen Anwendung von kohlensaurem Kali oder Ammoniak und Opium stündlich abwechselnd neben dem Gebrauch von Potaschbädern. Das Wirksame daran ist wahrscheinlich das Opium, denn für die Wirksamkeit der andern Bestandtheile hat man nach unserm Massstab keinen Anhaltspunkt. Ich habe bei Weise das Natr. carbon. angewendet, der Fall endete am allerschnellsten. Mancher alte Practiker, der noch heut für diese im Detail sehr complicirte Methode schwärmt, würde sich sehr wundern, wenn er wüsste, welchen ganz doctrinären Ursprung sie hat. Stütz hat sie nach seinen eignen Worten von den galvanischen Experimenten Humboldts abstrahirt, der in seinen physiologischen Briefen an Blumenbach von der abwechselnden Wirkung der Alkalien und Säuren oder des Opiums und der Alkalien auf die Erregbarkeit der Nerven an einem Froschmuskelpräparat spricht. Da nun Opium nicht immer hilft, so sei es nicht nur nicht unschicklich, sondern wirklich angezeigt und erforderlich, selbes noch mit einem andern passenden, incitirenden Mittel zu verbinden, so zwar, dass, wenn die Wirkung des einen angewandten Mittels aufzuhören anfängt, dann die Wirkung des andern eintrete; wodurch ein continuirlich erneuerter und wiedererneuerter Antrieb des sinkenden chemisch-organischen Processes unterhalten wird, was eben beim Starrkrampf die Hauptindikation ausmache, und wobei noch eine zweite Bedingung zur Hebung des Starrkrampfs erfüllt werde, nemlich Entziehung des überflüssigen Sauerstoffs aus dem Muskelsystem. In diesen Punkten sieht er neben einer direct asthenischen Anlage die innern Ursachen des Starrkrampfs. Stütz hat also eigentlich eine stimulirende Methode im Sinn und giebt deshalb zugleich kräftige Nahrung, Wein und Aehnliches.

Giebt es nun Anhaltepunkte, welche für die Opiumbehandlung sprechen? Man hat sich früher lange gestritten, ob nicht das Opium zunächst aufrege. Man hat sich jetzt ferner überzeugt, dass bei Fröschen die Reflexerregbarkeit durch das Opium steigt, ja in Vergiftungsfällen hat man sich sogar beim Menschen vom Vorkommen von Convulsionen überzeugt. Welche Thorheit wäre es also, Opium anzuwenden, wenn wirklich das Wesen des Tetanus nichts anders als eine Steigerung der Reflexerregbarkeit wäre. Wir haben schon oben auseinandergesetzt, dass diese Meinung irrig ist. Und andrerseits ist doch immerhin die Hauptsache der Opiumwirkung beim Menschen die schlafmachende, welche ja sofort mit der Herabsetzung der Empfindlichkeit und Abspannung der Muskulatur einhergeht, und dadurch allein schon reizmindernd wirkt.

Es ist nicht die banale Anwendung des Opium gegen Krampfkrankheiten allein, die einen hierbei zu seiner Anwendung bestimmen kann; es kommt noch anderes hinzu.

Es ist mir immer sehr aufgefallen, wie in allen meinen Fällen der acute Tetanus sich stets mit dem Erwachen eingestellt hat. Schon besprochen habe ich ferner jene anhaltende Schlaflosigkeit, die man dabei selbst bei einfachen Wunden, bei heitern Kranken, bei geringen Beschwerden vorfindet. Es ist das mit ein Grund, den Tetanus vorzugsweise für eine Gehirnkrankheit zu halten. Endlich kommt noch ein drittes Moment hinzu, welches einem zur Anwendung der Sopientia veranlassen kann. Der acute Tetanus ist, wie mir schien, mit festem Schlaf unverträglich. Schon Mayo und Curling haben die Glieder sich im Schlafe lösen sehen.

Entschliesst man sich nun zur Anwendung der Sopientia, so sollte

man sich aus zwei Gründen nur der Morphiumsalze bedienen. Man weiss schon längst, dass das Opium verschiedene wirksame Bestandtheile, aber in sehr ungleicher Menge enthält. Von allen diesen kennt man nur durch Versuche, Vergiftungen und die Praxis die Morphiumsalze genauer, während sich die Versuche und Erfahrungen über die andern Alkaloide des Opium widersprechen. Fragt man sich nun, wie viel Morphium im Opium enthalten sei, so ergiebt sich beispielsweise, dass der Gehalt davon beim europäischen Opium zwischen $1^1/_2$% (nach Aubergier) und 28% (nach Caventou) geschwankt hat. Aehnlich ist es bei den gebräuchlichern Sorten. Im Smyrnaer variirt der Morphiumgehalt nach Mulder zwischen 2,8% und 10,8% und der der andern Alkaloide wechselt ebenso, aber weder im gleichen noch im entgegengesetzten Verhältniss; im ägyptischen fand Müller 3, 12, Christison dagegen $10^1/_4$% Morph. hydrochloratum.

Das ist hier gewiss von grossem Belang. Es handelt sich hier um eine rapid verlaufende Krankheit, wo nicht schnell genug kann eingewirkt werden. Dazu kommt, dass es im Wesen der Krankheit selbst zu liegen scheint, dass die Aufnahme vom Magen aus erschwert ist. Dafür sprechen wenigstens die ganz ausserordentlichen Gaben, die man hier gegeben und vertragen hat.

Um Beispiele anzugeben, so behandelte der verstorbene Dr. Heusser in Hirzel mit Erfolg einen Kranken, bei dem der Tetanus am 9. Tage nach einer Herniotomie ausbrach; derselbe bekam vom 12. Tage ab täglich bis zur Heilung 8 Dosen Opium zu 10 Gran.

Leuth gab in einem Falle täglich 3 ℥ 6 ʒ und das 11 Tage lang, der Kranke bekam zusammen in 1 Monat 99 ℥ und 7 ʒ Opium; Read gab stündlich 10 Gran Opium; ein Kranker kam durch, der 1014 Gran Opium bekommen hat (= 2 ℥ 54 Gran); Murray sah ohne Schlaf und Nachlass der Krämpfe 20 ℥ Opium in einem Falle verbrauchen, der durchkam.

Monro sah 2 ʒ in einem Tage, Chalmers mehr als 1 ℥ Tct. in einem Tage ohne Folgen brauchen.

Gloster sah einen Tetanischen nach 3 ℥ Opium heilen; Littleton heilte 2 Kinder von 10 Jahren, das eine mit 1 ℥ Laudan. liquid. in 24 St., das andere mit 50 Gramm Extr. Opii in 12 St.

Rein in Zwickau heilte einen Tet. traumat. mitis, indem er ohne Schaden in 9 Tagen 8 ℥ $3^1/_2$ ʒ Tct. Opii verbrauchte. Huss gab im Seraphinenhospital bei Tet. rheumat. acut. in 24 Tagen täglich 12 Gran Opium, zusammen 280 Gran, ohne schweren Schlaf oder Exaltation zu bekommen.

Leute beschrieb 1851 einen geheilten Fall, der 6 mal täglich geäthert wurde, und 6 Gran Morph. sulfur. 3 Wochen lang bekam.

Rieke gab bei Tr. neonatorum stündlich 1 Tr. Tinct. Opii bis ʒβ verbraucht, von da ab 3 stündlich bis zur Heilung.

Longmore erzählt einen Fall von Tetanus mitior, der am 12. Tage nach einer Fleischwunde am Oberarm vorkam. Der Kranke kam durch, nachdem er zunächst 1 Gran Morph. sulfur., nach $^1/_2$ St. 2 ʒ Tct. Opii spl., nach neuen Convulsionen noch 2 ʒ und nach 13 stündigem Schlaf bei Eintritt neuer Convulsionen noch 3 ʒ Tct. Opii bekommen hatte. Danach schlief er 4 St.; beim Erwachen erhielt er 2 Gran Extr. Belladonnae und dann wieder 2 Gran Morph. sulfuricum.

Dasselbe Verhältniss zeigt sich auch bei andern Mitteln. So gab Charles Bresse 1848 in einem Falle von Tetanus mitis, der geheilt wurde, 5 Tage lang täglich 100 Gran Tct. Belladonnae ohne Schaden, statt 60 Tropfen in Maximo. Fournier-Pescay gab bis zu 8 Grmm. Mo-

schus täglich statt 5 höchstens. Wie weit man in dieser Dosensteigerung gegangen, lehrt eine Beobachtung von Abernethy, der im Magen eines Tetanischen 30 ℥ unaufgelösten Opiums getroffen haben soll.

Es handelt sich also bei dieser Methode stets um Maximaldosen, wenn man mit Erfolg einschreiten will. Es ist deshalb gewiss gut, alles zu vereinen, um die Wirkung zu sichern und doch nicht über das Maass zu gehen. Dazu gehört unter Anderm ein constantes und möglichst leicht lösliches Präparat, wie es uns im salzsauren Morphium vorliegt. Das essigsaure Morphium ist fast ebenso ungeeignet als das Opium; denn es ist bekannt, dass das essigsaure Morphium mit der Zeit einen Theil seiner Säure einbüsst und dann nur theilweise im Wasser löslich ist. So findet man es denn oft im Löffel nach dem Einnehmen als pulverigen Rückstand vor, während der Kranke nur den Zucker vom Pulver in der Lösung bekommen hat. Das salzsaure Morphium ist dagegen luftbeständig, krystallisirt noch besser und zeichnet sich durch seine Löslichkeit aus. Es genügen dazu 16—20 Theile kalten Wassers; von heissem bedarf man dazu nur einen gleichen Gewichtstheil; leichter ist es in Alkohol löslich.

Man hat das Opium und Morphium auf die verschiedenste Weise als Klystier, durch Application auf bestehende Wunden, mittelst der Infusion, endlich hypodermatisch angewendet; diejenige, welche am gelindesten reizt und zu Reflexen Anlass giebt, bleibt die innerliche. Nur bei dem Tetanus hydrophobicus wird man zur Pravaz'schen Spritze seine Zuflucht nehmen.

Fragen wir nun aber, ob für die Methode nach unserm Maassstab ein strenger Beweis vorliegt, so ist das meines Wissens selbst beim Opium nicht der Fall. Es giebt verschiedene Fälle von acutem traum. Tetanus, die unter dem Gebrauch von Opium geheilt sind; allein da gleichzeitig andere Massnahmen dabei stattgefunden haben, die vielleicht wesentlicher sind, so wollen wir sie erst später anführen. So weit ich gekonnt, habe ich alle meine Fälle wieder und immer wieder mit salzsaurem Morphium, wie die Beispiele oben lehren, behandelt, ohne dass ein einziger acuter Fall deshalb genesen wäre; der einzige acute genas, obgleich er nur $^1/_6$ Gran bekommen hat.

§. 39. Nächst dem Opium hat man besonders in früherer Zeit den Taback in Gebrauch gezogen, der noch immer hier und da angewendet wird. Besonders beliebt waren zu Ende des vorigen Jahrhunderts die Klystiere vom Aufguss oder Rauch, zu deren Anwendung man alle möglichen Apparate sich zu erfinden beeiferte, eine jetzt wieder vergessene Modesache.

Alle Bedenken, die man gegen das Opium hat, kommen ihm im vermehrten Grade zu. Auch hier schwankt der Gehalt an dem wesentlichen Stoffe, dem Nicotin, sehr bedeutend. In der Havanna hat der Taback nach Schlössing $2^0/_0$, im Elsass $3^0/_0$, im Lotdepart. $8^0/_0$; man kann sich also nicht wundern, dass die Wirkung dabei so sehr ungleichmässig ausfällt, so dass er von den meisten Aerzten verlassen ist. Während er noch unsicherer als das Opium Schläfrigkeit mit sich führt, treten hier beim Menschen selbst bei Klystieren ziemlich oft Convulsionen, heftiges Erbrechen, Eiseskälte und die äusserste Prostration ein, die allerdings zuweilen therapeutisch von Nutzen für das locale Leiden z. B. bei Einklemmungen sein kann; in der Regel aber dann mehr zu schaffen macht, als das Leiden, dessentwegen man das Klystier angewendet hat. So kommt es denn, dass diese Klystiere heut zu Tage überhaupt sehr selten oder aber doch aus Vorsicht so schwach angewendet werden, dass

sie eben ganz unwirksam bleiben. Somit sind sie also sowohl wegen der ungleichen Stärke, als auch der hierbei so häufigen Idiosyncrasien heute wieder ganz aus der Mode gekommen und das in der That nicht ohne guten Grund. Hat man doch schon nach dem Aufguss einer Drachme eine tödtliche Wirkung gesehen.

Beweisende Fälle für die Wirksamkeit des Tabacks gegen den acut. traum. Tet. sind mir nicht bekannt. Lange in Königsberg hat in einem sehr heftigen Falle von spontanem Tetanus Heilung erzielt bei einer Frau von 36 Jahren, bei der er ausser Opium, Cannabis indica und Tartarus stibiatus Tabacksklystiere anwandte und zugleich innerlich in 4 Tagen 3 ʒ verbrauchen liess, und so haben die Verehrer den Taback meist mit andern starken Mitteln zusammengegeben.

§. 40. Nächst Opium und Taback erfreut sich als beruhigendes Mittel im Tet. eines besondern Rufes die feuchte Wärme sowohl vor 100 Jahren, wie auch noch jetzt.

Wie alle äussern Mittel hat sie den Vorzug, dass man stets im Stande ist sie anzuwenden. Die innern Mittel, wirft ihnen schon Larrey vor, sind fast immer unnütz, weil der Kranke kurze Zeit nach Einbruch des Tet. in einen Zustand von Strangulation verfällt. Die höchste Eile bei ihrer Anwendung kommt oft doch schon zu spät, und so wird man dann von selbst zu äussern Mitteln hingedrängt. Wenn man durch längere Anwendung der feuchten Wärme die Körperwärme hebt und das Blut in die erschlafften Gefässe der Hautdecken leitet, so bemerkt man zugleich, dass auch die Muskelkraft gelitten hat. Man kann danach die gewohnten Bewegungen nicht mehr so kräftig und nicht mehr so anhaltend ausüben als früher. Noch mehr macht sich diese Erschlaffung in pathologischen Fällen geltend, wie ja jeder die vorzügliche Wirkung der Wärme bei spastischen Harnretentionen z. B. kennt. Endlich ist es ja auch nach den Untersuchungen von Kunde bekannt, dass der Strychnintetanus in der hohen Temperatur aufhört. Diese Andeutungen mögen uns zur Erklärung der Wirkung genügen, die man schon seit Jahrhunderten gegen Tetanus bewährt gefunden hat. Bekannt ist, dass schon Ambrosius Pareus einen Soldaten geheilt hat, indem er ihn ganz in warmen Mist einschlug; der Verwundete war 14 Tage vor Ausbruch des Tetanus wegen Gangrän am Oberarm amputirt worden. Eine ähnliche gleichmässige Temperaturerhöhung hat man in einem andern Falle von traumatischem Tetanus unwillkürlich erzeugt und damit gute Resultate erzielt. Im amerikanischen Freiheitskriege wurde ein Matrose mit acutem traum. Tet. während der Schlacht in den untern Schiffsraum gebracht, dort bei der Heftigkeit des Gefechts ganz vergessen und in stickender Hitze genesen wiedergefunden. Verson, Arzt am Hospital in Triest, empfahl bei Tetanus neonat. die Kinder 3stündlich bis zur Nase in warme Leinsamencataplasmen zu packen. Andere haben diesen Fällen analog das permanente Dampfbad bei Tetanischen empfohlen und selbst bei Kindern mit günstigem Ausgang angewendet.

Ob das ebenso von den warmen Bädern gelten kann, deren Gebrauch heut zu Tage banal geworden, mag dahin gestellt bleiben. Die erste Wirkung ist immer ein Reiz durch den Temperaturwechsel, der sich auch im heissen Bade durch die Gänsehaut ausspricht. Die erste Folge ist daher oft ein heftiger Tetanusanfall, der grossen Schaden anrichten kann, wenn man nicht vorgesorgt hat. Mir ist wenigstens ein Fall bekannt, wo ein Kranker der Art dabei in der Wanne ertrunken ist. Ausserdem müsste man fliessende Bäder haben wie in Pfäffers, wo die Temperatur durch

Zufluss gleich warmen Wassers constant bleibt, um sich gegen Temperaturschwankungen zu schützen. Beim acuten Tet. ist es mir stets so vorgekommen, als ob man durch das unvermeidliche Hantiren mit dem Kranken viel mehr schadet, als ein kurzes Bad nützen kann. Besser ist es vielleicht den Kranken in Decken zu packen, die in heisses Wasser getaucht sind, und trockene noch darüber zu decken, um sie gleich warm zu halten. Bei chronischen und milden Fällen, wo die Reflexerregbarkeit nicht mehr oder gar nicht gesteigert ist, sieht man von diesen Bädern bessere Wirkung. Schon Larrey schildert solche Fälle, die unmittelbar nach einem warmen Bade doch wenigstens im Stande waren, etwas zu sich zu nehmen.

§. 41. In frühern Zeiten ist fast mehr noch als die anhaltende Wärme die Kälte gerühmt worden. Ihre Anwendung ist jedenfalls nicht weniger bewährt, ihre gleichzeitige Empfehlung nicht ganz so sonderbar, als es auf den ersten Blick erscheint.

Wirkt die Kälte auf den Körper ein, so ist die nächste Folge des Temperaturwechsels wie bei der Wärme eine Reizung, die sich in Schaudern und Zittern sowie der geleitenden Contraction der Haut- und Gefässmuskulatur ausspricht. Damit erfolgt dann zugleich eine Herabsetzung der Sensibilität und eine Schwächung der Muskulatur, wie man das an der verminderten Leistungsfähigkeit in der Winterkälte schon bemerkt. Die Mattigkeit nimmt stetig zu, die Sinne werden stumpf, bis man sich zuletzt dem gefährlichen Schlaf überlässt. Die Erfahrung an Erfrornen hat gezeigt, dass es bis zur Erstarrung kommen kann, ohne dass bei geeigneter Nachbehandlung der Tod eintritt. Schon Humboldt hat gezeigt, dass ein Froschschenkel, dessen Erregbarkeit durch Kälte vermindert ist, bei langsamer Erwärmung wieder (auf einige Stunden) erregbar wird. Ein Mädchen wurde jüngst in die Klinik gebracht, welches bei allgemeiner Eiseskälte (29°,3 C. unter der Achsel), einer eignen Rigidität der Muskulatur und dem schon bei erfrornen Thieren bemerkten Netzhautödem Stunden lang im Sopor lag und doch später ohne jeden bleibenden Nachtheil das Spital verliess.

Je grösser also der Kältegrad ist, welcher einwirkt, je kürzere Zeit er andauert, je gewaltsamer die Anwendung stattfindet, umsomehr wird die Kälte als Reiz wirken, um so schädlicher im Tet. sein. Je langsamer und anhaltender sie dagegen einwirkt, desto mehr wird ihre muskelschwächende und einschläfernde Macht zu Tage treten.

So erklärt es sich, dass John Hunter in seinen Vorlesungen sagen konnte, er würde mit der Krankheit nach Zamblé gehen und sich in eine Eisgrube stecken lassen.

So erklärt es sich, dass John Hunter die Kälte für ein Sedans erklärt, während Hippocrates in der bekannten Stelle ihr die Entstehung des Tet. zuschreibt („*ἕλκεσι τὸ μὲν ψυχρὸν δακνῶδες, δέρμα περισκληρύνει, ὀδύνην ἀνεκπύητον ποιέει, μελαίνει, ῥίγεα πυρετώδεα ποιέει, σπασμους καὶ τετάνους.*“).

Dem entsprechend haben sich nun besonders in den Tropen die kalten Bäder viele Freunde erworben; ich erinnere an Hillary in Barbados, Wright in Jamaika, Barrère in Cayenne. In Nordamerika dagegen waren im vorigen Jahrhunderte die nasskalten Einwicklungen gegen den Tet. sehr beliebt, von denen viele wirklich sich einbilden, dass sie ein Bauer in Gräfenberg erst erfunden habe.

Für den Nutzen der kurzen kalten Bäder in Wannen ist ein Fall von Larrey sehr bezeichnend, der schon oben bei Besprechung der Voraussage erwähnt. »Die zwei ersten Bäder verursachten dem Kranken

ein äusserst unangenehmes Gefühl und brachten keine Besserung in seinem Zustand. Beim Anblick des 3. Bades empfand er ein unüberwindliches Entsetzen vor dem Wasser seiner Wanne und weigerte sich hineinzugehen; allein man bedeckte ihn mit einem Betttuch und tauchte ihn unversehens ins Wasser. Kaum war er in die Flüssigkeit versenkt, als die tetanische Starre zunahm und er die schrecklichsten Convulsionen bekam. Man war gezwungen ihn sofort aus der Wanne zu ziehen und ins Bett zu bringen. Von dem Moment war das Schlucken unmöglich und die Muskelcontraction zum höchsten Grad der Starre gestiegen.« Dabei hatte er sich auch die schon erwähnte Zerreissung der Bauchmuskulatur zugezogen. Wenige Stunden darauf war der Unglückliche todt.

So sind noch mehr plötzliche Todesfälle nach der Anwendung der kalten Bäder beobachtet worden. Noch grösser ist der Reiz schon durch die mechanische Einwirkung bei den kalten Sturzbädern. Elliotson sah plötzlich den Tod nach kalter Begiessung eintreten.

Je allmäliger die Kälte dagegen einwirkt, desto eher kann man von ihrer »sedirenden« Wirkung etwas erwarten. Wenigstens beobachtete Mac Grigor, der Chef des englischen Sanitätswesens in den spanischen Freiheitskriegen, einen schlagenden Fall. Ein Soldat hatte nach einer Fingerverletzung acuten Tet. bekommen, musste aber trotzdem in einem Karren mitgenommen werden. Man machte einen forcirten Marsch, der über die höchsten Berge Galliziens führte, und vom Vormittag des 6. bis zum Nachmittag des 10. Tages dauerte. Die Temperatur hatte sich dabei zwischen 10° und 52° Fahrenheit, also — 12° und + 10° Celsius bewegt. Man zog den Kranken nach dieser Fahrt zwar ganz erstarrt, aber gesund heraus.

Indem diese Beobachtung von Mac Grigor herrührt, haben wir damit einen sichern Beweis nach unserm Maassstabe für die Wirksamkeit der Kälte. Jedenfalls ist sie damit besser bewiesen, als man es von irgend einem der bisher erwähnten Mittel sagen kann.

§. 42. Ehe wir nun hiermit die Heilverfahren verlassen, welche sich dem 2. Heilplan, der beruhigenden Methode, anschliessen, erübrigt es noch von einigen neueren Heilmitteln zu sprechen, die sehr gerühmt werden, obgleich — wir schicken das gleich voraus — nach unserm Maassstab noch kein Beweis für ihre Wirksamkeit vorliegt. Damit sind die Akten bei der bis jetzt unzureichenden Erfahrung nicht geschlossen; ein beiläufiger Nutzen steht schon jetzt fest.

Es handelt sich hier um die noch junge Anwendung der Anästhetica, des Curare und der Calabarbohne.

Was zunächst das Curare anbetrifft, so hat man sich in der Neuzeit demselben wieder zugewandt in Folge der Untersuchungen von Kölliker, die seine spezifische Einwirkung auf die Nervenendigungen in den Muskeln verriethen. Indem es auf alle motorischen Nerven lähmend wirkt, die Hemmungs- und sensiblen Nerven, den Sympathikus unbetheiligt lässt, würde zuletzt dabei der Tod durch Lähmung der Respirationsmuskeln eintreten. Dieser Tod wird vermieden bei Fröschen durch die Hautathmung, bei andern Wirbelthieren durch die künstliche Respiration. Auf diese Art rettete schon Waterson einen Esel, der durch Curare vergiftet war, mittelst Trachealfistel und künstlicher Respiration.

Gestützt hierauf hat man nun Curare gegen alle möglichen krampfhaften Beschwerden in Anwendung gezogen z. B. gegen Epilepsie, Reflexkrämpfe u. a. m. Die Anwendung gegen den Tetanus ist bereits älter. Schon Brodie empfahl es 1811 dagegen, nachdem er seine Versuche

damit angestellt. In der That hat dann Morgan 1833 nicht bloss es mit Erfolg bei Hunden, die Strychnin bekommen hatten, angewendet, sondern auch in der Londoner Veterinairschule an Pferden mit idiopathischem Tetanus seine Wirksamkeit gezeigt, wobei er 4 Stunden lang die künstliche Respiration fortsetzen musste. In der neuesten Zeit hat man es nach dem Vorgange von Vella in Turin oftmals beim Menschen angewendet; allein die acuten Fälle von Tetanus sind trotzdem gestorben. Die, welche wie die Fälle von Gherini, Demme und ähnliche gewesen sind, waren eben milde, wo die Heilung nichts beweist. Dagegen sind die Erfolge von Morgan bei der Strychninvergiftung ebenso wiederholt. Richter gelang es, viele Hunde mit Curare zu retten, die starke Strychnindosen bekommen hatten, indem er gleichzeitig stundenlang die künstliche Respiration anwendete, in einem Falle durch 13 Stunden. Da Curarelösung nach Durchleitung von Ozon unwirksam wird und zum Theil unverändert mit der Galle und dem Urin abgeht, so muss das Curare während der Zeit wahrscheinlich erst im Blut durch Oxydirung oder durch Ausscheidung in Leber und Nieren unwirksam werden.

In der Regel hat man bis jetzt Auszüge des Curare oder noch früher die giftigen Pfeile selbst angewendet, wofür man jetzt gewiss besser seinen wesentlichen Stoff, das jüngst von Preyer entdeckte Curarin, am besten in der leichtlöslichen und krystallisirenden schwefelsauren Verbindung setzen würde. Andernfalls hat man wohl vor seiner Anwengung sich von der Stärke des Auszugs durch vergleichende Versuche an Thieren überzeugt, um einigermassen diese so ungleichen Präparate in seiner Hand zu haben.

Was die Art der Anwendung betrifft, so wählt man gewöhnlich die subcutane Injection. Nicht als ob das Curare vom Magen nicht resorbirt würde, Prof. Lussana in Parma hat gezeigt, dass man es ohne Schwächung mit Magensaft, Darmsaft und Galle versetzen kann. Allein die Wirkung vom Magen ist nach seinen Untersuchungen dennoch, wenn auch nicht gleich Null, wie man früher glaubte, so doch sehr schwach, weil, wie er chemisch erwiesen hat, ein grosser Theil sofort in der Leher mit der Galle wieder ausgeschieden wird. Von demselben Präparat wurde dem entsprechend 0,005 Gramm ohne Schaden in die Mesenterialvene eingespritzt, während dieselbe Menge von der Schenkelvene aus den Tod des Versuchsthiers hervorrief. Erst 0,117 Gramm tödteten von der Mesenterialvene aus. Dies Verhältniss geht auch aus den tödtlichen Dosen bei verschiedener Application hervor, wie denn bei der Injection 0,01 Gramm genügten, um Hunde zu tödten, vom Mastdarm aus jedoch erst 0,5 Gramm, vom Magen aus erst 1,5 Gramm. Schliesslich wird es mit dem Harn neben Zucker zum Theil unzersetzt ausgeschieden, woher sich denn der Harn in den Versuchen von Voisin und Liouville ebenfalls als giftig erwiesen hat.

So erklären sich also durch die schwere Resorption von den Verdauungswegen aus die Widersprüche, die sich in den ältern Angaben über die Wirkung des Curare (Ticunnas oder Woorara) vom Magen aus vorfinden.

Fontana hatte bekanntlich schon 1781 in seinem bekannten Werke gezeigt, dass das Viperngift und diese amerikanischen Pfeilgifte auch vom Magen aus, besonders dem nüchternen, in grössrer Dosis wirken. Er hatte die letale Dosis beim Menschen auf 4 Gramm festgesetzt. Später war man durch die Mittheilungen der Reisenden irr geworden, von denen Ulloa die Wilden ihre Pfeilspitzen mit dem Munde hatte anfeuchten sehen, Condamine sich lange wie die Wilden von dem durch ver-

giftete Pfeile erlegten Wildpret ernährt, Humboldt oftmals kleine Mengen zu sich genommen, Robert Schomburgk es längere Zeit vergeblich gegen Fieber gebraucht hatte. Es folgt daraus eben nur, dass beim Menschen die letale Dosis eben nicht so geringfügig anzunehmen ist, wie bei diesen Anlässen geschehen sein wird; in kleiner Dosis benutzen es die Wilden als Stomachicum. Um so mehr wird man die subcutane Methode bei der ärztlichen Anwendung vorziehen, da das Präparat im Ganzen noch sehr schwer zugänglich ist.

Jedenfalls wird man gut thun bei der Heftigkeit und Vergänglichkeit der Wirkung stets nur kleine Dosen wiederholt und unter sehr sorgsamer Beobachtung einzuspritzen, da ja zuletzt nach den Versuchen von Bezold und Traube sowohl das regulatorische als das muskulomotorische Herznervensystem durch Curare leidet. Man ist bis auf 15 Centigramm bei Injection im Tetanus gestiegen, und kann durch Anlegen einer Binde zwischen Stich und Herz nach Morgan die gar zu heftige Wirkung mässigen.

Die gewöhnliche Wirkung beim Menschen äussert sich in einem Schüttelfrost mit Erhöhung der Wärme, des Pulses und der Athemfrequenz: daran schliessen sich die eigenthümlichen wellenförmigen Muskelzuckungen und stossweisen Bewegungen an. Schweiss, gesteigerte Harn- und Thränensekretion gehen einher mit gesteigertem Bedürfniss nach Schlaf und der bekannten Unbeweglichkeit.

§. 43. Eben Watson und Holmes Coote haben dafür wegen der Gefahren die Calabarbohne (von Physostigma venenosum) vorgezogen und empfohlen; Heilungen sind mir jedoch auch nur bei milden Fällen bekannt. Bouvier beobachtete danach eine Heilung von sehr heftigem Tetanus rheumat. bei einem Kinde, bei dem Anfangs freilich auch Opiate und Sckröpfköpfe angewendet worden sind.

Seine Wirkung besteht nach den vorliegenden Untersuchungen von Christison, Fraser, Röber u. and. in einer Herabsetzung der Erregbarkeit der gangliösen Elemente des Rückenmarks, wodurch zunächst Motilität und Reflexthätigkeit, dann aber die Schmerzempfindung aufgehoben wird. Tastempfindung und Muskelgefühl bleiben bis zum Tode erhalten. Zugleich findet sich eine Vermehrung der Defäcationen, der Thränen- und Speichelsecretion, Myosis mit Myopie, fibrilläres Muskelzucken, dem zuletzt ein Absterben der intramuskulären Endigungen der motorischen Nerven nachfolgt. Bei Versuchen am Menschen ist die Neigung zum Schlaf aufgefallen. Der Puls wird verlangsamt, oft ganz plötzlich sistirt. Indem das Mittel so eine Erregbarkeitsverminderung und schliessliche Lähmung des excitomotorischen Herznervencentrums veranlasst, bietet es ausser der Motilitätsstörung der Athemmuskeln noch eine 2. Gefahr dar. Nichtsdestoweniger scheint es doch vor dem Curare die geringere Gefährlichkeit vorauszuhaben, dosiren würde es sich ebenso gut lassen, da man durch Vée und Leven den wesentlichen Stoff, das Eserin, kennen gelernt hat. Freilich ist dasselbe nicht in Wasser löslich wie das schwefelsaure Curarin, sondern muss in alkoholischer Lösung angewendet werden.

Gewöhnlich hat man innerlich 6—10 Tropfen des spirit. Extracts der Calabarbohne angewendet.

Durch ihre schlafmachende Wirkung nähern sich beide Mittel dem Opium.

§. 44. Wichtiger vielleicht als beide Mittel möchte die Anästhesirungsmethode sein.

Das Chloroform ist bald nach seiner Einführung auch gegen den Tet. empfohlen worden, wie man denn auch andere Anästhetica, den Aether, ja die Betäubung durch starken Alkohol angewendet hat. So hat Williams in 42 Tagen 110 Flaschen Portwein, Hott 2 Gallonen Branntwein dabei in 8 Tagen verbrauchen lassen.

Wer je das Chloroform beim Tet. angewandt hat, wird sich ebenso von der sofortigen Wirkung überzeugt haben, wie wir das schon oben im Falle von Schröder und Lier geschildert haben. Das Chloroformiren geht oft ohne jeden Anfall vor sich, andernfalls kann man nicht sagen, dass der Anfall dadurch stärker geworden sei und nicht auch so gekommen wäre; man hebt ihn dann mit der Narcose, die man natürlich nur um so schneller bewerkstelligen muss. Ebenso grosse Entschiedenheit wie Vorsicht scheint dabei nöthig. Tritt die Narcose ein, so verfällt der Kranke in Schlaf, der mit allgemeiner Muskelabspannung und zugleich mit Beruhigung der stürmischen Athem- und Herzthätigkeit einhergeht. Dieser zauberhafte Erfolg überdauert sogar die Einathmung, ja sogar, wie es mir scheint, das volle Erwachen. Dann aber kehrt nach 1 Stunde etwa der alte Zustand in aller Stärke zurück.

Soll man nun von Neuem chloroformiren? Die Mühseligkeit des zu hoffenden Erfolges, um dessentwillen man den Kranken nie verlassen müsste, hätte uns nicht davon abgeschreckt, eher die Scheu durch zu lange Anwendung Schaden anzurichten.. Ich habe zwar viele Operationen in 4stündigem Chloroformschlaf ohne Schaden machen sehen und gemacht, bin aber doch nicht der Ansicht von Nussbaum, dass mit der Entfernung des Chloroforms aus dem Körper selbstverständlich weitrer Schaden unmöglich sei, da ja die dadurch gesetzten Circulationsveränderungen sehr wohl länger anhalten und weitergehende Störungen im Gehirn anrichten können. Mir scheint trotz Nussbaum die sogenannte chronische Chloroformvergiftung, wenn auch eine grosse Ausnahme, doch kein Märchen. Eine sonst ganz gesunde kräftige Frau habe ich daran sterben sehen, bei der man die Operation eines veralteten Dammrisses in einer 2—3stündigen Narcose gemacht hatte. Der Blutverlust war verhältnissmässig sehr unbedeutend, kein Zeichen von Anämie trat dabei oder später ein, die Kranke bot beim Erwachen nichts Auffallendes dar; allein sie phantasirte ohne Nachlass, brach öfter, der Puls blieb unter 50 Schlägen und so ging die Kranke nach einigen Tagen zu Grunde, während die Dammnaht heilte und weder eine Nachblutung, noch Fieber, noch sonst eine wesentliche Erscheinung eintrat. Von Entzündung, Rothlauf, Urämie, Septhämie, Pyämie konnte nicht die Rede sein; Milz, Lungen und Nieren waren ganz normal. Das einzig Auffällige bei der Section, die ich mit möglichster Genauigkeit bei dem ebenso unerwarteten, wie unerfreulichen Verlauf machte und auch auf das Rückenmark ausdehnte, war die Gehirncongestion. Ich kann mir solchen Fall nur durch eine nachhaltende Gehirnreizung erklären. Die möglichen Nachtheile des Mittels bei langer Anwendung kann man nicht läugnen, auch ist schon Th. v. Dusch in einem Falle von mildem traumatischem Tet. nach wiederholten Inhalationen, bei denen er in 18 Tagen $64^1/_2$ ℥ verbraucht hatte, wegen Ectase, häufigem Nasenbluten und Aufregung von dem Mittel abgegangen. Nach Anwendung von Morphium trat Schlaf ein, der Kranke genas. Immerhin wird man jetzt nach den vorliegenden Erfahrungen dreister zu Werke gehen. Dr. Hervit in Boston chloroformirte einen Kranken, der mit Strychnin vergiftet war, $4^1/_2$ St. lang; der Kranke genas. Simpson hat ein Kind mit

Trismus neonatorum 13 Tage lang mit Chloroform behandelt und 100 ℥ dabei verbraucht. Wagner hat in einem Falle von mildem Tet., welcher heilte, 38 Inhalationen angewandt. Andere haben 32 ℥ Chloroform in 24 St. bei Kranken verbraucht; freilich sind das sehr ungenaue Angaben, da ja nie gleichviel bei der Anwendung in die Luft des Zimmers geht. Jedenfalls sind die Gefahren langer und anhaltender Inhalationen nicht so gross als man früher glaubte.

Bedenkt man nun, dass mit jeder Stunde die Aussicht des Tetanischen, durchzukommen, steigt, und seine meisten Gefahren von den Convulsionen abhängen, die mit der Anästhesie wie mit einem Zauberschlage schwinden, so ist es gewiss gerechtfertigt, Fälle von acutem Tet. mit der permanenten Anästhesie zu behandeln. Ein Erfolg dieser Methode ist mir dabei bis jetzt nicht bekannt, so dass nach unserm Maassstabe das Chloroform als ein Heilmittel des Tet. noch nicht gelten kann.

Die Schwierigkeit besteht in ernsten strangulatorischen Fällen nur eben darin, dass man nicht weiss, wann der Tet. nur unterdrückt, wann er geheilt sei, d. h. wann man mit der Narcose aufhören darf. Man hat nur ein Mittel, man lässt den Kranken zu sich kommen. Allein dann mag man sich in Acht nehmen, dass es nicht so geht, wie einem meiner Assistenten bei Lier, wo beim ersten Wiederbeginn der tetanischen Starre auch gleich ein sofort tödtlicher asphyctischer Anfall eintrat.

Solcher Strangulationen wegen hat man wohl beim Tet. die Tracheotomie empfohlen und gemacht; ich kenne einen Fall, wo man schnellstens Alles dazu zurecht machte, den Kranken in aller Eile chloroformirte, sich dann aber doch durch die zauberhafte Wirkung des Chloroforms von der Ausführung im letzten Moment abhalten liess.

Während so der Nutzen des Chloroforms noch fraglich ist als Heilmittel, kann es als Hülfsmittel gar nicht hoch genug gestellt werden, einmal, weil es uns dabei die chirurgische Therapie erst möglich macht, ohne dabei durch die mechanische Reizung zu schaden, und dann weil nur so der Kranke bei completem Verschluss ernährt werden kann.

Wir kommen damit zur dritten Behandlungsmethode des Tet., zur roborirenden.

§. 45. Dass die meisten Kranken, welche noch spät im 3. Stadium sterben oder schon in der Reconvalescenz erliegen, an der Erschöpfung zu Grunde gehen, ist sicher. Die lange Schlaflosigkeit, die Krämpfe sind es nicht allein, die dieses Ende herbeiführen. Die Hauptsache ist die behinderte Nahrungszufuhr. Wie verzweifelt erfinderisch sind oft Kranke mit Tet. mitis, um noch etwas Nahrhaftes hinunterzubringen. Wie oft kommt es vor, dass die Kranken schon beim acuten Tet. nur über Hunger, bei Betheiligung der Schlundmuskulatur auch über Durst jammern. Dem entspricht diese auffällige sichtliche Abmagerung der Tetanischen, worüber bei Kindern sich leicht Wägungen anstellen lassen. Elsässer sah so ein Kind mit Tet. neonatorum in 29 St. um 1 Pfund abnehmen. Andrerseits halten sich Kinder oft sehr lang, wenn ihnen zeitweise das Saugen möglich ist; so sah Fournier ein Kind, das saugen konnte, erst nach 20 Tagen erliegen. In einem mir bekannten Falle erlebte ein Kind bei einfacher Behandlung mit Liq. Ammon. anisat. so mehrere Wochen. Man sieht daraus, wie wichtig es ist, von vornherein beim Ausbruch des Tet. auf Erhaltung der Körperkräfte Rücksicht zu nehmen, ein Umstand, der einen auch nicht sehr für die italienische Depletionsmethode einnimmt. Von selbst wird man dabei durch die Hindernisse auf eine Nahrung von Milch, Eierbrühe und ähnlichen kräftigen Flüssigkeiten hingewiesen. Diese

Rücksicht auf Erhaltung der Kräfte liegt zu nahe, als dass sie sich nicht schon von Alters her aufgedrängt hätte. Schon John Hunter sagt: »The first indication should be to strengthen the system. I know no internal medecine!«

Dem entsprechend finden wir dann bald Bemühungen der Aerzte, theils mechanisch, theils medicamentös dieser Indication zu entsprechen. Besonders Rush in Amerika empfahl Ende des vorigen Jahrhunderts die Chinarinde von vornherein beim Tet., ebenso Plenk und Bisset; letzterer schon deshalb, weil er dem fauligen Brand beim Tet. eine grosse Rolle zuschrieb. Wieder andere wendeten aus diesem Grunde den Wein, Aether, Ammoniak und Aehnliches in grossem Maassstabe an.

Von mechanischen Hülfsmitteln ist da schon von Plenk und Brambilla, später von Fournier im Brüsseler Kriegsspital das Einlegen eines Keils zwischen die Zähne angewendet worden, um den Speisen den Eintritt zu verschaffen; später hat Larrey wohl beim Tet. zur Ernährung die Einführung der Oesophagussonde durch die Nase angewendet.

Warum sich beide Verfahren nicht eingebürgert, liegt sehr nahe. Die grösste Gefahr eines acuten Hungertodes liegt gerade beim acuten Tet. mit seiner anhaltenden vollständigen Kiefersperre vor, allein mir ist kein Fall bis jetzt vorgekommen, der nicht beim Erwachen schon so vollständige Kiefersperre gehabt hätte, dass die Einführung eines Keils ganz unmöglich war. In einem schweren Falle von Tet. mitior sah Brambilla sich nachträglich ein 14 Linien langes Oberkieferstück mit 4 Zähnen sich im 2. Monate abstossen, als Folge einer rechtzeitigen Keilanwendung. Und was die Einführung der Schlundsonde durch die Nase betrifft, so hat Larrey selbst davon abstehen müssen in dem Falle, wo er bei dem Militairarzte Naveilh in Aegypten den Gebrauch versuchte, so arg waren die darauf folgenden Convulsionen und Erstickungsanfälle.

Auch beim ganz milden Tet. kann, wie ich gesehen, die Kieferstarre so vollständig und anhaltend sein, dass die Ernährung im höchsten Grade leidet und der Hungertod bevorsteht. Heut zu Tage kann so etwas nicht vorkommen. Im Chloroform haben wir ein Mittel, welches uns ohne Reizung und Schädigung des Kranken die künstliche Ernährung möglich macht.

Dieser Nutzen des Chloroforms bildet nach meinem Dafürhalten den grössten Fortschritt, den die Therapie des Tet. in diesem Jahrhundert gemacht hat. Ich kenne Fälle, die ihm so das Leben verdanken. Amalie Kintzling, die 14jährige Tochter eines Rixdorfer Arbeiters, wurde am 21. October 1860 in Bethanien wegen Tet. rheumaticus aufgenommen, der, wie ich dem ungedruckten Jahresbericht entnehme, die obern Extremitäten frei liess. Die ersten 3 Wochen seien die Paroxysmen häufig gewesen, besonders heftig nach Anwendung von Tabaksklystieren. Die einzige Folge der Opiumanwendung schien nur Epistaxis zu sein. Am 8. Dez. wurde sie geheilt entlassen, nachdem sie zuletzt täglich zweimal chloroformirt worden war, bis der Tet. ganz, der Trismus zum Theil geschwunden war. Die Zeit des Erwachens wurde zum Einflössen von Nahrung benutzt.

Ein 2. Fall betraf ein erwachsenes Mädchen, welches 1861 auf der innern Station wegen Tet. rheumaticus aufgenommen wurde und noch lange mit sehr hartnäckigem vollständigem Trismus herumging. Dass die Kranke dabei nicht Hungers starb, verdankte sie nur der geschickten Sorgfalt meines verstorbenen Freundes und Collegen Dr. Eckart, der sie wochenlang täglich anästhesirte und nach vollständiger Narcose mittelst

der Oesophagussonde fütterte. In leichtern Fällen genügen warme Bäder zu demselben Zweck.

§. 46. Noch viel wichtiger als für die Ernährung wird die Anästhesirung für die locale Behandlung sein, die sie jedenfalls zu einer unschädlichen macht.

Die locale Behandlung liegt sehr nahe, nur wo die Wunde wegen ihrer Lage und Beschaffenheit keinen Eingriff erlaubt, wo keine Wunde besteht, ist man auf die innere Behandlung reducirt. Wo mehrere Verletzungen an verschiedenen Körpertheilen bestehen, geht es ebenso, da es ja keine Aura tetanica giebt, die uns den Zusammenhang zwischen Tet. und einer der vorliegenden Verletzungen beweist, andrerseits Tet. bei der unbedeutendsten eintreten kann.

Wir sahen, wie Alles darauf hinweist, dass die grössere Gefahr des Tet. traum. auf dem Blossliegen der Nerven beruht, die so unmittelbar den äussern Schädlichkeiten ausgesetzt sind; wir sahen, wie die Ursache des Tet. in der Beschädigung der peripheren Nervenenden zu suchen, manchmal aber auch an grössern Nervenstämmen zu finden ist; wir sahen, wie mit der Fortpflanzung solcher Reize zu dem Centralorgan der Tet. zum Ausbruch kommt.

Seitdem man den Tet. genauer kennt und häufiger beobachtet hat, ist man ihm deshalb von der Wunde aus entgegengetreten, indem man theils die gereizten Nerven ausser Verbindung zu setzen, theils sie zu zerstören trachtete. Man wurde darin bestärkt durch die eclatanten Erfolge, die man oft selbst in milden Fällen sah. Ich bin zur activen Methode von der ausschliesslichen Morphiumbehandlung neben äusserster Schonung bekehrt worden durch den Fall von acutem Tet. bei Sechehaye, den ich oben mitgetheilt habe. Das Ueberraschende des Erfolgs ist in solchen Fällen so gross, dass man sich von Misserfolgen in andern nicht wird irre machen lassen; um so weniger, da sie sich ja ganz von selbst verstehen. Wenn wir mit Grund annehmen, dass der Tet. eine materielle Veränderung der Centra ist, so kann man nicht jedesmal erwarten, dass dieselbe sich nach Fortfall des anregenden Moments stets wieder schnell genug zurückbildet. Dazu kommt nun noch, dass wir bei der Annahme einer Reizung in einer gerade vorliegenden Wunde meist nur vermuthen können, welche Nervenenden die gereizten sind, welcher Nervenstamm die Leitung übernommen hat. Sehr oft kommt es wie bei Lier, dass man den Grund an einem Ort (oberflächlich) sucht, und er sich später auffallend woanders (an den verdickten und geschlängelten Nerven in der Tiefe) zeigt. Oft wird man nur unvollständig deshalb vielleicht den Reiz beseitigen. Darum hat man bis jetzt meist mit den innern Methoden die locale Behandlung combinirt.

Nichts desto weniger sind die Erfolge oft so schlagend, dass seit lange schon die grössten Practiker für die chirurgische Behandlung des Tet. eingenommen sind. Joh. Ulrich Bilguer, der Vater der conservativen Chirurgie, sagt in der schon oben erwähnten Stelle über die Schlacht bei Prag: »Da dieser Krampf eigentlich ein allgemeiner Krampf des ganzen Körpers ist, und sich wegen der ungleichen Kraft der Muskeln in den Kinnbacken am sichtbarsten zeigt, so habe ich die unter meiner Aufsicht gehabte Schusswunde tief und lang erweitert und den Mohnsaft in grossen Dosen gegeben. Bei dieser Behandlung habe wenige an diesem Krampf verloren. Ich vermuthe, dass — unsere Unterwundärzte nicht genug geübt und zu mitleidig gewesen, die Schusswunden lang und tief zu erweitern etc.

So sehen wir schon vor über 100 Jahren den Tet. mit der Spannung der Wunde in Verbindung gesetzt und durch die Dilatationen beseitigt, und können uns danach nicht wundern, diese Entspannung in den amerikanischen und französischen Revolutionskriegen als Heilmittel oft wieder zu finden. Denn selten wird man bei der Dilatation wohl so glücklich sein, etwas Aehnliches zu erreichen (nämlich die Durchschneidung des gereizten Nerven), wie Celsus damit meinte, die angespannten und angeschnittenen Nerven zu treffen.

Eine zweite operative Methode wurde dann später von Widnmann eingeführt, der 1792 gegen den Tet. die Neurotomie empfahl; an ihrer Stelle hat Froriep später die Neurectomie vorgeschlagen. Gewiss ebenso schonende Methoden, wenn es nur gelingt, damit auch sicher den Reiz zu entfernen. Da es aber keine Aura tetanica giebt, keine Anhaltspunkte, welcher Nerv den Reiz leitet, so wird man in manchen Fällen leicht den falschen Nerven operiren.

Ziemlich gleichzeitig kam damit eine dritte Methode auf, die Amputation, die man natürlich nur in gewissen Fällen, nämlich an den Extremitäten, und etwa noch Nase und Ohr vornehmen kann. Gewiss das sicherste Verfahren, den schuldigen Nerven zu treffen, vorausgesetzt, dass nicht auch sonst am Körper sich wenn auch noch so unbedeutende Verletzungen vorfinden, die ebenso gut ja auch den Grund abgeben könnten. Das sicherste gewiss, und auch sehr gerechtfertigt, wo es sich um Zehen, um Finger handelt, oder um solche Gliedmassen, die so wie so schon hätten entfernt werden müssen, andernfalls wird es wohl oft so gehen wie bei Lier, dass man nach so vielen Mühen doch nicht die Abnahme des ganzen Gliedes übers Herz bringen kann. Vielleicht mit Unrecht! Ihren bekanntesten Verehrer hat diese Methode in Larrey, einer Autorität, deren Worte wir nach dem Frühern nicht unbesehen gelten lassen können. In der That hat er bei acuten Fällen auch nur eine Amputation aufzuweisen, die zwar sofort Wirkung hatte, allein der Kranke ging doch schliesslich, in Folge einer nächtlichen Erkältung, an einem Rückfall zu Grunde. Larrey beschränkt auch selbst die Indication auf („chronische") milde Fälle, bei denen der Erfolg nach unserm Maassstab nichts beweist. Bei solchen milden Fällen halten wir deshalb auch die Amputation eines grössern Gliedes bloss des Tetanus wegen, ohne locale chirurgische Gründe, für contraindicirt. Wenn dann der Erfolg bei acuten Fällen andern Chirurgen ausblieb, so wundert uns nach dem Bemerkten das nicht. Der Beweis nach unserm Maassstab war schon vor Larrey geführt, z. B. von Backer; mit andern Mitteln vereint, war sie schon vor 1775 erfolgreich angewendet von Sylvester, Charleswhite, Plenk, Siebold.

Schliesslich kommt noch eine Methode hinzu, welche bei oberflächlichen Wunden zur Sprache kommt, die Entfernung der ganzen Wunde. Larrey nahm ihre Zerstörung mit dem Glüheisen vor, andere empfehlen Caustica, bei Narben greift man gewöhnlich zur Excision mit dem Messer.

Als eine fünfte Methode könnte man endlich die Entfernung der Reizmittel selbst vorschlagen, im Fall dass man sie mit Grund vermuthet und auffindet; dahin gehört die Extraction fremder Körper und Knochensplitter, das Lösen und Entfernen von Nervenligaturen und dergleichen Maassnahmen mehr, wodurch man schon oft Heilung erzielt hat.

§. 47. Die Erfolge der chirurgischen Behandlung werden in der

Zusammenstellung von Friederich folgender Massen angegeben. Unter 222 Fällen, die er im Jahre 1837 gesammelt, wurde

I. die Amputation 24mal gemacht mit 14 Heilungen (von Monro, Wayte, White, Alexander, Harrison, Herget, Larrey, Howship, Wagner, Siebold, Valentin, Plenk)

II. die Dilatation 7mal gemacht mit 3 Heilungen (v. Hellweg, Kreuzwieser, Larrey)

III. die Neurotomie 4mal „ „ 3 „ (Murray, Hicks)

IV. die Neurectomie 2mal „ „ 1 „ (Clephane).

Sehen wir nun zu, was sich bei der Anlegung unsres strengen Massstabes über die Erfolge der operativen Behandlung ergiebt. Wir ordnen die Fälle nach der Zeit, die zwischen Verletzung und Ausbruch verstrich.

I. Backer behandelte in Amerika einen Mann, der durch den Tritt eines Ochsen eine gequetschte Wunde an der grossen Zehe, und schon 1 Stunde danach Trismus, dann auch Betheiligung des Rückens und der Extremitäten bekommen hatte. Er machte am andern Morgen die Amputation, wonach der Kranke sofort essen konnte. In den nächsten 2 Tagen stellten sich nach bekannten Schädlichkeiten noch 2—3mal leichte Rückfälle ein, allein der Kranke genas, indem zugleich noch Opium und Alkohol angewendet wurde,

II. Murray beobachtete 1832 Tet. bei einem 15jähr. Schiffsjungen, der sich Abends 9 Uhr einen rostigen Nagel in die linke Sohle getreten hatte und dann noch in stürmischer Nacht Wache halten musste. Morgens 8 hatte er Trismus, um 10 Opisthotonus. Murray legte den N. tibialis posterior bloss und durchschnitt den ums doppelte angeschwollnen Nerven, worauf der Trismus sofort schwand, und dei Junge in 3 Tagen geheilt war.

III. Dann käme der Fall von Sechehaye, der oben mitgetheilt.

IV. Prof. Pecchioli in Siena behandelte 1839 einen Bauer von 30 Jahren, der sich einen Axthieb in 2 Ossa metatarsi beigebracht hatte. Die Reaction war sehr heftig, nach 3 Tagen trat Trismus, Tetanus, Opisthotonus und Schmerzen in den beiden ersten Zehen ein. Es wurde die Durchschneidung des N. saphenus major 1 Zoll hoch unter dem innern Knöchel, wo der Nerv neben der Vene im Fettgewebe zwischen Haut und innerer Fläche der Tibia liegt, vorgenommen und dabei durch Verletzung der Vene eine reichliche Blutung erzielt. Besserung trat bald danach, Heilung am andern Tage ein.

V. Fournier berichtet von einem Kriegsgefangenen, Namens Westermann, der, 20 Jahre alt, in Nürnberg an einer Schussfractur des Knies darniederlag. Der Trismus brach am 4. Tage aus mit der Anlage des 1. Verbandes und war mit sehr starker örtlicher Spannung verbunden. Es wurden weite Dilatationen und ein Keil für die Kiefersperre angewendet, wonach die Erkrankung schnell abnahm. Am 7. Tage nach dem Ausbruch der Wundkrankheit, am 10. der Verletzung wurde der Soldat nach Ueberstehung der Wundkrankheit der Verletzung selbst wegen amputirt und genas. Von sonstigen Mitteln ist dabei nur noch ein Vesicans im Nacken, sonst kein Aderlass, kein Bad angewendet worden.

VI. Plenk behandelte einen Artilleristen am Tet., der am 4. Tage entstanden, nachdem er durch Auffallen einer 24 ℔ schweren Kanonenkugel eine gequetschte Wunde an der grossen Zehe bekommen, anfangs mit Opium; dann machte er die Exarticulation — »noch den nämlichen Tag liess der Krampf etwas nach,« — endlich gab er China. Den 8. Tag nach dem Ausbruch war der Tet., den 35. die Wunde geheilt.

VII. Demme erwähnt einen österreichischen Soldaten, der mit Schuss-

perforation der Handwurzel in Brescia lag und am 4. Tage vom Tet. befallen wurde. Er genas bei einer innern Behandlung mit Morphium und Opium, und bei der Anwendung von Douchen und kalten Begiessungen. Da in der kurzen Notiz als örtlicher Befund an der Wunde eine Phlegmone angegeben ist, so werden auch wohl hier die Incisionen eine Hauptrolle gespielt haben.

VIII. Fournier behandelte in Köln einen Mann, Namens Frank, der sich auf der Jagd eine Schussfractur des Spanns zugezogen hatte. Am 5. Tage stellte sich Trismus und Spannung der Bauchdecken ein. Es wurden wieder Incisionen vorgenommen, worauf sofort Besserung eintrat. Die Wunde wurde mit Ung. cantharid. verbunden, und Moschus innerlich verabreicht, sonst keine Medication, auch kein Bad angewendet.

IX. Der schon mehrfach erwähnte Larrey'sche Fall des Jean Veisse gehört endlich hierher, bei dem Tet. am 5. Tage nach der Amputation des Oberschenkels ausbrach, und nach vergeblicher Anwendung innerer Mittel mit Anwendung mehrerer weissglühender Eisen die Wundfläche zerstört wurde.

X. Plenk heilte einen 35jährigen Taglöhner, der sich einen Nagel in das Ballengelenk getreten hatte. Am 6. Tag brach Trismus und Opisthotonus aus, am 7. wurde die Wunde nach der Länge und Quere erweitert, dann aber auch Opium und Quecksilber bis zur Salivation verabreicht.

Hierzu liessen sich nun leicht viele andere Fälle hinzufügen, in denen bei milderer Form der operative Eingriff durch die Plötzlichkeit der sofort erfolgenden Heilung seinen Werth verräth. Es sind das besonders solche, wo fremde Körper eingeheilt sind, wo sich Narben theils dadurch, theils durch den Gebrauch der Theile, den Druck und andere Einflüsse aufs Neue entzündet haben, oder wo fremde Körper durch ihre Bewegung eine Wunde reizen. So sah beispielsweise Philipp von Walther in München bei einem 24jährigen Brauerknecht, dem er wegen Kopfbeschwerden ein Haarseil gesetzt hatte, am 10. Tage Trismus entstehen. Das Haarseil wurde entfernt und schon am andern Tage war eine Besserung da. Nach alledem wird sich wohl nicht läugnen lassen, dass die operative Behandlung jedenfalls nicht die unwirksamste ist. Nach unserm Maassstab ist sie so ziemlich die einzig erwiesene. Wie sie angestellt werden muss, das muss im concreten Falle dem Urtheil des Chirurgen überlassen bleiben. Man wird sich dabei natürlich möglichst dem Verfahren nähern, welches der Fall an sich auch schon nahe gelegt hat, und um so energischer vorgehen, je unbedeutender der leidende Theil ist, je weniger sein Opfer ins Gewicht fällt. Es ist richtig, man hat einen Entschluss dazu nöthig, wenn man sieht, wie jede Berührung die Krämpfe steigert, und so das Leiden verschlimmert. Allein das fällt jetzt nicht mehr ins Gewicht, da diese vorübergehende Schädigung durch die Narcose neutralisirt werden kann, und der Erfolg so oft ein radicaler ist. Es denkt Niemand daran, die chirurgische Therapie als ein souveränes Heilmittel hinzustellen, auch Larrey ist fern davon gewesen. Allein hat man einmal den schlagenden Erfolg der localen Behandlung gesehen, so wird man mit mir von der absolut schonenden Behandlung der ausschliesslichen Morphiumbehandlung fernerhin absehen und nur bereuen, nicht schon früher energischer vorgegangen zu sein.

§. 48. Somit ist der Wundstarrkrampf nicht bloss durch seine Genese ein Erbtheil der Chirurgie, er sollte es noch vielmehr durch seine Behandlung sein. Ja man kann noch weiter gehen! Viel wichtiger ge-

wiss als die therapeutische Thätigkeit des Chirurgen ist hier seine prophylactische.

Wir sahen, dass es nicht immer die fremden Körper, die man dann extrahiren kann, nicht immer die unbeabsichtigten Nervenunterbindungen beim Amputiren, wo man dann nach Larrey schnell die Ligatur entfernen soll, dass nicht immer solche Fälle es sind, bei denen der Tet. ausbricht.

Wir sahen jede Misshandlung der Wunde gern dahin führen, mochte sie eine rein mechanische sein, s. B. durch ungeschickte Behandlung, oder mangelnde Pflege, oder eine chemische, z. B. durch reizende Behandlung frischer Wunden, oder mochte endlich durch allgemeine ungesunde Verhältnisse oder den Einfluss ungünstiger Witterungswechsel Brand oder Verschwärung in der Wunde begünstigt sein; stets fast lässt sich so ein Fehler in der Behandlung oder eine Unregelmässigkeit im Verlauf beklagen, die oft unabänderlich durch die Verhältnisse z. B. im Kriege gegeben, oft durch den Patienten, seine Pfleger, seine Aerzte verschuldet sind. Hiergegen nun lässt sich viel wirksamer zu Felde ziehen, indem man durch schonendste Behandlung beim Verbande, durch gleichmässige Temperatur, durch Verbesserung des Sanitätswesens im Felde, durch Hebung des ärztlichen Standes, durch Verbesserung der Luft in den Spitälern ankämpft. Desshalb hat der alte Theden ganz Recht, wenn er die Ventilation als Mittel gegen den Tet. empfiehlt, trotzdem der Zug ihn oft hervorruft. Man kennt die Erfahrung aus dem Dubliner Gebärhaus. Bis 1782 starben dort von 17650 Kindern 2944 binnen der ersten 14 Tage, davon unter 20 je 19 an Tet. neonat. Nachdem eine bessere Ventilation von Clarke eingerichtet war, gingen dann unter 8033 nur 419 zu Grunde.

Man sieht daraus, wie viel wesentlicher beim Tet. die Prophylaxe ist. Ihre Ausführung zu lehren, das ist die Aufgabe des gesammten chirurgischen Studiums.

Krankheiten, entstanden durch Infektion mit thierischen Contagien.

Zoonosen

von Prof. Dr. REDER in Wien und Prof. Dr. KORANYI in Pesth.

§. 49. Die zahlreichen contagiösen Krankheiten, die unter den Thieren vorkommen, zeigen, was die Uebertragbarkeit auf den menschlichen Organismus anbelangt, ein höchst verschiedenes Verhalten.

Einzelne bleiben gegen den Körper des Menschen vollkommen indifferent und rufen, wenn sie zufällig oder künstlich übertragen werden, gar keine Reaktion hervor. Andere regen in den Geweben des menschlichen Organismus, mit denen sie in Berührung kommen, allerdings auch einen krankhaften Prozess, jedoch ohne allen spezifischen Charakter, an. Es entstehen einfach Reizerscheinungen, wie Entzündung, Drüsenanschwellung u. s. w., wie sie durch scharfe und schädliche Stoffe jeder Art hervorgerufen werden können.

Die Contagien einer dritten Gruppe endlich bringen im Thier- und Menschenleibe die gleiche Erkrankung oder wenigstens eine Krankheit gleichen Charakters hervor; sie können vom Thiere auf den Menschen, und ebenso vom Menschen auf das Thier zurück übertragen werden. Zu dieser Gruppe müssen wir folgerichtig viele der Parasiten und Entozoen rechnen, insofern wir sie als contagiöse Krankheiten aufzufassen berechtigt sind, während die Contagien anderer pathologische Produkte des Thierleibes sind, und auch im Menschen wieder als krankhafte Sekrete erscheinen. Diese letzteren pflegt man eben Zoonosen zu nennen.

Entwickelt sich nun in Folge der Einwirkung eines thierischen Contagiums im menschlichen Organismus eine spezifische Erkrankung, so tritt diese zwar mit homologen, doch nie genau mit den gleichen Erscheinungen ein, welche ihr Auftreten im Thierleibe zeigt. Der Grund hiefür ist wohl in den anatomischen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen dem menschlichen und thierischen Organismus zu suchen, wenn wir auch bisher in den seltensten Fällen in der Lage sind, die concreten Erschei-

nungen zu erklären und zu deuten. Finden wir ja doch auch, dass ein und dasselbe Contagium bei verschiedenen Menschen höchst verschiedene wenn auch homologe Erscheinungen hervorruft (man denke nur an die zahlreichen Nuancen des Scharlachfiebers); und finden wir ferner, dass auch vegetabilische Gifte, z. B. Digitalis, Nicotin, Strychnin eine andere Intensität der Wirkung beim Menschen zeigen als bei Thieren. Es wäre im Gegentheil wunderbar, würde dieselbe Ursache in so verschiedenen Verhältnissen gleiche Wirkungen hervorbringen.

Zu den Zoonosen rechnet man gewöhnlich die Hundswuth (rabies canina, lyssa), den Milzbrand (Anthrax, pustula maligna) und den Rotz (Malleus humidus). Diese drei Krankheiten sind im hohen Grade contagiös und können nicht nur von einer Thierspezies auf die andere übertragen werden, sondern ihr Contagium haftet auch am Menschen und erzeugt an demselben eine Krankheit, welche in vielen ihrer Erscheinungen der Erkrankung im Thierleibe gleicht, auf das Thier wieder zurück übertragen werden kann, und in diesem Falle im thierischen Organismus ganz die gleiche Krankheit erzeugt, als wäre das Contagium von einem kranken Thiere entnommen.

Den Zoonosen sollte folgerichtig die Vaccine beigezählt werden, sie wird aber in der Regel an anderen Orten abgehandelt, da die zufälligen Uebertragungen an Zahl und Wichtigkeit weit zurückstehen gegen das Interesse, welches uns die künstliche Impfung dieser Krankheit abgewinnen muss. Nach den Versuchen von Hertwig und einzelnen zufälligen Erfahrungen von Hildebrandt lässt sich auch die Maul- und Klauenseuche auf den Menschen übertragen und erzeugt in ihm homologe Krankheiten. Die Uebertragung soll nicht nur durch directe Berührung pathologischer Secrete, sondern auch durch den Genuss der Milch kranker Thiere bewerkstelligt werden können (Virchow) *).

Zweifelsohne ist die Zahl der contagiösen thierischen Erkrankungen, welche auf den Menschen übertragen werden können, hiemit nicht erschöpft; allein, wenn wir auch die Möglichkeit der Uebertragung in vielen Fällen voraussetzen, so kommt diese doch nicht zur Beobachtung wegen der mangelnden Gelegenheit der Ansteckung.

*) Specielle Pathologie und Therapie. B. II Abth. I Seite 341.

Hundswuth — Lyssa — Rabies canina — Hydrophobia.

Bearbeitet von Prof. Dr. ALBERT REDER.

Literatur.

Die Literatur der Lyssa ist, was die Zahl der über sie publicirten Schriften anbelangt, gewiss die reichhaltigste, die überhaupt eine specielle Krankheit aufzuweisen hat; Beweis genug, dass es keiner der vielen Anschauungen möglich war, sich allgemeine dauernde Geltung zu verschaffen. Dies liegt wohl zumeist in der relativen Seltenheit und in der Art des Auftretens dieser Krankheit. Unerwartet erscheint sie hie und da, aber die kurze Dauer der einzelnen Erkrankung und der Epidemie, wenigstens an demselben Orte, macht den Schreck, den sie erregt, alsbald wieder schwinden. Dadurch ward sie von jeher weniger ein Objekt geregelter Forschung als planloser Grübelei und Geheimthuerei. Die langen Pausen zwischen dem Wiedererscheinen einzelner Epidemien liessen den unbegründeten Ruf ganz wirkungsloser Mittel sich befestigen und manche irrthümliche Ansicht Wurzel schlagen, dass sie schwer mehr auszurotten ist. Aus diesem Grunde musste auch manche Ansicht hier Erwähnung finden, die man in anderen Zweigen einer ernsten Widerlegung nicht für Werth halten würde.

Kavelli, Traité de la maladie de la rage. Metz 1696. — Richard Mead, Opera med. Göttingen 1749. — Christof Nugent, Euais sur l'hydrophobie. Traduit de l'anglais par Alston. Paris 1754. — van Swieten, Comment. in Boerhv. Aphorism. 1755. — G. Baronio, Richerche critiche sui varii methodi di cura par le morsicature dei cani arrabiati (?). — Carlo Borbone, Riflessioni sopra di un nuovo antilysso. Napoli 1756. — M. Baudat, Essais antihydrophobique. Paris 1770. — Layard, Versuch über den tollen Hundsbiss. Aus dem englischen. Leipzig 1778. — J. C. Schäffers Beschreibung des Maienkäferwurms als eines Heilmittels wider den tollen Hundsbiss. Regensburg 1778. — M. Andry, Recherches sur la rage. Paris 1780. — J. H. Munch, Anleitung wie die Belladonna im tollen Hundsbiss anzuwenden ist. Göttingen 1783. — Mederer, Syntagma de rabie canina. Freiburg 1783. — G. M. Boehr, Tractatus de Hydrophobia. Trajecti ad Viad 1784. — E. Hartmann, Singulare remedium antilyssum. Traiect ad Viad 1786. — Hamilton, Ueber die Mittel wider den Biss toller Hunde. A. d. engl. Leipzig 1787. — J. Hunter, Observations and heads of inquiry on canine madness London 1793. — Hildebrand, Zur näheren Kenntniss der Hundswuth. Wien 1797. — Vaughan, Cases and observations on the hydrophobia. London 1799. — Fothergill, Abhandlung über die Natur der Krankheit, die durch den Biss eines tollen Hundes veranlasst wird. Deutsch von Werner. Wien 1810. — M. Gorcy, Recherches histor. et pratiques sur l'hydrophobie. Paris 1821. — Schneemann, Ueber Verhütungs- und Heil-

kur der Hydrophobie. Augsburg 1825. — Krügelstein, Die Geschichte der Hundswuth und der Wasserscheu und deren Behandlung. Gotha 1826. — F. Richter, Neues Verfahren, den Biss toller Hunde und giftiger Schlangen unschädlich zu machen. Leipzig 1828. — Lenhossek, Die Wuthkrankheit. Wien und Leipzig 1837. — J. Sauter, Die Behandlung der Hundswuth. Constanz 1838. — L. Toffoli, Memoria sulla rabbia canina. Bassano 1839. Alcuni pensieri d. r. c. Padova 1840. — G. Collina, Importanza delle scoperte fatte intorno la rabbia canina. Padova 1840. — Bellenger, Sur la cause veritable de la rage humaine. Senlis 1840. — J. M. Kreutzer, Anleitung zur Kenntniss der Wuthkrankheit. Augsburg 1842. — J. Pychner, Die Hundswuth, ihre Ursachen und Folgen. Bern 1842. — Marochetti, Abhandlung über die Wasserscheu. Wien 1843. — G. Venturucci, Sulla rabbia communicata. Firenze 1843. — Th. Renner und E. Schlenk, Die Erkenntniss der Hundswuth. — W. Faber, Die Wuthkrankheit der Thiere und Menschen. Karlsruhe 1846. — Virchow, Die Zoonosen in Virchow's spec. Pathol. und Therap. Erlangen 1855. — Bachelet, Causes de la rage Valenciennes 1857. — Bergeron, De la rage. Paris 1862. — Jolly, Prophyl. et Therap. de la rage. Paris 1864. — Roell, Pathologie und Therapie der Haussäugethiere III. Aufl. Wien 1867. — M. Fuchs, Dermo-Pneumo-Tetanus. Hermannstadt 1867. — Guison, Traité de la rage. Paris 1868.

Das letzte Jahrzehent hat, jene Zusammenstellungen abgerechnet, welche als Abschnitte medicinischer oder chirurgischer Pathologien erschienen sind, zumeist Journal-Artikel, mitunter sehr werthvolle, zu Tage gefördert.

Journal-Literatur *).

Bogdanow, Arch. gén. de medicine. 1857. — Michalsky, Wasserscheu. Pr. Ver. Ztg. N. F. II, 23. — Wright, Fall von Hydrophobie. Lancet 1, 22 May 1859. — Frank, Fall von Tollwuthvergiftung. Pr. Ver. Ztg. N. F. II, 40. 1859. — Bazzoni, Hydrophobie m. tödtl. Ausgang in Folge Bisses einer Katze. Gaz. Lomb. 39.

1860.

Borelli, Ueber Hydrophobie. Gaz. Sard. 6. — Mühlig, Fall von Hydrophobia rabica. Gaz. d' Orient III, 10. — Clerici, Fall von Hydroph. nebst Sektionsbefund. Gaz. Lomb. 14. — Knottner, Fall von Wasserscheu. Wiener allg. med. Ztg. 26. — Putégnat, Fall von spontaner Hundswuth. Gaz. hebd. VII, 23. — Tardieu, Untersuchungen über die Hundswuth. Ibid. VII, 3. — Arendt, Ueber Hundswuth und ihre erfolgreiche Behandlung. Med. Ztg. Russlands 35—37. — Boudin und Buchan, Hydrophobie durch innerliche und äusserliche Anwendung von Weinessig geheilt. Rec. de Thér. méd. chir. etc. milit. XVVII p. 596 Nov. — Viglezzi, Bericht über Hydroph. aus dem grossen Hospital in Mailand nebst einem erfolglos mit Haschisch behandelten Fall. Gaz. Lomb. 40. — Schrader, Fall von Hydroph. $4^1/_2$ Monate nach dem Bisse. Preuss. Ver. Ztg. N. F. III, 46. — Skakowsky, Ueber Hydroph. Med. Ztg. Russlands 41. — Boudin, Ueber Hundswuth in verschiedenen Staaten Europas. Ann. de Hygien. 2 Ser. XV. p. 183 Janv. —

1861.

Brodie, Fall von Hundsw. Americ. med. Tim. I, 25. Dezemb. 22. — Couturier, Ueber Hundswuth. L' Union 3. — v. Franque, Beobachtungen über Hunds- und Fuchswuth. Nass. Jahrb. XVII und XVIII. 10, 1—159. — Trousseau, Fall von Hydroph. Gaz. des Hôp. 12. — Veraudin, Scheinbare Hundsw. nach dem Bisse eines nicht tollen Hundes. Compt. rend. I, II, 1 p. 39. — Coinde, In Tunis gebräuchl. Mittel gegen Hydroph. Compt. rend. 11, 24 p. 1278. — Ormand, Mittel gegen Hundswuth in China. Gaz. de Paris 42. — Clerici, 2 Fälle von Hydroph. Gaz. Lomb. 31. — Fauvel, Ueber Hundswuth und Pest im Orient. L'Union 124. — Guillot, Hydroph. 40 Tage nach dem Bisse. Gaz. des Hôp. 114. — Ungefug, Fall von Hydroph. nebst Leichenbefund. Vrtlj. f. gericht. Med. XX, p. 284 Okt. — Bergeron, Hydrophobie. Gaz. hebdom. VIII, 51

*) Vervollständigt aus Schmidt's Jahrbüchern.

— Gaucher, Heilung in einem Fall v. Hundsw. Med. Presse 31. — Guala, Heilversuch mit Curare bei Hydroph. Gaz. Lomb. 42.

1862.

Plumpton, Fall von Hydroph. Amer. med. Tim. p. 5 IV, 23. June. — Renault, Hydrophobie. Gaz. de Paris 18. — Boudin, Toussaint, Costa, Zur Geschichte und Casuistik der Wuthkrankheit beim Menschen und Thieren. Mem. de med. etc. milit. 3 Ser. VIII. p. 80—134. — Gyntrac, Spontane Hydrophobie. Journ. de Bord. 2 Ser. VII. p. 449 Okt. — Oppolzer, Ueber Hydroph. Wien. med. Halle III. 46—48. — Schuh, Ueber Hydroph. Spitals-Ztg. 47 u. 48. — Zsigmondy, J. v. Hydroph. Oesterr. Ztschr. f. pract. Heilk. VIII. 47—49. — Spitals-Ztg. 46. — Demme, Wuthkrankh. beim Menschen. Schweiz. Ztschr. f. Heilk. I, 3 u. 4 p. 351.

1863.

Brefeld, Zur Prophylaxis der Hydroph. Ann. d. Berlin Charité X, 2, p. 118. — Chandler, Fall von Hydroph. Americ. med. Tim. N. F. 11, 7 Feber. — Finger, Ueber Hundswuth. Wien. med. Wochenbl. XIX, 5—7. — Bouley, Hydrophobie. Bull de l'Acad. XXVIII, p. 702. Juin. — L'Union 68—72. Boudet, Ueber Geheimmittel u. neuere Arzneimittel gegen Hundswuth. Bull de l'Acad. XXVIII. p. 914. — Eulenberg, Ueber Wuthkrankheit beim Menschen. Pr. Ver. Ztg. VI, 39, 41—44. — Le Viseur, Lyssa bei einem 5jähr. Knaben. Oesterr. Ztschr. f. pr. Heilkunde IX, 44, 45. — Buisson, Behandlung der Wuth durch Dampfbäder. Journal de Brux. XXXVII p. 350 Okt. — Calvi, Wuthanfall bei einer von einem gereizten Hunde gebissenen Person. Gaz. Lomb. 33. — Essroger, 22 Fälle von Lyssa humana durch Wolfsbiss. Oest. Ztschr. f. pr. Heilk. X, 3. — Jolly, Hydrophobie. L' Union. 141. — Turnbull, Case of Hydroph. Brit. med. Journ. Nov. 28, p. 591.

1864.

Bazin, Behandlung der Wuthkrankheit durch Schwitzen. Gaz. hebd. XI, 17. — Boudin, Zahl der Opfer der Wuthkrankheit in Frankreich und in anderen europäischen Ländern. Ann. d. Hygien 2. Ser. XXI p. 198. — Decroix, Spontane Heilbarkeit der Hundswuth. Bull de Thér. LXVI p. 139. — Whittle, Fall v. Hydroph. Brit. med. Journal. March 26, p. 353. — Ehrle, Ueber Hydroph. W. Corr. Bl. XXXIV, 26. — Flögel, Ueber Wuthkrankheit. Bayer. ärztl. Int.-Bl. 40. — Huguier, Ueber Hydroph. bei Rabies canina. Gaz. des Hôp. 116. — Stabel, Fall von Lyssa mit Ausgang in Genesung. Berlin. kl. Wochenschr. I, 39. — Lorinser, Ueber Hundswuth u. Hydrophobie. Wien. med. Wochenschr. XV, 19—21. — Pasta Carlo, Fall von Hundswuth beim Menschen. Erfolglose Behandlung mit Daturin. Ann. univers. CXC p. 559. — Ploss, Ueber die Sterblichkeit an Hundswuth. Ztschr. f. med. chir. und Geburtsh. N. F. III, 8, p. 415.

1865.

Hering, Ueber die Fortschritte etc. in der Thierheilkunde. Canstatts Jahresbericht 1865. — Herrmann, Fall von Hydrophobie bei einem Knaben. Petersburg. med. Ztschr. VIII, 3, p. 180. — Weinberger, Ueber Hydrophobie. Wien. med. Presse VI, 26. — Bertherand, Fall von Hundswuth b. Menschen. Gaz. des Hôp. 126. — Pasta Carlo, Ueber Hundswuth u. ihre Behandlung mit Elektrizität. Ann. univ. CXCII. — Summerhayes, Fall von Hydroph. Med. Times and Gaz. Sept. 23. — Wibmer, tödtlicher Fall von Hydroph. nach Hundsbiss. Baier. ärztl. Bl. 7 Bl. 30.

1866.

Boucher, Ueber Hundswuth in Algier. Ann. d' Hygien. Ser. 2, XXV. — Günther, Todesfälle in Folge Bisses wuthkranker Thiere. Ztschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. N. F. V. — Gleitsmann, Fall von Lyssa. Baier. ärztl. Int.-Bl. 5. — Guala, Fälle von Hydrophobie. Erfolglose Behandlung mit Atropin und Curare. Ann. univ. CXCV. p. 315. — Hutchinson, Fall von Hydrophobie. Lancet I. — Spanner, Fall von Hydrophobie. Wien. med. Wochenschr. XVI, 13. — Bastian, Das Gehirn in einem Falle von Hydrophobie. Lancet II, 3. July. — Buisson, Traité sur la rage. Paris. Imp. Bl. — Faber, Fall von Hydrophobie beim Menschen. W. C. Bl. XXXVI, 17. — Scheiber, Ueber Hydrophobie. Wien. med. Wochenschr. XVI, 57—59. — Simiae, Ausbruch der Wuth nach 1 Jahr u. 6 Tagen. Gaz. des Hôp. 92. —

Ehrle, Fall von Hydrophobie b. Menschen. W. C. Bl. XXXVI, 36. — Gehrhart, Fall von Rabies canina. Ztschr. f. Med., Chir. u. Geburtsh. N. F. V, 5 u. 6 p. 354. — Holthouse, Case of Hydrophobie. Med. Tim. and Gaz. Nov. 10. — Schönbrod u. Pfeilsticker Fälle von Hydrophobie beim Menschen. W. C.-Bl. XXXVI, 35.

1867.

Bouley, Fall von Hydroph. b. Menschen. Gaz. des Hôp. 144. — Fürst, Fall von Wuthkrankheit beim Menschen. Baier. ärztl. Int.-Bl. 45. — Hutchinson, Fall von Hydrophobie. Med. Tim. and Gaz. Febr. — Alcock, Fall von Hydrophobie. Med. Tim. and Gaz. Aug. 24. — Heyss, Fall von Wasserscheu. Wiener med. Wochenschr. XVII, 82. — Pasta Carlo, Fall von Hundswuth Ann. univ. CC, p. 468. — Romerio, Fall von Wasserscheu. W. C.-Bl. XXXVII, 30. —

1868.

Dagand, Fälle von Hundswuth beim Menschen. Gaz. des Hôp. 15. — Rongou, Fall von Hydrophobie. Gaz des Hôp. 14. — Breuer, Fälle von Hydrophobie. Wien. med. Wochenschr. XVIII, 11, 13. — Christmann, Wasserscheu b. Menschen. W. C.-Bl. XXXVIII, 15. — Kerschensteiner, 2 Todesfälle bei Wuthkrankheit. Baier. ärztl. Int.-Bl. 6. — Peter, Fall von Hydrophobie b. Menschen (mitgetheilt von Rigard) L'Union 54. — Trelat, Fall von Wuthkrankheit beim Menschen. Gaz. des Hôp. 23. — Nesemann, Jahresbericht über die Leistungen der gesammten Medicin von Virchow und Hirsch.

Eigenthümlichkeiten der Wuth beim Hunde.

§. 50. Die Wuth, rabies, hydrophobia, ist eine dem Hundegeschlechte eigenthümliche Krankheit, welche bei diesem (Hund, Wolf, Fuchs), wahrscheinlicher Weise spontan sich entwickeln, aber durch Uebertragung auch bei vielen anderen Thieren und auch beim Menschen auftreten kann. Dass die Wuth am Menschen und an den dem Hundegeschlechte nicht angehörigen Thieren nur durch Uebertragung entstehe, ist wohl von allen Beobachtern anerkannt. Höchstens in Bezug auf die Katzen herrscht hierüber einiger Zweifel. Ob sie aber auch bei den Hunden nur vom Individuum auf Individuum durch Biss sich fortpflanze, oder ob sie auch selbständig unter dem Einfluss verschiedener Schädlichkeiten sich entwickeln könne, ist mit Sicherheit bis jetzt noch nicht entschieden. Welche Schwierigkeiten sich der Beobachtung in dieser Beziehung entgegen stellen, hat die durch lange Zeit geführte Discussion in der Akademie zu Paris wohl deutlich bewiesen, ohne die Frage selbst einer endgültigen Lösung zuzuführen.

Allerdings spricht das zeitweise epidemische Auftreten der Lyssa für die Abhängigkeit derselben von gewissen äusseren Einflüssen und daher für die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Entwicklung. Allein wir finden ein ganz ähnliches Verhalten auch bei contagiösen Krankheiten, deren spontane Entwicklung wir heut zu Tage bestimmt verneinen z. B. bei den exanthematischen Fiebern. Es ist auch ganz begreiflich, dass ein einziges Individuum durch Weitertragen des Contagiums zu einer ausgebreiteten Epidemie Veranlassung geben kann, einfach durch den ungestörten Verkehr zahlreicher Individuen.

Eine zweite Thatsache, welche sehr für ein spontanes Auftreten der Wuthkrankheit spricht, ist die grössere Disposition einzelner Raçen, ferner die verschiedene relative Häufigkeit der Erkrankung nach Alter, Geschlecht und Lebensweise. Freilich erklärt sich dieses Verhalten gleichfalls durch die Annahme einer verschiedenen Empfänglichkeit für das Contagium.

Natürlich wäre diese Frage sogleich entschieden, würde man die Wuth an einem einzigen Thiere ausbrechen sehen, von welchem man mit Bestimmtheit weiss, das es nie in der Lage war, gebissen zu werden, doch ist wohl begreiflich, dass bei der geringen Beachtung, die man in der Regel den Thieren schenkt, jede einzelne Beobachtung für sich von geringem Werthe sei. Nur der Umstand, dass auch übernährte, verzärtelte Hunde, welche doch in der Regel wenig der Gefahr ausgesetzt sind, gebissen zu werden, ein starkes Contingent zur Wuthkrankheit liefern, ist beachtenswerth.

Dem entgegen steht die Thatsache, dass die bewährtesten und sorgfältigsten Hundezüchter eine spontane Entstehung der Wuth nicht zugeben wollen.

§. 51. Diejenigen, welche eine spontane Entstehung der Wuth annehmen, leiten diese von folgenden Ursachen ab:

1. Von Witterungsverhältnissen. Man hat die grosse Sommerhitze sowohl als die Winterkälte beschuldigt. Allein sie kommt auch im Frühjahr und Herbst, und bisweilen gerade in kühlen Sommern häufiger vor (Roell). Nach Falke und Hertwig wäre der Einfluss der Witterung ein sehr bedeutender, und sei die Krankheit vorherrschend bei grosser Feuchtigkeit und veränderlicher Witterung, bei verhältnissmässig niedriger Temperatur im Sommer, bei niedrigem und schwankendem Barometerstande, vorherrschendem Westwinde etc. Als Beispiele hiefür dienen die zahlreichen Hundswuthfälle in ganz Deutschland vom Jänner 1864 bis zum Frühjahre 1865, und die Hundswuth in den feuchten Jahren 1823—24.

2. Von dem Mangel an gutem, frischem und hinreichendem Trinkwasser. Eine Ansicht, die einst so verbreitet war, dass man noch heute in manchen Ortschaften Deutschlands besondere Wasserbehälter für die Hunde hergerichtet findet, die aber sicherlich nicht begründet ist.

3. Von aufgeregtem und nicht befriedigtem Geschlechtstriebe, besonders bei männlichen Hunden. Le Coeur, der in neuester Zeit diese Ansicht vertritt, meint sogar, das Hundegeschlecht sei deshalb nur der Wuth unterworfen, weil bei diesem eine Ejaculation ohne Coitus unmöglich sei, ja er hält sogar nur die spontan entstandene Wuth für ansteckend, die traumatische für nicht mehr weiter übertragbar. Seine Ansichten aber widersprechen der täglichen Erfahrung. Nach Ollevin kann sich spontane Wuth bei einer Hündin entwickeln, wenn ihr alle Jungen fortgenommen werden. Wie dem auch sei, wenn wir auch den genannten Einflüssen nicht ohne weiters die Fähigkeit zugestehen können, die Wuth spontan zum Ausbruche zu bringen, so müssen wir sie doch als disponirende Momente gelten lassen. So wird z. B. der aufgeregte Geschlechtstrieb dort, wo eine verhältnissmässig geringe Zahl weiblicher Hunde gehalten wird, gewiss zur Verbreitung der Wuth beitragen, wegen der Erbitterung, mit der sich die männlichen Hunde herumbeissen. Hier müssen wir auch die Behauptung erwähnen, dass der Biss blos zorniger, erregter Hunde die Wuth an dem gebissenen Thier zum Ausbruch bringen könne, während sie selbst gesund bleiben. Solche Fälle gewinnen an Wahrscheinlichkeit durch die Beobachtung Wrigth's, dass Injectionen grosser Mengen Speichels in die Venen gesunder Thiere der Wuth ähnliche Erscheinungen hervorrufen (Virchow).

Das Contagium der Wuth entwickelt sich im Beginne der Krankheit und bleibt noch einige Zeit nach dem Tode wirksam. Es haftet am intensivsten am Geifer des Mundes, und wird gewöhnlich durch den Biss übertragen.

Die Empfänglichkeit der einzelnen Thiere ist eine höchst verschiedene. Am leichtesten haftet es bei Thieren von dem Hundegeschlechte und bei Katzen; weniger leicht beim Schweine und den Pflanzenfressern, am schwierigsten beim Menschen.

Dass auch der Biss wüthender Pflanzenfresser und Impfungen mit dem Speichel und Blut solcher Thiere die Wuth hervorzurufen vermögen, haben Versuche nachgewiesen. Das bei diesen Thieren producirte Contagium wirkt aber bei weitem weniger intensiv, als jenes der Fleischfresser.

Auf welche Weise das Wuthgift wirke und wodurch die lange Dauer des latenten Stadiums bedingt werde, darüber bestehen nur Vermuthungen.

Faber sprach die Ansicht aus, das Contagium werde nach seiner Einführung in den Körper encystirt und später unter günstigen Umständen (wie bei Entzündung der Cyste) erst in den Blutstrom gebracht. Virchow erklärt die Wirkung des Contagiums ähnlich einem Fermentkörper.

§. 52. Den Verlauf der Wuthkrankheit bei Thieren beschreibt Röll*) in folgender Weise: Die Dauer der Incubationsperiode bei Hunden erstreckt sich gewöhnlich auf 3—6, seltener 7—10 Wochen, obwohl auch Fälle beobachtet wurden, wo sie einerseits erst nach mehreren (5—7) Monaten, anderseits schon nach 3—10 Tagen zum Ausbruche gekommen ist. Bei Katzen soll sie sich auf 2—4 Monate belaufen. Bei Pferden schwankt das Incubations-Stadium zwischen 15 Tagen bis 2 Monaten und länger. Bei Rindern zwischen 9 Tagen und mehreren Monaten, angeblich selbst bis nach Ablauf eines Jahres; bei Schafen und Ziegen zwischen 2—4 Wochen, bei Schweinen zwischen 9 Tagen und mehreren Wochen oder Monaten nach geschehenem Bisse. Bemerkenswerth ist die Angabe Spinolas, dass die Trächtigkeit die Dauer des Incubationsstadiums zu verlängern scheine, und dass die von ihm beobachteten späteren Ausbrüche der Wuth beim Rindvieh durchaus trächtige Kühe betrafen, bei welchen sich die Krankheit gewöhnlich erst nach dem Abkalben einstellte.

Man unterscheidet gemeinhin die Wuth in die rasende tolle, und die stille, paralytische Wuth. Beide Formen differiren nicht wesentlich von einander. Sie stellen nur verschiedene Erscheinungsweisen einer und derselben Krankheit dar, die von dem Naturell der Hunde und anderen Umständen abhängen mögen.

Im Verlauf der Wuth unterscheidet man drei Stadien, jenes der Vorläufer, Prodromalstadium, dann das der ausgesprochenen Wuth, Irritations-Stadium, und das der Lähmung, paralytisches Stadium.

Erstes Stadium.

Die zuerst auftretenden Erscheinungen sprechen sich insbesondere durch Abweichungen in dem Benehmen der Hunde aus. Dieselben sind verstimmt und zeitweise bald scheinbar munter, ungewöhnlich freundlich, leicht zum Zorn geneigt, bald auffallend mürrisch, träge und unfreundlich. Häufig wechseln diese beiden Gemüthszustände mit einander ab, so dass die Hunde launenhaft erscheinen. Gleichzeitig werden sie auffallend un-

*) Lehrbuch der Pathologie u. Therapie der Hausthiere. Braumüller 1867. I. Band. p. 454.

ruhig, sie wechseln häufig ihre Lagerstelle, krümmen sich daselbst wie zum Schlafe zusammen, fahren jedoch bald wieder auf und wechseln oftmals ihren Platz. Die Fresslust ist gewöhnlich derart verändert, dass die Thiere zwar noch ihre Lieblingsspeise zu sich nehmen, das gewöhnliche Futter aber unberührt stehen lassen oder nur beschnuppern, einige Bissen davon ins Maul nehmen und wieder fallen lassen.

Manchmal äussert sich schon frühzeitig die später deutlich hervortretende Neigung ungeniessbare und unverdauliche Gegenstände, Holz, Stroh, Federn u. dgl., dann eigenen oder fremden Koth zu beissen und zu verschlingen und an kalten Gegenständen, Eisen, Steinen u. s. w. wie den eigenen Harn zu lecken. Bei manchen Hunden erscheint der Geschlechtstrieb gesteigert; sie beriechen oder beschlecken die Geschlechtstheile anderer Hunde häufig und anhaltend. Bei allen spricht sich eine gewisse Mattigkeit und Schwerfälligkeit beim Gehen, bei einzelnen Schwäche des Hintertheiles aus. Stubenhunde gehorchen schon im Beginne der Krankheit ihrem Herren nur mit Unlust; bei Hof- und anderen im Freien gehaltenen Hunden tritt eine auffallende Scheu, Widerspenstigkeit und Unruhe hervor. Eine eigentliche Beisssucht ist um diese Zeit gewöhnlich noch nicht vorhanden.

Das äussere Ansehen der Hunde ist noch wenig verändert; bei einzelnen ist nur eine mässige Beschleunigung des Athmens, stärkere Injection der Bindehaut, Erweiterung der Pupillen, eine leichte Vermehrung der Absonderung der Nasenschleimhaut, oder mässiges Geifern, manchmal eine leichte Beschwerde beim Schlingen, Würgen, Neigung zum Erbrechen zugegen. Hunde, bei welchen sich die Wuth in Folge des Bisses eines tollen Hundes entwickelt, zeigen oft vor und im Anfange des Ausbruches der Krankheit eine grosse Empfindlichkeit der Bissstelle, auf welche man durch das häufige Lecken, Kratzen und Nagen derselben aufmerksam wird.

Zweites Stadium.

§. 53. Nach 2 oder 3 Tagen, oft auch schon nach 12 Stunden beginnt das zweite, das Irritations-Stadium, oder das der eigentlichen Wuth, während dessen die Krankheitserscheinungen nicht fortwährend in gleicher Stärke vorhanden sind, sondern anfallsweise deutlicher hervortreten. Während solcher Anfälle steigern sich die, wenn auch stets, doch im geringen Grade vorhandenen Symptome, und gewöhnlich ist der erste Anfall der heftigste und am längsten dauernde.

Zu den am meisten charakteristischen Symptomen gehören: Der Drang zum Entweichen aus dem Hause und zum Herumschweifen; die auffallende Neigung zum Beissen und die eigenthümliche Veränderung der Stimme. Der Anfall beginnt gewöhnlich mit einer Steigerung der Unruhe, die Kranken wechseln noch häufiger den Ort und suchen ins Freie zu kommen. Stubenhunde drängen sich oft zur Thüre, um zu entkommen, angebundene oder eingesperrte Hunde suchen ihre Ketten oder Stricke zu zerreissen, die Bretter oder Thüre ihres Stalles zu durchbrechen oder zu durchbeissen, um ins Freie zu gelangen. Die dabei sich zeigenden Schwierigkeiten dienen nur dazu, ihren Zorn zu steigern. Ins Freie gelangt streifen sie planlos umher, und durchlaufen häufig in verhältnissmässig kurzer Zeit weite Wegstrecken.

Auf einen solchen Anfall folgt eine Remission; dressirte Stubenhunde kehren nach Hause zurück und zeigen dann manchmal deutlich, dass sie sich der Ungehörigkeit ihres Benehmens bewusst sind; sie sind

bei der Ankunft ungewöhnlich freundlich, furchtsam und verkriechen sich gerne. Während dieses Paroxysmus ist die Beisssucht gewöhnlich am deutlichsten ausgesprochen. Die wüthenden Hunde sind während dieses Anfalles am gefährlichsten für Menschen und Thiere, welche dann am häufigsten von ihnen verletzt werden. Dieses Symptom ist aber auch nach dem Naturell und der Art ihrer Aufzucht verschieden; manche schnappen und beissen nur leicht und im Vorüberlaufen, andere hingegen mit Wuth und heimtükisch nach ihnen vorgehaltenen, oder in den Weg kommenden Gegenständen, und bisweilen so heftig, dass sie sich die Zähne ausbrechen und die Lippen blutig verletzen. Sind solche Hunde eingesperrt, so beissen sie in die Stäbe ihres Käfiges und nagen an den hölzernen Wänden desselben, wühlen in dem Streustroh oder schütteln dasselbe bis zur Erschöpfung. Am stärksten wird die Beisssucht toller Hunde durch andere Hunde, durch Katzen und Geflügel, am wenigsten durch den Menschen erregt, welchen sie gewöhnlich, besonders wenn er zu ihren Bekannten gehört, am wenigsten tief beissen, so dass bisweilen nur Quetschungen und Hautabschürfungen entstehen. Die Dauer solcher Anfälle, von welchen der erste meist auch der heftigste ist, wechselt von einigen Stunden bis zu einem ganzen Tage und darüber, sie ist gewöhnlich kürzer bei dressirten oder Stubenhunden als bei den wilden Raçen. Der Nachlass ist nach dem ersten Paroxysmus oft so bedeutend, dass die Thiere dann nahezu gesund erscheinen. Durch äussere Veranlassungen namentlich psychische Reizungen werden gewöhnlich die späteren Paroxysmen hervorgerufen. Während der Paroxysmen befinden sich die Thiere im Zustande eines wahren Deliriums, auch ausser der Zeit eines Anfalles scheinen sie an Sinnestäuschungen zu leiden. Sie blicken stier nach einem Punkte oder schnappen in die Luft wie nach Fliegen, fahren aus einem kurzen soporösen Hinbrüten auf und springen mit Geheul so weit, als es der Raum des Käfiges oder die Länge der Kette, an der sie liegen, zulässt, und stieren selbst ihnen bekannte Menschen und Gegenstände starr und fremd an.

§. 54. Charakteristisch ist die manchmal schon im ersten Stadium auftretende Veränderung der Stimme. Während bei gesunden Hunden die einzelnen Anschläge zum Bellen deutlich von einander geschieden sind, schlagen wüthende Hunde mit einem Laute an und ziehen denselben in einem höheren Ton fort, so dass die Stimme zwischen Bellen und Heulen schwankt. Manche Hunde stossen dieses Gebell oft aus, andere nur dann, wenn sie gereizt werden, und nur in seltenen Fällen bleibt die Stimme ganz unverändert.

Eine eigentliche W a s s e r s c h e u, wie sie früher als Symptom der Hundswuth angenommen wurde, besteht nicht, im Gegentheil findet man, dass wüthende Hunde ihren eigenen Urin lecken, in Wassergefässen mit der Zunge plätschern, ja selbst mit Begierde saufen. Manchmal ist aber eine S c h l i n g b e s c h w e r d e zugegen, wodurch die Aufnahme der Getränke und festen Stoffe behindert wird, welche entweder, sobald sie zum Schlundkopfe gelangen, wieder zurückgestossen oder kurz nach ihrem Genusse erbrochen werden. Auch den Anklick des Wassers und das Begiessen mit demselben vertragen sie ganz gut, nur werden sie durch die letztere Manipulation stark aufgeregt. Beispiele, dass wüthende Hunde durch fliessende Wasser schwammen, sind mehrere verzeichnet.

Die Kranken v e r s c h m ä h e n gewöhnlich das ihnen gereichte F r e s s e n. Dagegen steigert sich bei ihnen die Lust zum Schlingen unverdaulicher und eckelhafter Dinge, wie Erde, Heu, Stroh, Holz, Mörtel

und Koth. Die Entleerung der Excremente ist meist verzögert, verringert und schmerzhaft, die Thiere magern in kurzer Zeit auffallend ab. Die Schleimhaut des Maules ist meist trocken, oft sogar rissig. Die Ansammlung einer grösseren Menge Geifers und das Herausspinnen desselben aus dem Maule wird gewöhnlich nur in jenen Fällen, wo die Thiere wegen einer Affection des Rachens zu schlingen ausser Stande sind, beobachtet. Manchmal kommen Anschwellungen der Zunge, der Nase, ja des ganzen Kopfes vor. In der Regel bemerkt man stärkere Röthung der Bindehaut und öfteres Schliessen der Augen, grössere Empfindlichkeit gegen das Licht, einen grösseren Glanz (nach einigen stärkeres Leuchten) der Augen, die Bildung kleiner Falten über den Augen und an der Stirne, wodurch die Hunde ein mürrisches und heimtückisches Aussehen erlangen. Das Athmen ist während des Paroxysmus gewöhnlich beschleunigt und erschwert, während der Remission ruhig. Die Untersuchung des Pulses ist wohl nur selten möglich, nach Blaine ist er beschleunigt und hart. Am Gange der Hunde ist anfangs nichts auffallendes bemerkbar; unrichtig ist die Angabe, dass wüthende Hunde den Schweif zwischen die Hinterschenkel herabsenken, sogar daselbst einklemmen, oder dass sie geradeaus laufen.

Das erstere tritt erst ein, wenn die Schwäche im Hintertheile zunimmt, das letztere findet gewöhnlich nur dann statt, wenn Hunde verfolgt werden, während sie sonst von der geraden Richtung häufig nach rechts oder links abweichen. Während ihres Herumschweifens scheinen sie nahezu bewusstlos zu sein, sie laufen in diesem Zustande fort, bis sie entweder zusammenstürzen oder wieder zum Bewusstsein kommen und dann nicht selten nach Hause zurückkehren.

Die Dauer dieses Stadiums ist eben so unbestimmt, wie jene des ersten; es erstreckt sich nicht leicht über 3—4 Tage, nach welcher Zeit es entweder unmerklich in das folgende übergeht, oder unmittelbar mit dem Eintritt der Lähmung der Tod sich einstellt.

Drittes Stadium.

§. 55. Das dritte Stadium, das der Lähmung, entwickelt sich aus dem vorigen, indem die Paroxysmen schwächer, die freien Zwischenräume weniger ausgesprochen werden. Die Abmagerung nimmt rasch zu, die Thiere erhalten durch ihr struppiges Haar, die eingefallenen Flanken, die matten, zurückgesunkenen Augen, die getrübte Hornhaut, das meist offen stehende trockene Maul mit hervorhängender bleifarbener Zunge, ein unheimliches und eckelhaftes Aussehen. Die Schwäche im Hintertheile steigert sich, es tritt allmählig Lähmung desselben ein, die Thiere gehen schwankend, mit nachgezogenen Hinterfüssen und hängendem Schweife, aber sie liegen wie schlafsüchtig, erheben sich nur mit dem Vordertheile, besonders, wenn sie gereizt werden, wo sie noch beissen oder wenigstens herumschnappen. Ihre Stimme wird heiser, das Athmen angestrengt, der Puls beschleunigt und unregelmässig, die Pupille ist erweitert. Zuweilen treten Convulsionen ein, welche bald nur die Muskeln einzelner Partien, bald den ganzen Körper befallen und sich manchmal bis zum Starrkrampfe steigern. Endlich gehen die Thiere meist sporös am 5.—6. Tage, selten später zu Grunde.

Die bisher aufgezählten Symptome kommen besonders jener Form der Wuthkrankheit zu, welche man als Tollwuth, rasende Wuth bezeichnet. Bei der sog. stillen Wuth sind die Symptome der Hirnreizung nicht so deutlich, die Aufregung ist weniger ausgesprochen, die Unruhe, die

Neigung zum Fortlaufen, die Beisssucht sind geringer, die Kranken sind mehr still und traurig. Meist stellt sich schon zeitlich eine Lähmung des Hinterkiefers ein, welcher dann mehr oder weniger herabhängt und die Kranken am Beissen und der Aufnahme des Futters und Getränkes hindert. Nur wenn sie stark gereizt werden, sind sie im Stande den Kiefer zu schliessen, weshalb es bei diesen Hunden gefährlich bleibt, sich ihnen unvorsichtig zu nähern. Wegen Offenstehen des Maules fliesst meist Speichel oder Geifer aus demselben; häufig ist Anschwellung des Rachens und des Schlundes, bisweilen auch des Halses und der hervorstehenden Zunge, in manchen Fällen auch Catarrh der Nasen-, Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut zugegen, manchmal verrathen auch die Thiere durch ihr Benehmen Schmerz in dem Hinterleib, die Excremente sind dann weicher, selbst flüssig. Die übrigen Erscheinungen, namentlich die eigenthümliche Veränderung der Stimme, welche solche Hunde jedoch seltener hören lassen als tollwüthende, die Störung des Bewusstseins, die Veränderung des Appetites, der schnelle Eintritt der Abmagerung und der Lähmung des Hintertheiles gegen das Lebensende, sowie die Schnelligkeit des Verlaufes verhalten sich wie bei der rasenden Wuth.

Der Verlauf der Wuth ist ein sehr rascher und endigt wohl stets mit dem Tode. Die Angaben von Genesung, die hin und wieder auftreten, sind sehr vereinzelt und lassen immer Zweifel zu. Die Dauer der Krankheit hat sich in keinem Falle über 10 Tage erstreckt, in der Mehrzahl erfolgt der Tod zwischen dem fünften und sechsten Tage; manchmal noch früher nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen.

§. 56. Die pathologische Anatomie liefert so wenig sichere Daten zur Constatirung der Hundswuth, dass es in den meisten Fällen schwer wird, aus den Sectionsergebnissen allein die Diagnose auf das Vorhandensein der Wuth während des Lebens mit Sicherheit zu stellen. Die wichtigsten Erscheinungen sind: starke Anfüllung der Gefässe des Gehirnes und Rückenmarkes, bisweilen seröse Exsudationen in dasselbe, ausgebreitete Hyperämien der Muskulatur, des Unterhautbindegewebes, der Leber und Nieren; umschriebene oder ausgebreitete Hyperämien, selbst Blutungen der Milz; dunkles, theerartiges, keine oder nur sparsame Gerinnungen bildendes Blut, welches bald nach dem Tode ausgedehnte Leichenveränderungen veranlasst. Hyperämien und Blutungen auf der Schleimhaut des Nahrungsschlauches kommen besonders ausgesprochen bei der stillen Wuth vor und zwar im Schlundkopfe in geringem Grade, am entwickeltsten im Magen, dessen Schleimhaut, besonders an den Falten, geschwellt, von Extravasaten durchzogen und häufig von hämorrhagischen Erosionen besetzt erscheint, Hyperämie der Zunge, die bisweilen durch Bisse verletzt ist, der Mandeln und Speicheldrüsen. Aehnliche Veränderungen finden sich auf der Schleimhaut des Kehlkopfs, besonders des Kehldeckels, der Luftröhre und ihrer Zweige, welche überdies häufig mit einem schaumigen Sekret erfüllt sind. Die von einigen angeführten Hyperämien des Nerv. vagus, des Zungenfleischnerven, der Hals- und Brustganglien, des Sympathicus sind nicht constant. Gewöhnlich findet sich ein ungewöhnlicher Mageninhalt, wie Stroh, Heu, Fetzen, Haare, Koth u. dgl. oder ein gänzlicher Mangel, oder das Vorhandensein einer nur geringen Menge von Futterstoffen im Magen.

Die Marochetti'schen Bläschen oder Pusteln an den Seiten der Zunge hat Roell bisher noch nicht angetroffen, und es kann ihnen, selbst in Fällen, wo sie vorhanden sein sollten, der Werth eines charakteristi-

schen Symptomes nicht beigelegt werden, da sie sich (nach Prinz) auch bei gesunden und (nach Spinola) bei anthraxkranken Hunden vorfinden sollen.

Im Ganzen betrachtet, zeigt der anatomische Befund bei exquisiten Fällen dieser Krankheit einige Aehnlichkeit mit jenem, welche man bei Hunden nach acuten Vergiftungen mit narcotischen Substanzen, Blausäure, Brechnuss, Nicotin u. s. w. oder bei anthraxkranken Thieren antrifft.

In neuester Zeit legte Auzias Turenne*) der Akademie zu Paris die Zunge eines Hundes vor, an welcher er ein Wuthbläschen demonstrirte. Dasselbe sass rechts am Zungengrunde, hatte die Form, Grösse und Farbe eines Hirsekornes und sprang deutlich über die Basis vor und stellte eine kleine Pustel dar. An seiner Oberfläche war kein Ausführungsgang wahrnehmbar und die umgebenden Theile waren vollkommen normal. Das Thier war während der Incubationsdauer geschlachtet worden. Colin hielt aber dieses Bläschen für eine hypertrophische Speicheldrüse. Leblanc theilt diese Meinung und findet, dass diese Bläschen für wüthende Hunde nicht charakteristisch seien.

Lyssa humana.

§. 57. Es ist sehr schwierig zu bestimmen, wie weit zurück in der Geschichte die Kenntniss der Wuthkrankheit reicht. Das Wort Lyssa trifft man allerdings häufig genug in den ältesten Schriften der Griechen und schon im Homer schilt Teukros den Hektor einen wüthenden Hund (*κυνα λυσσερα*), allein es drückt dieses Wort hier ohne Zweifel wie das lateinische »rabies« und das deutsche »Wuth« nur den höchsten Grad des Zornes aus. Wenigstens fehlt auch noch bei Hippokrates jede bestimmte Anspielung auf die Wuth als einer specifischen Kranhheit, obgleich der Hydrophobie, als eines Krankheitssymptomes, schon gedacht wird, und obgleich von späteren Autoren behauptet wird, dieselbe sei dem Democrit und Polivius bekannt gewesen.

Aristoteles (historia animalium; liber VIII, Cap. XII, opera omnia) sagt: canes tribus laborant vitiis, rabie, angina, podagra; facit rabies furorem, et quae morderint, omnia furiunt excepto homine. Intereunt canes hoc morbo etc. Dieser Ausspruch lautet so bestimmt, dass an einer Kenntniss der Wuth beim Hunde von Seite des griechischen Gelehrten nicht gezweifelt werden könnte (Lennhossek), allein schon Mercurialis hat in einer alten zuverlässigen Handschrift den letzten Satz vermisst, und es ist daher möglich, dass die ganze Erwähnung des Menschen eine Fälschung ist (Virchow). Plutarch betrachtete sie als eine neue Krankheit, welche zu Zeiten des Asklepiades angefangen habe. Coelius Aurelianus, ein Zeitgenosse des Augustus, schrieb das erste Buch über diese Krankheit. Später haben darüber geschrieben Celsus, Dioscorides, Plinius der Aeltere, Soranus von Ephesus, Paul v. Aegina, Araeteus Cappadocius und ebenso Aëtius, Rhazes und Serapius (Bachelet).

Wie gross die Zahl der späteren Schriftsteller über diesen Gegenstand war, geht daraus hervor, dass Catani, welcher im Jahre 1756 eine Abhandlung über Hydrophobie schrieb, in seinem kleinen Werke 158 verschiedene Autoren citirt.

*) Gazett. medical. 1867. 22.

Trotz alledem bleiben wir im Unklaren, ob die Lyssa humana in den ältesten Zeiten überhaupt nicht existirt habe, oder wegen ihrer Seltenheit den Aerzten unbekannt geblieben sei.

Erscheinungen und Verlauf der Lyssa humana.

§. 58. Zur Uebertragung der Lyssa auf den Menschen ist es nothwendig, dass der Speichel oder Mundschleim eines wuthkranken Thieres, welchen wir als Träger des Contagiums betrachten müssen, unter die Epidermis gebracht wird. Dies geschieht wohl in der Regel durch Biss und zwar um so leichter, als die Sucht zu beissen eine der hervorragendsten Eigenschaften wuthkranker Thiere ist. Doch ist nicht zu bezweifeln, dass die Einbringung eines contagiösen Secretes wuthkranker Thiere in eine andere Wunde, z. B. eine durch Kratzen gesetzte, den gleichen Effect haben werde.

Wir finden daher als den localen Heerd der Lyssa beim Menschen immer eine Verletzung, in der Regel eine Bisswunde, von welcher aus sich das Contagium im Körper weiter verbreitet.

Das Wuthgift verräth nach seiner Einbringung in den Körper durch kein Zeichen seine giftige Eigenschaft, es entsteht keine Entzündung, keine Geschwulst einer oberhalb des verletzten Theiles gelegenen Drüse, wie dies bei anderen animalischen Giften der Fall ist. Die inficirte Wunde unterscheidet sich durch nichts weder in ihrem Aussehen, noch in ihrem Verlaufe von irgend einer anderen, ihr in den mechanischen Verhältnissen gleichen Wunde. In diesem indifferenten Verhalten bleibt die Wunde in der Regel bis zum Ausbruche der Allgemeinkrankheit, ohne dass in dieser Zeit irgend eine merkbare Störung des Gesammtorganismus sich zeigen würde.

Man nennt bekanntlich die Zeit, welche verstreicht vom Momente der Verletzung bis zur Zeit des Krankheitsausbruches, das Stadium der Incubation oder Latenz, insoferne man sich keine Rechenschaft zu geben weiss über das Verhalten und die Veränderungen des Krankheitsstoffes in dieser Zeit.

Die Dauer dieses Stadiums wird höchst verschieden angegeben und schwankt in der Regel zwischen 4 und 6 Wochen; doch werden auch Fälle verzeichnet, in welchen die Incubation nur wenige Tage und andere, in denen sie über ein Jahr gedauert haben soll. Zweifelsohne aber sind alle jene Fälle, in welchen die Dauer des Incubationsstadiums weit ober- oder unterhalb der Norm liegt, mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Sie stammen auch zumeist von älteren Beobachtern her; das auffälligste Beispiel aus der Neuzeit ist das von Dr. Serton, welcher in der Lancet einen Fall mittheilt, wo ein Biss in die Hand nach 2jähriger Incubation einen rasch tödtenden Wuthanfall hervorgerufen haben soll. Nach Boudin dauerte in 147 Fällen constatirter Wuth die Periode der Incubation:

In 26	Fällen	weniger als 1	Monat
» 93	»	1 bis 3	Monate
» 19	»	3 bis 6	»
» 9	»	6 bis 12	»

Die Ursache dieser bedeutenden Schwankung ist nicht hinreichend aufgeklärt. Nach einzelnen hängt sie theilweise von der Stelle der Wunde ab, und soll nach Bisswunden im Gesichte die Wuth am schnellsten sich entwickeln (Baronio). Zweifelsohne hat die ganze Körperconstitution des Gebissenen hierauf grossen Einfluss, doch sind wir diesen

nicht näher zu definiren im Stande. Geschlecht und Alter bedingen keinen nachweisbaren Unterschied, wie die Zusammenstellungen von Franque während der Epidemie in Nassau nachweisen. Sehr wahrscheinlich ist es auch, dass die Zeit des Ausbruches von zufälligen äusseren Einflüssen theilweise abhängig sei (Fothergill) als da sind: übermässige körperliche Anstrengungen, neue Verletzungen, Diätfehler etc. Insbesondere glaubten viele Beobachter Excesse in Venere als die unmittelbare Veranlassung des Ausbruches der Wuth beschuldigen zu müssen, doch beruht dies möglicher Weise auf einer Täuschung und waren die Excesse bereits das Product des der Wuth eigenthümlichen Erotismus.

§. 59. Während der ganzen langen Dauer des Incubations-Stadiums treten wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle weder an der Stelle der Wunde noch sonst wo im Organismus wesentliche Störungen auf, wenigstens nicht solche, von denen wir mit Bestimmtheit behaupten können, sie wären der Wuth eigenthümlich.

Allerdings stehen die Individuen in den ersten Tagen nach dem Bisse unter dem Einflusse des erlittenen Schreckens; sind unruhig, niedergeschlagen, von schreckhaften Träumen gequält, zeigen leichte Fieberbewegungen. Aber alle diese Erscheinungen kommen auch nach anderen erschreckenden Ereignissen vor, fehlen auch nach dem Hundsbiss bei gleichgiltigen, unerschrockenen Individuen, und verlieren sich mehr oder weniger in einigen Tagen wieder. Wenn wir angegeben finden, dass die Bisswunden besonders rasch heilten, oder dass sie im Gegentheil sehr hartnäckig waren, geschwürig oder brandig wurden, wie dies zuweilen bemerkt wird, so werden wir dies den mechanischen Verhältnissen der Wunde, der Behandlung oder anderen Zufälligkeiten wohl besser zuschreiben als der Einwirkung des Wuthgiftes, dessen locale Indifferenz uns aus zahlreichen anderen Fällen bekannt ist.

Doch wurden hie und da auch Veränderungen der Bissstelle beschrieben, welche man als specifisch für das Wuthcontagium betrachten zu müssen glaubte. Hieher gehört die Beobachtung, dass sich um die Bissstelle ein harter Wulst bildet (Ribbe u. A.), durch dessen Zerstörung man sogar den Ausbruch der Wuth verhindern könne (Harder), oder das Auftreten von Bläschen in der Umgebung der Wunde (Urban, Magistel), welche gleichfalls das Contagium enthalten sollen. Ueber eine solche Bläscheneruption in der Umgebung einer verdächtigen Bisswunde nach ihrer Vernarbung berichtet in neuester Zeit Piorry. Da aber die Wunde, von der er sprach, während der ganzen Zeit der Behandlung mit Heftpflaster bedeckt war, finden wir an dieser Erscheinung nichts auffälliges. Auch die früheren angeführten Veränderungen sind zu vereinzelt, um nicht als Zufälligkeiten aufgefasst zu werden. Da die Wunde in der Regel wiederholt geätzt, oder lange Zeit mit Reizmitteln behandelt wurde, können manche Erscheinungen derselben, die man als ein Symptom der specifischen Krankheit aufzufassen geneigt ist, vielleicht der Behandlung zugeschrieben werden.

Wir können die Betrachtungen über das Incubations-Stadium der Wuth nicht schliessen, ohne der Lyssabläschen zu gedenken, deren mysteriöses Vorkommen seit beiläufig 40 Jahren die Runde durch die europäischen Journale macht, ohne dass bisher festgestellt wäre, was sie eigentlich seien, und ob sie mit der Wuth in bestimmtem Zusammenhange stehen.

Marochetti, ein italienischer Arzt in russischen Diensten, hatte einem Kosaken, welcher im Rufe stand, ein Geheimmittel gegen die

Wuth zu besitzen, sein Geheimniss abgelauscht und von diesem gelernt, dass sich im Incubations-Stadium der Lyssa kleine Gebilde entwickeln, durch deren Zerstörung man auch die Krankheit heben könne. Anfangs nannte sie Marochetti Bläschen, dann Pusteln. Bald zeigen sie sich als fleischige Knötchen, bald in einer länglichen unebenen Form, bald in Form eines Frieselausschlages unter der Zunge, bald haben sie die Grösse eines Hirsekornes, bald die einer Erbse, bald sitzen sie an der Zunge, bald an der Mündung des Stenonianischen Ganges u. s. w. Sie sollen ferner zwischen dem 3. und 21. Tage nach der Verletzung erscheinen. Soweit Marochetti. Man wird nicht klüger über diesen Gegenstand, wenn man die Beschreibungen Anderer liest, welche diese Gebilde beobachtet haben wollen.

Uebrigens dürfte diese Entdeckung kaum ein besseres Schicksal in der Pathologia humana erleiden, als dem Tollwurm der Hunde von den Thierärzten zu Theil wurde. Nur eines müssen wir noch anführen, dass Rittmeister einen Fall beobachtete, in welchem solche Bläschen vorhanden waren, gegen welche nichts geschah, und welchem Falle doch keine Hydrophobie erfolgte.

§. 60. Die ersten Erscheinungen des Ausbruches der Allgemeinkrankheit zeigen sich in der Regel in der Wunde, oder wenn diese schon geheilt ist, in der Narbe. Im ersteren Falle wird die Eiterung dünnflüssig, saniös, oder versiegt zuweilen ganz, die Ränder röthen sich, die Granulationen werden schwammig; im zweiten Falle schwillt die Narbe an, wird roth oder blauroth, empfindlich gegen Berührung, und bricht sogar zuweilen wieder auf. Meist entstehen in der Wuude oder Narbe spontan Schmerzen, welche längs des ganzen Gliedes ausstrahlen, oft drückend oder stechend oder lancinirend sind, oder unter dem Gefühl einer Aura sich längs der Nerven ausbreiten (Virchow) und so sich über grosse Körperpartieen erstrecken. Ein Gefühl von Müdigkeit und Schwere tritt im kranken Gliede auf und bemächtigt sich später des ganzen Körpers.

Gleichzeitig werden die Kranken psychisch ungemein verändert; sie verlieren ihre Munterkeit, werden trübselig, indolent gegen die Aussenwelt, oder zuweilen aufgeregt, sehr reizbar, leicht zornig, furchtsam und ausserordentlich sensibel, so dass ihnen jede Störung von aussen her die unangenehmste Empfindung verursacht. Bei Kindern beobachtet man wohl auch zuweilen eine Steigerung der psychischen Functionen als Vorläufer. Häufig ist auch der Geschlechtstrieb im Beginne aufgeregt. Dabei ist der Puls klein und meist sehr frequent, der Appetit vermindert; zuweilen tritt auch Erbrechen ein, und in der Regel ist Stuhlverstopfung vorhanden. Nur selten zeigen sich weitere Fiebersymptome, Frost mit nachfolgender Hitze. Dieses Stadium der Vorläufer kann von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen dauern oder in seltenen Fällen ganz fehlen.

Der eigentliche Ausbruch stürmischer Symptome erfolgt zumeist beim ersten missglückten Versuche zu trinken, der heftige allgemeine Krämpfe mit Erstickungsnoth hervorruft. Der Kranke wird sich damit seines üblen Zustandes plötzlich bewusst. Eine ungeheuere Angst befällt ihn, hindert ihn am Athmen und gibt ihm gewöhnlich von dem Momente an das sichere Gefühl des herannahenden Todes. Es ist ihm nicht mehr möglich, ruhig im Bette zu bleiben und still zu liegen, er sitzt entweder aufrecht oder geht herum, seinen Ort verändernd, oder ändert wenigstens an einem bestimmten Orte stets seine Lage.

Er ist empfindlich gegen die leiseste Berührung, ein glänzender Gegenstand beleidigt seine Retina, das leiseste Geräusch erweckt seine Aufmerksamkeit, beirrt ihn und macht ihn erschrecken. Alle Gegenstände haben für ihn einen Geruch, scheinen ihm einen Geschmack zu haben. Seine psychische Erregtheit äussert sich durch fortwährende Gesprächigkeit, Mannigfaltigkeit der Ideen, Ueberspringen der Leidenschaften von Traurigkeit zu Schreck, zur Zärtlichkeit u. s. w. Dabei ist das Athmen erschwert, die Schultern sind in die Höhe gezogen, der Ausdruck des tiefsten Angstgefühls ist im Gesichte zu lesen. Der Puls steigt bis zu 140 Schlägen in der Minute, die Körpertemperatur ist erhöht, die Zunge trocken, und die Mundhöhle mit klebrigem Schleim ausgekleidet, heftiger Durst quält den Kranken.

Dabei aber ruft jeder Versuch zu schlingen die intensivsten Krämpfe hervor. Diese erscheinen zuletzt nicht nur beim Schlingversuche, sondern bei der blossen Vorstellung desselben, und werden daher durch den blossen Anblick des Wassers angeregt. Da der Kranke seinen eigenen Speichel nicht zu schlucken vermag, ist er genöthigt ihn auszuspucken, und da es ihm bei der grossen Zähigkeit des Mundschleimes nur mit grosser Anstrengung möglich ist, spuckt er denselben oft weit von sich und beschmutzt seine ganze Umgebung auf die eckelhafteste Weise. Doch pflegen die meisten Kranken es sorgfältig zu vermeiden, jemanden von den benachbarten Personen zu verunreinigen.

Alle diese Erscheinungen steigern sich mit ungeheuerer Raschheit bis zum ersten Wuthanfall, der meist durch irgend eine äussere Veranlassung, eine plötzliche oder gewaltige Einwirkung auf die Sinne, eine dem Kranken antipathische Persönlichkeit oder einen Trinkversuch hervorgerufen wird. Der Kranke tobt, schreit, schlägt um sich oder führt die sonderbarsten Verdrehungen des Körpers aus, springt aus dem Bette, läuft, stösst gegen die Mauer u. s. w. Dabei warnt er oft seine Umgebung, oder versichert sie auch, dass er sie nicht verletzen werde.

Plötzlich kommt die Ruhe wieder, er fällt auf sein Bett zurück und bleibt wie hinfällig abgemattet liegen bis zum nächsten Anfall. Zuweilen tritt auch vorübergehend Schlaf ein, allein derselbe ist beunruhigt, die Respiration kurz und pfeifend, und häufig erwacht er mit einem Schrei des Entsetzens plötzlich aus demselben, beruhigt sich erst allmälig, bis er die umgebenden Personen wieder erkannt hat.

Unter seinen traurigen Ideen erscheint manchmal hie nnd da ein Schreckbild, besonders das eines wüthenden Thieres. Allein die Täuschung geht stets rasch vorüber; nur zuweilen wird das Sensorium so benommen, dass der Kranke seine Traumbilder mit der Wirklichkeit verwechselt und die ihn umgebenden Personen nicht erkennt.

§. 61. So geht es fort durch ein oder zwei Tage, selten länger. Dann tritt ein Nachlass, oder besser gesagt ein Wechsel der Erscheinungen ein, und derselbe vollzieht sich in der Regel so rasch, dass die gebräuchliche Scheidung des Verlaufes in zwei Stadien, das beschriebene Stadium irritationis, oder hydrophobicum, und das nun folgende Stadium paralyticum gerechtfertigt erscheint. Die Anfälle rücken immer näher an einander, werden aber immer schwächer, die Krämpfe seltener; dafür aber schwinden die Kräfte, während Puls und Respiration an Beschleunigung zunehmen. Endlich gelingt es auch dem Kranken, etwas Flüssigkeit zu sich zu nehmen, er liegt jetzt ruhig und ermattet, schwer respirirend, das Gesicht ist eingefallen, mit Schweiss bedeckt, die Lippen blau,

die Augen injicirt, zuweilen tritt nun auch Erbrechen einer braunen Flüssigkeit ein. Noch immer aber ist das Bewusstsein ungetrübt, die Erkenntniss des herannahenden Todes vollkommen klar. Die Kranken sind meist äusserst weich gestimmt, nehmen Abschied von ihrer Umgebung, und sterben 1—2 Tage nach dem ersten Wuthanfall meist ruhig.

Der geschilderte Verlauf der Hydrophobie erleidet oft bedeutende Veränderungen, so dass es schwer hält einen bestimmten Typus desselben aufzustellen. Jede einzelne Erscheinung, selbst die charakteristischen, die Hydrophobie und das Auftreten von Paroxysmen, können fehlen.

Es hat dies auch Veranlassung gegeben, verschiedene Arten der Erkrankung anzunehmen, und wie beim Hunde eine rasende und stille Wuth zu unterscheiden; doch sind die Uebergänge zu allmälig, als dass eine solche Unterscheidung gut durchgeführt werden könnte.

Würdigung der einzelnen Symptome und ihres abweichenden Auftretens.

§. 62. Veränderungen in der Narbe beim Ausbruche der Krankheit oder im Stadium prodromorum kommen ziemlich häufig vor, doch ist es, wie erwähnt, schwierig zu bestimmen, welchen Antheil die Behandlung an der Entstehung derselben habe, auch vermisst man sie in zahlreichen Fällen und behält die Narbe oft während des ganzen Verlaufes ihr normales Aussehen (Schuh, Bergeron, Zwinger, Bonnet, Fothergill u. a.). Die Veränderungen, welche sie erleidet, so wie der Ausbruch von Bläschen auf der Narbe oder die Entstehung eines Walles um dieselbe wurden bereits im Vorhergehenden besprochen. Zu bemerken wäre nur noch das Entstehen wuchernder Granulationen, deren Extirpation sogar in jenem Falle von Harder, den Virchow citirt, die bereits vorhandene Erscheinung der Hydrophobie sistirt haben soll.

Viel constanter noch ist das Auftreten von Schmerzen oder anderen Empfindungsanomalien, welche in der Regel von der Bissstelle ihren Ausgang nehmen und immer centripetal gegen die Brust oder den Kopf hin verlaufen. In seltenen Fällen haben diese Schmerzen ihren Ausgangspunkt nicht von der Wunde, sondern von einem Nerv, der gegen die Bissstelle hin verläuft, oder sie sitzen mehr central und strahlen gegen die Bissstelle aus (Faber). Nach Schuh kommen sie zuweilen auch auf der entgegengesetzten Seite vor, doch in geringem Grade. War die Verletzung beiderseits, oder sind überhaupt mehrere Bisswunden zugegen, so ist häufig nur eine einzelne derselben Ausgangspunkt der Schmerzen. In anderen Fällen kommen unwillkürliche Zuckungen oder eine leichte Steifigkeit in der verwundeten Extremität oder den benachbarten Theilen vor (Virchow).

§. 63. Eine der frühesten und constantesten Erscheinungen der Hydrophobie ist ein Gefühl von Angst, begleitet von der Empfindung des Druckes auf der Brust, einer Beklemmung, wie dies der Angst überhaupt eigenthümlich ist. Vielfach ist die Meinung vertreten, dass das Angstgefühl nicht durch somatische Veränderung bedingt sei, sondern durch die Vorstellung des Ausbruches der Krankheit, wie sie als eine Folge des Bisses wohl allgemein bekannt ist. Dass dem nicht so sei, dafür sprechen mit Bestimmtheit folgende Beobachtungen:

1) Das Angstgefühl fehlt in der Incubationsperiode, die doch der Verletzung zeitlich näher liegt.

2) Es tritt auch bei Individuen ein, die sich ihrer Verletzung nicht mehr erinnern, oder die Erkrankung nicht mit derselben in Zusammenhang glauben, oder endlich, denen eine Reflexion über die möglichen Folgen der Verletzung ganz ferne liegt oder unmöglich ist, wie z. B. bei Kindern oder Idioten. Im vorigen Jahre starb auf Oppolzer's Klinik ein junges Mädchen an Hydrophobie, die erst auf wiederholtes Befragen sich erinnerte, von einem ihr bekannten Hunde leicht gebissen worden zu sein, und bei der doch tiefe Angst und Bekümmerniss die vorherrschendste Erscheinung der Krankheit bildete.

Das Angstgefühl Hydrophobischer ist in manchen Fällen ein vollkommen unbestimmtes und wendet sich in anderen gegen bestimmte Objekte. Sie glauben sich verfolgt, in fortwährender Gefahr, erschrecken bei jeder raschen Bewegung. Die Angst ist eines der quälendsten Symptome der Lyssa, sie lässt häufig die Kranken sich den Tod wünschen, ja gab manchmal Veranlassung zum Selbstmord.

Die natürliche Folge des Angstgefühles ist eine grosse Unruhe. Diese spricht sich in der Hast der Reden und Geberden aus, lässt die Kranken nur kurze Zeit an einem Orte verweilen und zwingt sie unaufhörlich ihre Lage zu verändern. Fast nie können daher Hydrophobische liegend im Bette verbleiben. Sie sitzen lieber, oder wechseln immerwährend ihre Stellung. Andere wieder suchen sich zu verstecken, kauern sich in die verborgensten Winkel und geben ungern Antwort.

Zweifelsohne hängt dieser Unterschied des äusseren Benehmens zumeist von der Beschaffenheit des Charakters ab, dessen Verschiedenheit durch die Krankheit gewissermassen potenzirt wird und desto entschiedener hervortritt. Allerdings tragen hiezu auch die äusseren Verhältnisse und die Umgebung des Kranken entschieden bei. Durch sanfte Behandlung und mildes Zureden lassen sich im Beginne wenigstens die meisten Hydrophobischen leicht beruhigen, besonders wenn sie auch im gesunden Zustande verständige und lenksame Individuen waren, während sie durch rohe Behandlung und durch Zwang in die grösste Aufregung versetzt werden.

Neben dem Gefühle der Angst und Beklommenheit kommt nur noch vorübergehend das des höchsten Zornes vor, das die Wuthausbrüche begleitet und sich bis zur Raserei steigern kann. Diese Empfindungen finden Ausdruck in dem Gesichte und dem Benehmen des Kranken. Der unstete, irre, forschende Blick, als erwartet er jeden Augenblick die hereinbrechende Gefahr, die zuckenden Gesichtsmuskeln, die kurze, abgebrochene, hastige Sprache, die ewige Unruhe und Beweglichkeit, das Misstrauen gegen manche Personen, die Zärtlichkeit gegen Andere sind Produkte der quälenden Angst, die sich in manchen Momenten bis zur Verzweiflung steigert und dann wie beim gehetzten Thier in das Gegentheil umschlägt, in ohnmächtigen, blind wüthenden Zorn.

Nie kommt eine eigentliche Bewusstlosigkeit vor; wenn auch zuweilen schreckhafte Phantasmen den Kranken quälen, so sind sie nur vorübergehend und werden durch die wirklichen Sinneseindrücke wieder verwischt. Stets ist der Kranke der Beruhigung zugänglich, und selbst während der heftigsten Anfälle von Raserei verfährt er schonend gegen seine Umgebung, wenigstens so lange er von derselben eine schonende Behandlung erfährt.

Zwei Erscheinungen, welche in der phantastischen Vorstellungsweise unserer Vorfahren häufig als charakteristisch für die Hydrophobie angeführt wurden, finden in den vorgenannten psychischen Störungen ihre genügende Erklärung: die Beisssucht nämlich und das Heulen und

Bellen gleich den Hunden. Die erstere wird nur höchst selten erwähnt, und kommt überhaupt nur in solchen Fällen vor, wo die Kranken roh behandelt oder gefesselt wurden, so dass sie ihrer Sehnsucht zu toben in keiner anderen Weise nachkommen konnten. Ein veränderter Klang der Stimme, Heiserkeit fast bis zur Tonlosigkeit ist wohl eine häufige Erscheinung und bei so allgemeinen Störungen der Innervation, wie sie Hydrophobischen eigenthümlich ist, leicht erklärlich. Wenn dann die Kranken in ihrer Verzweiflung und Athemnoth unartikulirte Töne ausstossen, so können diese wohl die verschiedenartigsten Klangformen bieten, und es ist nichts unnatürliches, wenn die aufgeregte Phantasie der Aerzte darin eine Art von Verthierung sehen wollte. Mit Recht bemerkt Virchow, dass man vielmehr das eigenthümliche Heulen des Hundes gleichfalls aus psychischen und Innervationsstörungen sich erklären könne.

§. 64. Eine zweite wesentliche und charakteristische Eigenschaft der Hydrophobie ist die Schwierigkeit oder vollständige Unmöglichkeit Flüssigkeiten zu schlingen. So oft der Kranke einen Schlingakt vornehmen will, oder so oft er nur flüssige Substanzen mit den Lippen oder der Zunge berührt, erfolgt ein schmerzhafter Krampf, der denselben unmöglich macht.

Es ist schwer zu sagen, welche Rolle dabei die Schlingmuskeln spielen. Sichtbar ist eine rasche und heftige Zusammenziehung aller Inspirationsmuskeln vom Transversus nasi bis zum Zwerchfell. Die Nasenlöcher erweitern sich, es spannen sich die Commissuren der Lippen, die Scaleni, der Sternocleidomastoideus ziehen sich zusammen, die Brust- und Bauchwände werden erhoben und die sämmtlichen Muskeln bleiben durch einige Sekunden in Contraction, und für diese Zeit ist die Respiration aufgehoben; oder es erfolgen rasch auf einander mehrere Contractionen, wie beim Schluchzen oder Weinen. Anfangs zeigen sich diese Erscheinungen nur beim wirklichen Versuch zu schlingen, besonders von Flüssigkeiten, während sie noch eine zeitlang feste Substanzen zu schlingen vermögen. So berichtet Nesemann über einen hydrophobischen Knaben, welcher zu trinken sich weigerte, aber noch in Milch geweichte Semmel ass. Später treten die Krämpfe auch bei blosser Vorstellung des Schlingactes oder beim Anblicke des Wassers, ja selbst beim Geräusche des fliessenden Wassers, oder beim Anblicke glänzender Gegenstände ein. Dieses Symptom ist so auffallend und constant, dass es zur Benennung der Krankheit Veranlassung gegeben hat.

Es bedarf wohl heutzutage kaum mehr eines Beweises, dass die Scheu vor Flüssigkeiten nur Resultat der Vorstellung jener quälender Krämpfe sei, die beim Schlingacte sich einstellen und nicht ein wirklicher Abscheu vor Flüssigkeiten in Folge perversen Geschmackes, wie man früher vielfach annahm. Im Gegentheile, da die Kranken meist von quälendem Durst gepeinigt sind, verlangen sie fortwährend Flüssigkeiten, lassen sich oft sogar zureden, einen Schlingversuch zu machen, obgleich sie sich von den üblen Folgen davon schon überzeugt haben. Van Swieten erzählt von einem hydrophobischen Knaben, welcher ein frisches Glas Bier verlangte, und trotz der fortwährenden vergeblichen Schlingversuche lange Zeit nicht zu bewegen war, dasselbe aus der Hand zu geben.

Vollkommen constant ist auch dieses Symptom nicht, ja es fehlt bei manchen Kranken während des ganzen Verlaufes. Andere haben allerdings heftige Schling- und Athemkrämpfe, können aber mit zu Hilfenahme moralischer Kraft einige Schluck Flüssigkeit geniessen (Vaughan, Spanner). Schröder erzählt sogar von einem Kranken, welcher in

der Absicht, sich zu überzeugen, dass er nicht wuthkrank sei, über 30 Becher Wasser unter fortwährenden Würgen und Krämpfen trank.

Die Kranken pflegen in einem solchen Fall den Kopf zurückzubeugen, führen mit zitternder Hand das Gefäss an die Lippen und schlucken, während sie den Kopf rasch wieder nach vorne beugen (Schuh).

Bei anderen gestalten sich die Schlingbewegungen so, als wollten sie einen voluminösen Körper hinabwürgen. Manche Kranke können zwar Flüssigkeiten absolut nicht schlingen, vertragen aber die Berührung des Wassers mit anderen Körperstellen ganz leicht, so dass sie die Hände sich waschen können oder sogar ein Bad zu nehmen vermögen, während einzelne endlich keine kalten, wohl aber lauwarme Flüssigkeiten zu sich nehmen können.

§. 65. Nach dem Gesagten ist die Scheu vor Flüssigkeiten eigentlich kein sehr constantes Symptom der Lyssa humana, wohl aber die furchtbaren motorischen Erschütterungen beim Schlingversuche und diese letztere sind Theilerscheinung der gesteigerten Empfindlichkeit der Sinnesnerven überhaupt und der abnorm erhöhten Reflexthätigkeit. Mehr weniger sind alle Sinnesnerven ergriffen, so dass sie nicht nur die wirklichen Sinneseindrücke mit ungemeiner Feinheit percipiren, sondern selbst vorübergehend falsche Sinneseindrücke wiedergeben, Sinnestäuschungen erregen.

Am entschiedensten gilt dies von den Tastnerven der Haut, deren leiseste Erregung oft genügt zur Anfachung heftiger Paroxysmen. Doch sind häufig alle übrigen Sinnesnerven in Mitleidenschaft: manche Kranke vertragen den Geruch des Wassers nicht, oder finden Substanzen riechend, die sich gegen gesunde Sinne indifferent verhalten. Besonders sind ihnen andere Personen wegen ihrer Ausdünstung leicht widerlich. Ein Licht, eine grelle Farbe, ein glänzender Gegenstand, vor allen aber Gehörseindrücke, rasches Ansprechen, ein plötzliches Geräusch etc. genügen, um heftige Krampfanfälle zu erzeugen. Sogar starke Inspirationen können dieselben hervorrufen (Gonalt, Bright). Daher das sorgfältige, kurze Athmen der meisten derartigen Kranken.

Von dieser abnormen Erregbarkeit der Sinnesnerven ist wohl auch die besonders bei Männern und selbst bei Knaben ausgesprochene lebhafte Erregung des Geschlechtstriebes abhängig. Von den meisten wird berichtet, dass sie kurz vor Ausbruch der Krankheit viel häufiger und stürmischer den Beischlaf ausgeübt als gewöhnlich. Die meisten Kranken haben auch während des ganzen Verlaufes der Allgemeinkrankheit heftige Erectionen und einzelne auch Samenergüsse. Bei Frauen ist diese Erscheinung weniger ausgesprochen und nur einzelne Beobachter wie Portal und Martin erwähnen derselben. Damit im Zusammenhang steht wohl eine bedeutende Harnbeschwerde auf der Höhe der Krankheit. Oft nur unter grossen Schmerzen fliesst der sparsame Harn durch den erigirten penis. Man glaubte diese Erscheinung von der Behandlung mit Canthariden ableiten zu können, sie kommt aber auch bei solchen Kranken vor, welche keiner derartigen Behandlung unterzogen wurden. Zuweilen ist auch der Harn mit Blut gemischt, oder es findet während des ganzen Verlaufes keine Harnexcretion statt.

Unzweifelhaft ist im Beginne der Wuth die Speichelsecretion unterdrückt und die Zunge und die Mundschleimhaut trocken. Auf der Höhe der Krankheit scheint aber die Speichelsecretion wenigstens bei einzelnen vermehrt zu werden, und der Speichel bildet mit dem trockenen Mundschleime bald eine zähe, klebrige, bald schaumige Flüssigkeit von weisser oder gelber Farbe oder hie und da mit Blutstreifen gemischt,

deren sich der Kranke, da er nicht schlucken kann, nur mit Mühe entledigt. Dadurch entsteht häufig ein fortwährendes Schäumen und Spucken, besonders während der Wuthanfälle, welche Erscheinung selten länger als 12 Stunden dauert. Im Stadium paralyticum fliesst der Speichel unwillkürlich über die herabhängende Unterlippe.

§. 66. Die Wuthparoxysmen sind, wie Faber richtig bemerkt, wohl nur Ausdruck des höchsten Grades innerer Seelenangst und Verzweiflung.

Nie liegt ihnen die Absicht, andere zu verletzen, zu Grunde. Die meisten beruhigen vielmehr die Umgebung oder lassen sich durch sanftes Zureden ihnen befreundeter Personen wenigstens im Beginne selbst beruhigen. Andere, welche sich nicht sicher fühlen, ihrer Empfindungen Herr zu bleiben, warnen die Umstehenden und bitten sie, sich zu entfernen. Manche sollen eine ungewöhnliche Muskelkraft während des Anfalles zeigen. Die Wuthanfälle zeigen keine Periodicität, da sie zu sehr von äusseren Einflüssen abhängen, besonders von der Behandlung, welche die Kranken erleiden. Beim Fortschreiten der Krankheit, bei zunehmender Reizbarkeit rücken die Anfälle immer näher an einander, werden aber schwächer und erlöschen im Stadium paralyticum ganz.

Krämpfe zeigen sich in der Regel schon im Beginne der Krankheit als Sehnenhüpfen, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, und verbreiten sich allmälig mehr und mehr über den ganzen Körper. Sie haben gewöhnlich den Charakter klonischer Krämpfe; nur selten treten sie als tonische Krämpfe auf, in welchem Falle dann die Aehnlichkeit zwischen Tetanus und Hydrophobie allerdings eine grosse ist. Auch sie steigern sich gegen die Höhe der Krankheit und werden immer häufiger, hören aber im Stadium paralyticum wieder auf, wo dann Lähmungen an ihre Stelle treten.

§. 67. Brechneigung, welche zuweilen den Ausbruch der Allgemeinkrankheit einleitet, dauert in manchen Fällen durch den ganzen Verlauf der Krankheit; es werden meist gallige Substanzen, in seltenen Fällen auch zersetztes Blut entleert. Die Zunge ist im Anfange der Krankheit belegt, wird später trocken, gegen Ende der Krankheit wieder feucht, zuweilen ist die ganze Mundhöhle mit Aphthen besetzt. Der Kranke Zsigmondy's klagte über heftigen Schmerz in der Zunge, andere über brennende Schmerzen im Halse etc. Auch beobachtet man zuweilen starke Röthung der Rachenschleimhaut. Dass dies seltener angegeben wird, ist durch die Schwierigkeit der Inspection erklärlich. Der Appetit ist vollkommen geschwunden, auch fehlt beim Menschen der Trieb wuthkranker Thiere, unverdauliche Substanzen zu geniessen.

In der Regel ist Stuhlverstopfung vorhanden und erst im Stadium paralyticum erfolgt zuweilen unwillkürlicher Stuhlabgang.

Der Puls ist immer beschleunigt, zuweilen intermittirend, während der Krampfanfälle hart, saitenartig gespannt, während des Stadium paralyticum klein, kaum fühlbar, und äusserst beschleunigt.

Die Hauttemperatur ist im Beginne unverändert, während der Wuthparoxysmen ist ein profuser Schweiss nichts seltenes. Im Stadium paralyticum tritt ein klebriger Schweiss über den ganzen Körper auf. Die Respiration ist beschleunigt, die einzelnen Athemzüge kurz; bei beginnenden Krampfanfällen folgen in der Regel auf eine tiefe seufzende Inspiration mehrere lebhafte Exspirationen.

Die Pupillen sind in der Regel normal; Erweiterung und Starrheit derselben erwähnen Bastian und Schönbrod, während Ehrle

einen Fall beschreibt, wo nur die linke Pupille erweitert und Doppelsehen vorhanden war.

Pathologische Anatomie.

§. 68. Schon frühzeitig wurden Leichenöffnungen Hydrophobischer gemacht. Wir besitzen schon Sectionsberichte von den Leichen Wuthkranker von 1759 von Mead und sehr zahlreiche von Morgagni; doch konnten bis jetzt nur wenige und wenig bezeichnende Merkmale als der Hydrophobie eigenthümlich aufgefunden werden. Sie lassen sich in folgende Punkte zusammenfassen:

1) Frühzeitiges Eintreten der Todtenstarre und Fäulniss.

2) Verminderte Gerinnfähigkeit des Blutes.

3) Hyperämien und andere Veränderungen einzelner Theile von Gehirn, Rückenmark und Nerven.

Sicherlich stehen die beiden ersten Merkmale im Zusammenhang. Sie bewirken das zahlreiche Auftreten von Gasblasen sowohl in den Blutgefässen als hauptsächlich im Bindegewebe. Schon Andry 1787 sagt: »Alle Säfte sind in Schaum verwandelt und allenthalben befindet sich Luft in solchem Uebermaass, dass man in den Muskeln solcher Individuen, die an der Wuth gestorben sind, eine Art Geräusch hört.« Von ihm sowie von seinen Zeitgenossen Dobry wird auch schon die geringe Fähigkeit des Blutes zu gerinnen, konstatirt.

Diese bewirkt eine rasche Imbibition der Leichengewebe mit demselben, daher das Auftreten frühzeitiger und zahlreicher Todtenflecke. Es existirt leider nur eine Untersuchung des Blutes aus der Leiche eines Hydrophobischen von Raysky, und auch diese ist nicht sehr vollständig, weil nur eine geringe Quantität Blut zu Gebote stand. Bei einem Wassergehalte von 769,6 war 4,8 Faserstoff, 133,0 Hämatoglobulin, 80,2 Eiweiss, 12,4 Extractivstoffe und Salze (Virchow). Schuh citirt dieselbe Analyse etwas abweichend: Das auffallendste an diesem Befunde ist der geringe Wassergehalt des Blutes, der sich, wie Schuh bemerkt, nicht durch die geringe Zufuhr von Wasser erklären lässt, da der betreffende Kranke (der Thierarzt Grünbaum), von dessen Leiche das Blut zur Analyse genommen wurde, in den letzten Stunden wieder reichlich trank. Eine mikroskopische Blutanalyse Hydrophobischer wurde nur von der Mailänder Commission zum Studium der Hydrophobie vorgenommen und ergab nichts bemerkenswerthes.

Die Veränderungen im Gehirne und den Nerven werden auf die verschiedenste Weise geschildert. Schon Mead bemerkt eine ausserordentliche Ausdehnung der Blutgefässe der Gehirnhäute, die mit flüssigem, nicht wie sonst mit verdicktem und geronnenem Blute gefüllt sind. Er sowohl wie Dobry bemerken, »dass das Gehirn und die oberen Partien des Rückenmarkes eine eigenthümliche Trockenheit (?) zeigen.« Nach einem Obduktionsbefund, welcher sich in einer Abhandlung von Franque findet, waren die Rückenmarkshäute bedeutend injicirt, an allen Stellen, wo die Nerven aus dem Rückenmarke heraustreten, waren diese von einem dunkelrothen Heerd von Blutgefässen umgeben. An derselben Leiche befand sich auch 1 Zoll ober der Cauda equina ein etwa erbsengrosser Abscess in der Substanz des Rückenmarkes; auch röthliche Färbung der Corticalsubstanz, Erweichung der weissen Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes wird angeführt. Eine reichliche Cerebrospinalflüssigkeit erwähnen Texier und Datham. Dieselbe war gelblich, klar, wenig gallertartig. Letzterer fand auch die Medulla oblong. stärker congestionirt als die anderen Hirntheile, die Nervenwurzeln aber normal.

Sehr häufig aber werden die Centralnervenorgane als vollkommen normal geschildert. Virchow bemerkt, dass Wagner von Wien in den Nerven, welche von der Bissstelle ausgehen, Kruppenberg im Sympathicus, Phrenicus und Vagus besondere Röthungen nachwiesen, während Froriep alle Nerven unversehrt und nur das 3. Cervicalganglion des Sympathicus auf beiden Seiten stark dunkelroth, sehr blutreich und vergrössert fand. Auch bei einzelnen Sectionen in der hiesigen pathologischen Anstalt fand man die Nn. vagi und sympathici geschwellt und geröthet.

Nach Bastian ist das spec. Gewicht der einzelnen Hirntheile Hydrophobischer ebenso wie das des ganzen Gehirnes gegen das normale Verhalten erhöht. Nur die Medulla oblongata und das Rückenmark waren specifisch leichter. Den Grund hiefür sieht er nur zum kleinen Theil in der Congestion. Die mikroskopische Untersuchung erwies die Capillaren und kleinen Gefässe der grauen Substanz erweitert und varicös, in den Wänden derselben zeigten sich zahlreiche Kerne, aber nirgend granulirte Zellen.

§. 69. Die Schleimhaut des Mundes ist mit zähem Schleim bedeckt, die Papillen der Zunge geschwellt, die Schleimhaut des Pharynx injicirt und die Tonsillen meist geschwellt; doch kommen auch Fälle vor, wo die Schleimhaut blass ist und die Tonsillen ihre normale Grösse haben. Die Magenschleimhaut, auch stellenweise die des Darmtractus, zeigt häufig Ecchymosen, ebenso finden sich apoplektische Herde in den Lungen, und sehr häufig interlobuläres Emphysem, sowie Emphysem der Haut in der Gegend des Halses auch an anderen Stellen, herrührend von der raschen Zersetzung.

Eiweiss im Harne wird von mehreren angegeben, auch Heller fand eine unbedeutende Spur Albumin im Harne eines Hydrophobischen und eine Kupferoxyd reducirende Substanz, die aber nicht Zucker war. Das auffallendste in dem von Heller analysirten Harne war, dass das Sediment aus krystallisirter Harnsäure in solcher Menge bestand, wie sie Heller noch nie gefunden. Auch im klaren Harne, nach Abschlag des Sediments, war die Harnsäure so vermehrt, dass nach Zusatz von Salpetersäure nach einigen Secunden Krystalle reichlich niederfielen. Der Harnstoff war sehr vermehrt, fast wie bei Meningitis. Ebenso waren die Sulfate in solchem Grade vermehrt, wie man sie ausser bei Schwefelsäure-Vergiftung kaum je findet.

Eine besondere Aufmerksamkeit wurde von einzelnen Anatomen den Speicheldrüsen zugewendet, weil man vermuthete, dass in ihnen das Contagium secernirt werde, ohne dass man je eine besondere Abweichung entdeckt hätte. Heschel bemerkt in einem Falle, dass die sämmtlichen Speicheldrüsen sichtlich geschwollen und durch Blut violet gefärbt waren. (Manuscript). Nur der Curiosität halber erwähnen wir, dass Douchet in den letzten Aesten der Ausführungsgänge derselben Körperchen von Form und Grösse der Blutzellen bemerkt haben wollte, die eine lebhaft grüne Farbe zeigten und aus welchen durch Essigäther ein gleichfalls grüner, krystallisirbarer Stoff extrahirt werden konnte.

Meist findet man die Wunde schon vernarbt; nur wenn sie stark und lange geätzt wurde, noch offen, granulirend oder mit einem Schorfe bedeckt. Die Narbe zeigt aber dieselben Verschiedenheiten, die sie im Leben beim Ausbruch der Wuth zeigte, und die im Vorhergehenden S. 131 beschrieben wurden.

Als auffällig kann noch hervorgehoben werden, dass die Mehrzahl

der Beobachter eines sehr intensiven widerlichen Geruches der Leiche Hydrophobischer erwähnen, während andere trotz der beginnenden Fäulniss einen Leichengeruch nicht wahrgenommen haben wollen (Morgagni, Rust).

Contagium der Lyssa.

§. 70. Es kann für denjenigen, der überhaupt die Lyssa als eine contagiöse Krankheit auffasst, keinem Zweifel unterliegen, dass der Speichel oder Mundschleim der wuthkranken Raubthiere, nämlich der Hunde, Wölfe, Füchse, Katzen, Träger des Wuthcontagiums sei. Ob das Blut oder andere Secrete der Thiere die Krankheit fortzupflanzen im Stande seien, ist unbestimmt, aber nach den bisherigen Erfahrungen nicht wahrscheinlich. Brechet, Magendie und Dupuytren haben das Blut wuthkranker Thiere gesunden Hunden eingeimpft, stets mit negativem Erfolge. Rossi soll die Wuth an einem gesunden Hunde dadurch hervorgerufen haben, dass er ihm ein Stück Nerv, welches er unmittelbar vorher einer lebenden wüthenden Katze entnommen hatte, in eine frische Wunde legte. Doch ist dies Experiment nach ihm, obgleich wiederholt versucht, nicht gelungen. Ebenso ist es zweifelhaft, ob von wuthkranken Pflanzenfressern überhaupt die Krankheit fortgepflanzt werden könne. Tardieu erzählt allerdings von einem jungen Mann, welcher von einer wüthenden Kuh gebissen wurde und einen Monat darauf an der Wuth starb, doch wurde dieser Fall von Anderen (Bouley) angezweifelt.

So ziemlich sicher ist, dass das Fleisch wuthkranker Thiere ohne Störung genossen werden kann. Gewährsmänner hiefür sind Andry, Lecamus, Sauter, Decroix. Maczinsky hat beobachtet, dass die Milch zweier Kühe, welche von einem wüthenden Hunde gebissen wurden und später an der Wuth erkrankten, während der Incubationsdauer benützt wurde, ohne dass einer der Menschen, die sie genossen hatten, erkrankt wäre. Nach den Versuchen von Magendie und Brechet, welche durch Inoculation mit dem Speichel wuthkranker Menschen an Hunden die Wuth hervorriefen, kann an der Contagiosität dieses Speichels kaum gezweifelt werden.

Allerdings sind diese Versuche, so zahlreich sie auch schon früher und später wieder gemacht wurden (Babington und Cline), sowohl an Hunden als an Kaninchen und Hühnern, nicht mehr wiedergelungen, aber auch die künstliche Inoculation mit dem Speichel wuthkranker Hunde bleibt in der Regel ohne Erfolg (Vaughan, Kroper).

Es scheint daher, dass die Contagiosität durch künstliche Impfung bedeutend vermindert werde, vielleicht durch die kaum zu vermeidende Erkaltung des Speichels oder andere Umstände, wie ja auch Schanker durch den Beischlaf übertragen werden können, welche mit der Lancette nicht mehr impfbar sind.

Eine Frage von höchster Wichtigkeit ist die, in welchem Stadium der Rabies der Speichel des Hundes bereits Contagiosität besitze. Zahlreiche Erfahrungen nun zeigen mit Bestimmtheit, dass dies bereits im Stadium prodromorum der Fall sei. Schon Fothergill erzählt mehrere entscheidende Beispiele, dass Hunde die Wuth mitzutheilen im Stande sind, ehe noch ein Symptom der Krankheit bei ihnen bemerkt wurde. Ebenso Alevin, Bergeron und A.

Dies führt nothwendig zu einer zweiten Frage von höchstem, wissenschaftlichem und praktischem Interesse, die schon wiederholt aufgeworfen und vielfach verneint wurde, die aber in neuerer Zeit Virchow im be-

jahenden Sinne zu beantworten geneigt ist. Es werden nemlich in der Literatur ziemlich zahlreiche Fälle erzählt, dass der Biss gereizter zorniger Thiere den Ausbruch der Wuth veranlasst haben soll. Putegnat berichtet noch 1860 in der Lancet einen derartigen Fall.

Ja selbst durch den Biss zorniger Menschen soll Hydrophobie entstehen können (Pouteau). Malpighi's Mutter soll unter den Erscheinungen der Wuth gestorben sein, nachdem sie von ihrer Tochter während eines epileptischen Anfalls gebissen wurde. Die meisten dieser Geschichten sind so unvollständig erzählt, dass ein sicherer Schluss aus denselben nicht möglich ist; in den meisten dürfte eine Verwechslung von Tetanus mit Hydrophobie zu Grunde liegen. Dies scheint mir ganz sicher in jener berühmten Krankengeschichte von Scaramuzzi, die von einem Mann erzählt, der sich in höchster Wuth in den Finger gebissen hatte, und schon Tags darauf an der Hydrophobie starb.

§. 71. Bemisst man die Empfänglichkeit des Menschen für die Wuthkrankheit nach den Verhältnissen der Zahl der Gebissenen zu den Erkrankten, so ist dieselbe unbedingt eine geringe zu nennen. Nach Hunter sollen nur 5% aller Gebissenen erkranken, ebenso nach der Angabe von Lenhossek. Nach Faber's Zusammenstellung der Fälle aus Würtemberg über 20%; nach Fothergill hingegen nur 1 von 16 Gebissenen. Hamilton erzählt, dass vier Menschen und 12 Hunde von demselben Hunde gebissen wurden, die Menschen blieben alle gesund, die Hunde starben alle an der Wuth.

Alle diese verschiedenen Angaben haben natürlich gar keinen Werth, so lange die Art des Bisses bei den einzelnen Gebissenen nicht bekannt ist, da vielleicht zahlreiche Bisse, welche durch dichte Kleider drangen, eo ipso unwirksam sind.

Wenn wir den einzelnen Angaben Glauben schenken dürfen, so ist der Biss der Wölfe und Katzen gefährlicher als der der Hunde. Nach Renault erkranken 33% solcher, welche von Wölfen gebissen wurden. Nach Pepier wurden 17 Personen von einem Wolfe gebissen, von denen 10 an der Wuth starben. Die Erklärung für dies ungünstigere Verhältniss liegt zweifelsohne in der Art des Angriffes, da die Hunde den Menschen gewöhnlich meist nur einfach beissen, während wüthende Wölfe ihre Opfer oft förmlich zerfleischen.

Ob Geschlecht, Alter, Constitution irgend einen Einfluss auf die Empfänglichkeit haben, ist nicht bekannt. Die Stelle des Bisses ist aber zweifelsohne von grossem Einfluss auf die Entstehung der Wuth, insbesondere der Umstand, ob die Stelle unbedeckt getragen wird oder nicht. Bei weitem die Mehrzahl aller in der Literatur vorfindbaren Krankheitsfälle, bei denen die Bissstelle angegeben ist, wurde durch Bisse in die Hände und insbesondere in das Gesicht veranlasst. Nach Baronio soll insbesondere das Temperament auf die Empfänglichkeit Einfluss haben derart, dass nervöse, reizbare Personen viel leichter und häufiger nach dem Bisse erkranken als phlegmatische. Virchow hält es für wahrscheinlich, dass auch eine epidemische Constitution die Empfänglichkeit erhöhen könne. Allerdings spricht hiefür das äusserst wechselnde Vorkommen der Hydrophobie sowohl bei Menschen als bei Thieren.

Das epidemische, wechselnde Auftreten der Rabies canina macht es schwer, über ihre Ausbreitung eine sichere Angabe zu machen. Nach Boudin kommen in Frankreich auf 1 Million Einwohner jährlich 2 Wuthkranke, darunter auf 3 Männer beiläufig eine Frau. Nach demselben Gewährsmann wurden von 228 von wüthenden Thieren Gebissenen 188

von Hunden, 26 von Wölfen, 13 von Katzen und 1 von einem Fuchse gebissen.

Ansichten über das Wesen der Lyssa.

§. 72. Die aufgezählten Erscheinungen bieten des Charakteristischen genug um die Lyssa humana als eine eigenthümliche Krankheit erkennen zu lassen. Auch kann bei einer vergleichenden Zusammenstellung der charakteristischen Erscheinungen der Lyssa am Menschen und Hunden über die Indentität der Erkrankung kaum ein Zweifel obwalten.

Sowohl beim Hunde als beim Menschen hat die Krankheit eine ziemlich bestimmte und zwar verhältnissmässig lange Incubationsdauer; bei beiden ruft sie psychische Störungen hervor, die sich allerdings natürlicher Weise verschieden äussern, aber doch immer auf dasselbe Moment, ein Gefühl von Angst und Beklommenheit, zurückgeführt werden können. Sie zeigt ferner in beiden Fällen deutliche Paroxysmen und zwischenliegende Remissionen, bewirkt bis zu einer gewissen Zeit fortwährend zunehmende tonische und klonische Krämpfe, die zuletzt in Paralyse übergehen, und endet endlich in beiden Fällen nach einer Dauer von wenigen Tagen in der Regel mit dem Tode.

Wenn einzelne Erscheinungen der Lyssa am Hunde, wie das rastlose Herumirren, die auffällig veränderte Stimme, die Sucht fremdartige, unverdauliche Substanzen zu geniessen beim Menschen fehlen oder nur in seltenen Fällen und in geringem Grade entwickelt sind, so wird dies bei der Verschiedenheit der Organismen sicherlich nicht Wunder nehmen.

Allerdings fehlt beim Hunde das auffälligste Symptom der Lyssa humana, die Schlingbeschwerde und die dadurch bedingte Scheu vor Flüssigkeit, wofür aber wohl die grössere Einfachkeit in dem Bau der Schlingorgane bei Hunden und die geringe Heftigkeit der Reflexkrämpfe bei denselben genügende Erklärung abgeben*).

Sowie einzelne Beobachter die Wuth beim Hunde nicht als eine specifische Erkrankung betrachten, sondern als einen Symptomencomplex, hervorgebracht durch mannigfache Einflüsse, wird auch von Vielen die Lyssa humana nicht als Product der Einimpfung eines bestimmten Contagiums angesehen, sondern als natürliche Folge entweder des erlittenen Schreckens oder der Verwundung.

Die Vorstellung, dass alle Erscheinungen der Hydrophobie nur durch die aufgeregte Einbildungskraft, durch den grossen Schreck hervorgerufen werden können, bedarf wohl kaum einer ernsten Widerlegung. Am entschiedensten wurde diese Idee aufgestellt und verfolgt von Bosquillon und Bellenger. Die Gründe, auf welche Letzterer sich stützte, waren die grossen Unterschiede in der Incubationszeit, die der Wirkung eines Contagiums widerstreite, die häufige Fruchtlosigkeit einer augenblicklichen und gründlichen Aetzung, und vor allem die psychische Alteration des Kranken selbst, die wirklich vorhandene Angst. Wenn er sich auf die Immunität phlegmatischer Individuen, sowie der Kinder und Cretins beruft, so folgt er einem entschiedenen Irrthum. Bellenger ging soweit, die ganze Therapie der Lyssa hum. in Beruhigung der Psyche zu setzen, und glaubt durch Einführung der Schlundsonde und Laryngoto-

*) Virchow citirt für diese Ansicht eine Abhandlung von Tourtual „neue Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes mit vergleichenden anatomischen Bemerkungen."

mie*) das Leben in jedem Falle retten zu können. Wir wollen zugestehen, dass der Schreck und die Einbildungskraft bei manchen Menschen eine ganze Reihe von Erscheinungen hervorzurufen im Stande seien, ja, dass es häufig vorgekommen sei, dass Individuen, die sich mit Wuthgift inoculirt glaubten, in ihrer psychischen Erregung in manchen Stücken an eine wirkliche Hydrophobie erinnern konnten; so erzählt Bachelet von einem Arzt, der, nachdem er mehrere Leichen Wuthkranker secirt hatte, plötzlich von der Idee befallen wurde, er könne sich die Wuth eingeimpft haben. Diese Idee beherrschte ihn so sehr, dass er den Appetit verlor, Schlingkrämpfe bekam u. s. w., aber alle Erscheinungen verloren sich, nachdem er die Ueberzeugung erlangt hatte, dass seine Meinung eine irrige war. Wir wollen ferner nicht daran zweifeln, dass, wie Gorci berichtet, eine Dysphagie in Folge gewaltiger Erregung jeder Art, wie Schreck, Scham, Zorn, auftreten könne, doch muss zugestanden werden, dass dies nur in äusserst seltenen Fällen sich ereignet, und dass die Literatur der Medicin zahlreiche Unglücksfälle aufzählt, in denen die Leidenschaften aufs Höchste erregt wurden, ohne dass ähnliche Erscheinungen eintraten. Sicherlich werden der Hydrophobie ähnliche Erscheinungen in Folge von aufgeregter Phantasie nur bei solchen Individuen vorkommen, welche Kenntniss von dem Symptomencomplex der Lyssa haben.

§. 73. Von grösserer Bedeutung ist die Ansicht Einzelner, die Lyssa humana sei ein einfacher Tetanus traumaticus. In der That ist in beiden Krankheiten fast immer eine Wunde der Ausgangspunkt, und diese ist in beiden beim Ausbruch der Allgemeinkrankheit der Sitz von erneuerten Schmerzen. In beiden Erkrankungen kommen Erscheinungen vor, welche eine Mitleidenschaft der Centralorgane des Nervensystems beurkunden, in beiden wechseln Paroxysmen mit Perioden der Ruhe, und erfolgt der Tod mit Raschheit und Sicherheit.

In Anbetracht dessen ist es also durchaus nicht widersinnig, die Hydrophobie als eine bestimmte Form des Tetanus aufzufassen, und mit Recht bemerkt Virchow, dass, wenn man wirklich zugestehen will, dass die Hydrophobie eine Art des Tetanus sei, so würde man dadurch nur wieder eine neue genetisch eigenthümliche Form, einen Tetanus Lyssodes (Tetanus rabicus, Girard) aufstellen. Auch ist es zweifelsohne richtig, dass der Hundsbiss, so gut wie jede andere Verwundung, Tetanus bewirken könne, und schon Hunter bemerkt, dass die Fälle von gar kurzer Incubationsdauer mit Vorsicht aufzunehmen seien, da sie höchst wahrscheinlich dem traumatischen Tetanus angehören.

Allein die Ansichten Textor's, Girard's, Lorinsers gehen viel weiter, sie stellen das Contagium geradezu in Abrede und stellen die Hydrophobie in eine Reihe mit dem Tetanus traumaticus.

Die Gründe nun, welche die genannten Beobachter bewogen haben, ein specifisches Lyssacontagium zu läugnen, sind vor allem:

1) Die geringe Empfänglichkeit der meisten Menschen gegen das Wuthcontagium, so dass von vielen Gebissenen immer nur Einzelne erkranken, ein Verhalten, das allerdings bei anderen Giften und Contagien nicht, oder wenigstens nicht in diesem Grade beobachtet wird.

*) Auch Scriven (Calcutta) macht auf die Möglichkeit des Nutzens der Laryngotomie aufmerksam (Lancet 1859 V. 1), doch ist es nicht die Gefahr des Erstickens, welche das Leben Hydrophobischer bedroht, und dürfte ein so gewaltiger Eingriff die Reflexerscheinungen nur steigern.

2) Die grosse Verschiedenheit in der Incubationszeit bei den einzelnen Individuen.

3) Die sowohl bei Hydrophobie als Tetanus fast durchgehends negativen Befunde bei pathologischen Sectionen. Der letztere Punkt hat um so weniger Werth, als er sich doch nur auf die in beiden Fällen gleichmässige Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden und Mittel bezieht.

Was nun den ersten Umstand betrifft, so ist wohl zu bemerken, dass die Verschiedenheit der Empfänglichkeit für das Contagium in Wirklichkeit vielleicht um ein bedeutendes geringer ist, als dies bei oberflächlicher Betrachtung der verzeichneten Fälle erscheint. Da nemlich die meisten Menschen an Stellen gebissen werden, die von Kleidern bedeckt sind, ist es leicht möglich, dass der zähe Speichel des wuthkranken Thieres während des Bisses vom Zahne abgestreift wird, und so nur in seltenen Fällen wirklich ein contagiöser Stoff in die Bisswunde gelangt. Wenn man daher auf die Constanz der Wirkung des Viperngiftes hinweist, um damit gegen die Existenz des Lyssacontagiums zu sprechen, so erklärt sich bei vielleicht gleicher Intensität des Giftes der Unterschied in der Wirkung des Bisses ganz einfach durch die Betrachtung, dass der hohle Giftzahn der Viper ein viel wirksamerer und passenderer Träger des Giftes oder Contagiums ist, als der Zahn eines Hundes.

Die grosse Divergenz der Incubationszeit schwindet immer mehr, je genauere Betrachtungen angestellt werden; denn während man früher eine Incubationszeit von wenigen Tagen bis zu 10 selbst 20 Jahren annahm, findet man jetzt kaum einen genau beobachteten Fall, bei dem die Incubationszeit viel über ein Jahr gedauert hätte, und auch diese Fälle sind ausserordentlich selten, während bei der weitaus grössten Mehrzahl die Zeit, welche zwischen dem Biss und dem Ausbruch der Krankheit verstreicht, nur um wenige Wochen schwankt.

Doch muss zugestanden werden, dass die lange Ruhe des Contagiums an Ort und Stelle oder wenigstens, wenn wir auch annehmen, dass es sich längst im Körper ausgebreitet habe, sein vollkommen latentes Verhalten immerhin noch ein ganz unerklärtes und vollkommen räthselhaftes ist. Weder die Analogie mit anderen Krankheiten noch die Hinweisung auf Fermentkörper kann zu einer Erklärung dies räthselhaften Verhaltens genügen. Bei anderen Krankheiten, welche eine lange Incubationszeit haben wie z. B. die Syphilis, sehen wir wenigstens an Ort und Stelle gewisse Veränderungen vor sich gehen und können wir bei genauer Beobachtung der Ausbreitung der Erkrankung Schritt für Schritt folgen, bei der Lyssa hingegen ist das Incubationsstadium, wie alle Berichte einstimmig melden, lange ohne jede positive Erscheinung *).

Prognose.

§. 74. Bei der geringen Empfänglichkeit des Menschen für das Wuthcontagium, bei der langen Incubation desselben und der Möglichkeit, dass es an Ort und Stelle zerstört werden kann, ist die Prognose nach dem Bisse eines tollen Hundes keine absolut ungünstige.

Wie schon oben erwähnt wurde, ist die Stelle des Bisses von grossem Einfluss, und sind Wunden an solchen Körperstellen, welche unbedeckt getragen wurden, viel gefährlicher als an solchen, wo der Biss erst durch die Kleider dringen musste. Ausserdem hat der Sitz der Wunde

*) Weitere Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Lyssa und Tetanus siehe in diesem Heft pag. 79. Die Redaction.

insoferne Einfluss auf die Prognose, als von ihm die Möglichkeit der Reinigung und Aetzung der Wunde abhängt, und ist die Zeit, in welcher diese vorgenommen wird, von grosser Wichtigkeit.

Die Prognose der ausgebrochenen Lyssa ist so entschieden ungünstig, dass von vielen die Möglichkeit einer Heilung geradezu geläugnet und der erfolgte Tod als ein Criterium für die Richtigkeit der Diagnose angesehen wird. Doch finden sich in der Literatur, wenn auch höchst vereinzelnt, unzweifelhafte Fälle von geheilter Lyssa humana angeführt. Faber hat 19 derartige Krankengeschichten gesammelt, von denen allerdings die Mehrzahl gerechte Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose aufkommen lässt. Von denjenigen Fällen von Heilung, welche eine Glaubwürdigkeit zu verdienen scheinen, wurde einer durch Uebergiessen mit Wasser bis zur Ohnmacht (Hunauld), zwei mit Quecksilbereinreibungen (Ottmann und Falkner), zwei mit Belladonna (Sauter) behandelt.

In allen jenen Fällen, in welchen die bereits ausgebrochene Hundswuth wieder heilte, geschah dies zwischen dem 3. und 14. Tag. Die Erscheinungen schwanden in der Regel immer rasch, der Kranke beruhigte sich, und meist war diese günstige Wendung von einer reichlichen Schweiss- und Harnsecretion, in jenen Fällen, welche mit Quecksilber behandelt wurden, von einer ausgiebigen Salivation eingeleitet, und stets beendete ein tiefer ruhiger Schlaf den ganzen Complex der Erscheinungen. Es scheint wohl auch, dass in solchen Fällen die Heilung eine vollständige war. Doch werden auch Fälle berichtet, wo eine gewisse Empfindlichkeit zurückblieb. So erzählt Andry, dass der Arzt Themmeson, welcher von der Wasserscheu glücklich geheilt worden war, verschiedene Male über diese Krankheit schreiben wollte, aber immer wieder neue Paroxysmen bekam, so dass er sein Vorhaben aufgeben musste.

Therapie.

§. 75. Die Behandlung der Wuth zerfällt in eine prophylaktische, und in eine solche der ausgebrochenen Krankheit.

Die erstere, welche während der ganzen Dauer des Incubationsstadiums am Platze ist, wendet sich natürlich zuerst und zumeist gegen die Bissstelle selbst. Sie gleicht der vergifteter Wunden überhaupt, doch herrscht hier nicht jene Uebereinstimmung und jene Sicherheit des Handels wie bei anderen vergifteten Wunden. Die Aetzung, das Ausschneiden, das Aussaugen, die einfache Reinigung und die Behandlung mit specifischen Mitteln, alle haben ihre Vertreter und ihre Gegner.

Am häufigsten angewendet und auch am rationellsten ist jedenfalls die Aetzung, sei es durch chemische Mittel oder mit dem Glüheisen. Nur wenn die Form oder der Sitz der Wunde sie schwierig machen oder ihre vollständige Wirkung beeinträchtigen, kann sie durch ein anderes Verfahren ersetzt oder mit demselben combinirt werden. Fast alle in früheren Zeiten bekannten Aetzmittel wurden dagegen in Gebrauch gezogen; am meisten und am häufigsten wohl das Kali causticum, sowohl in Lösung als in Stangenform (Mederer, Hunter). Dem zunächst der Höllenstein, die Spiessglanzbutter (Leroux), Ammoniak, Mineralsäuren u. s. w. Es ist natürlich, dass bei einer so gefährlichen Verletzung die zerfliessenden Aetzmittel den Vorzug verdienen. In Oesterreich ist noch heutzutage die Aetzung jeder des Wuthcontagiums verdächtigen Wnnde mit Kali causticum gesetzlich vorgeschrieben.

Das Glüheisen passt wohl nur für oberflächliche oder jedenfalls vollständig offene Wunden, hat überhaupt vor den Aetzmitteln keinen weiteren Vorzug als den, dass es leichter in jedem Falle zur Hand ist.

Es ist a priori wahrscheinlich, dass eine unmittelbar oder nur wenige Stunden nach der Verletzung vorgenommen Aetzung das Contagium an Ort und Stelle zerstören, und dass dadurch allen Folgezuständen vorgebeugt werden kann. Dem ungeachtet würde man einer grossen Täuschung unterliegen, wollte man voraussetzen, dass wir hierin ein vollkommen sicheres Mittel besitzen, die Wirkung des Wuthcontagiums in jedem Falle zu vernichten. Man braucht sich nur vorzustellen, dass jeder einzelne Biss des Hundes eine Summe kleinerer und grösserer, oft tief greifender winklicher Wunden setzt, und dass häufig nicht einer, sondern viele Bisse vorhanden sind, um die Schwierigkeit, ja oft die Unmöglichkeit zu begreifen, all die verdächtigen Stellen mit Sicherheit zu zerstören. Es darf uns daher nicht Wunder nehmen und in einzelnen passenden Fällen von der rationellen Anwendung dieses Mittels nicht abhalten, wenn wir viele Fälle verzeichnet finden, bei denen die Wuth trotz der angewendeten Aetzung doch zum Ausbruch kam (Faber u. A.). Bei nicht gar ausgedehnter, frischer Verletzung wird daher eine energische Zerstörung der Umgebung der Wunde mit einem passenden Aetzmittel sicher angezeigt sein. Aber auch, wenn bereits eine längere Zeit seit der Verletzung verstrichen ist, bevor der Kranke in ärztliche Behandlung kömmt, und selbst wenn die Wunde schon vollkommen vernarbt ist, kann die Aetzung noch immer nützlich sein. Nach Virchow erzählen Harder Hiks und Griesley Fälle, bei denen die Aetzung, selbst nach dem Ausbruch leichter hydrophobischer Erscheinungen, dieselben wieder zum Schwinden brachte und alle Gefahr beseitigte. Es ist daher auch im späteren Verlauf die Aetzung bei halbwegs günstiger Lage der Wunde vorzunehmen, und mit Recht empfiehlt Virchow hiefür die verbesserten Aetzmittel neuerer Zeit, namentlich die Wiener-Pasta und Asbest-Pasten mit Mineralsäuren. Die Aetzung hatte aber auch immer ihre gewichtigen Gegner. Boerhave und später auch Mederer, zwei gewichtige Autoritäten in diesem Fache, ziehen in der Regel die einfache Reinigung der Wunde vor. Diese bildet denn auch eine sehr häufig vorgeschlagene Behandlungsweise. In der Regel wurde sie unterstützt durch Scarificationen, durch Aussaugen der Wunde und durch Benützung irgend eines scharfen Stoffes zum Auswaschen.

Die Scarificationen wurden entweder mit dem Messer, oder noch häufiger mittelst eines Schröpfkopfes (Urban) vorgenommen. Wo die Kleinheit des Gliedes das Ansetzen eines Schröpfkopfes nicht gestattet, empfiehlt Schneemann denselben durch einen Blutegel zu ersetzen. Sauter lässt die Bisswunde mit einer schwachen Aetzkalilösung alle 5—6 Minuten waschen, in der Zwischenzeit durch Bauschen feucht halten, dieses Verfahren durch 48 Stunden fortsetzen, und dann noch 14 Tage lang die Wunde mit feuchten Compressen bedecken.

Das Ausschneiden der Wunde ist nicht sicherer und in vielen Fällen auch weit schwieriger auszuführen als die Aetzung und ist daher als alleiniges Verfahren dieser unbedingt nachzusetzen. Wohl aber kann ein vorläufiges Spalten der Wunde nützlich sein, sowohl zur leichteren Handhabung der Aetzung als zur besseren Reinigung der Wunde. Scarificationen der Wunde wurden auch schon von Gelanus u. A. empfohlen und ausgeführt.

Auch von der Anwendung des elektrischen Stromes auf die Wunde versprach man sich Resultate. Nach einer der Akademie der Medicin in Paris von Dr. Adeloner vorgelegten Mittheilung 1829 hat ein Herr Pravaz zwei Hunde mit Wuthgift geimpft und die Wunde des einen dem Einfluss einer Wolaston'schen Säule ausgesetzt und dieser Hund genass, während der andere zu Grunde ging.

Ein grosses Gewicht wird von vielen auch darauf gelegt, dass die Wunde, so lange man vor dem Ausbruch der Wuth nicht sicher ist, also während der gewöhnlichen Dauer des Incubations-Stadiums, offen gehalten werde. Schon Fabricius Hildanus verwandelte dieselbe durch Einlegen eines fremden Körpers in eine Fontanelle. Andere legten reizende Stoffe auf, oder wiederholten die Anätzungen. Als specifische örtliche Mittel wurden in der Regel diejenigen gebraucht, welche auch interne ihre Wirksamkeit äussern sollten. Sie werden später ihre hinreichende Würdigung finden.

Wie lange Zeit nach geschehener Verletzung eine örtliche Behandlung überhaupt einen Einfluss auf Verhütung des Ausbruches der Wuth haben könne, ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Viele tüchtige Beobachter sind der Meinung, dass eine gründliche Zerstörung des Contagiums an Ort und Stelle selbst im Stadium prodromor. noch möglich sei, bevor die Wunde ihre eigenthümlichen den Ausbruch verrathenden Veränderungen zeige, und ausser den vorerwähnten Gewährsmännern Harder, Hiks und Grisley sind Guthrich und Blaine der gleichen Ansicht, was bei ihrer ausgedehnten Erfahrung von Werth ist.

Trotzdem wir die Möglichkeit, längere Zeit nach der Verwundung noch durch örtliche Mittel auf das Contagium vernichtend wirken zu können, als eine sehr problematische hinstellen müssen, ist es natürlich doch gerathen, in jedem Falle, wo es ohne besonderen Schaden für den Kranken möglich ist, die Wunde oder Narbe zu behandeln; sei es auch nur, um dem Kranken einen Trost zu gewähren. Diesem letzteren Umstande, nämlich dem der psychischen Einwirkung, ist in der Behandlung wuthverdächtiger Wunden die grösste Aufmerksamkeit zu schenken, und es muss natürlich dem Einsehen des Arztes überlassen bleiben, in welcher Weise das Gemüth des Kranken am leichtesten zu beruhigen ist, indem dies das einemal viel leichter durch Ausreden der Gefahr, ein andersmal wieder besser durch Einschlagen einer energischen und eingreifenden Behandlung erreicht wird.

§. 76. Fast allgemein wurde in früherer Zeit während des Incubations-Stadiums auch eine allgemeine Behandlung eingeschlagen, theils mit solchen Mitteln, welche einen gewaltigen Einfluss auf den Haushalt des Organismus üben, wie die Mercurialien, Belladonna u. s. w., theils mit rein empirischen Mitteln, deren Zusammenstellung grösstentheils geheim gehalten wurde, die aber meist eine Zeit lang in grossem Rufe standen.

Wie wenig von einer solchen Behandlung zu erwarten steht, beweisen die Beobachtungen, dass selbst schwere Allgemeinerkrankungen, welche tief in den Haushalt des Organismus eingreifen, den Ausbruch der Wuth nicht hintanzuhalten vermögen, wie in einem Falle von Cocchi, welcher die Hydrophobie bei einem Menschen ausbrechen sah, welcher bald nach dem Bisse von Variola vera befallen worden war. Auch andere schwere Krankheiten (Febris miliaris) wurden im Incubations-Stadium beobachtet, ohne den Ausbruch zu verhindern.

Die Zahl solcher Mittel, die von Zeit zu Zeit im Gebrauche standen, ist eine unglaublich grosse und spricht wohl schon ihre Anzahl für ihre geringe Wirksamkeit. Andry zählt 38 verschiedene Medicamente auf, welche zu seiner Zeit gegen Hydrophobie im Gebrauch standen. Nach Tofoli finden sich in dem Cataloge des berühmten Mailänder Arztes Sormani 338 verschiedene Substanzen aus den drei Naturreichen verzeichnet, welche als Mittel gegen die Hundswuth galten.

Solche Mittel sind: die schon von Plinius erwähnte rosa canina

(Cinnorrhodon), die Scutelaria lateriflora, Buxus, Ruta, Salvia, Alisma plantago, Gentiana cruciata, Polygonum bistorta, Euphorbium, Anagallis arvensis etc. Ausserdem eine grosse Anzahl von Compositionen wie das Geheimmittel von Werlhof, das Pulvis antilyssus von Mead, das Pulvis chinensis, das Mittel von Omskirk, die Medizin von Tokino, die Tanjorpille etc. Die Gentiana war das Geheimmittel eines Schulmeisters Salic, welcher ihren Gebrauch in Verbindung mit einem Aderlass in der Vena ranina empfahl. Sein Verfahren wurde ihm von der österreichischen Regierung abgekauft und war eine Zeit lang in Oesterreich gesetzlich eingeführt.

In Preussen wurde im Jahre 1777 vom Könige einem Landmann ein Mittel abgekauft und veröffentlicht, welches in grossem Rufe stand. Seinen Hauptbestandtheil bildeten Maiwürmer, Meloë majalis, welche in Honig aufbewahrt und mit Theriak, radix Serpentariae, Ebenholz und Bleispänen vermischt, den Kranken in gewissen Dosen verabreicht wurden. Das Mittel der Wittwe Rumpf bestand aus Zibet, sedum acre, ruta hortensis etc. Hier wäre auch zu erwähnen das Verfahren, welches Marochetti einem Kosaken abgelauscht hatte und welches in der Aufsuchung und Ausbrennung der Lyssa-Bläschen mit dem nachträglichen Gebrauche der Genista tinctoria bestand.

Auch in neuerer Zeit wurden derlei Mittel genannt, so soll nach Bogdanoff die Cetonia aurata (Goldkäfer) in Russland gebräuchlich sein; in Polen aber nach der medic. Zeitung Russlands das Nagelkraut, Hyeraceum in Gebrauch stehen. Noch vor wenigen Jahren machte das Mittel des Missionärs Pater Legrand in den französischen Journalen die Runde: die Folia Daturae Strammonii. Sie wurden in einer Dosis empfohlen (80—90 Gramm), die genügen würden, den Tod herbeizuführen.

Noch bleibt zu erwähnen, dass im 15. Jahrhundert Seereisen sehr gebräuchlich waren. Ihre Unwirksamkeit wurde aber bald eingesehen. Bei schon ausgebrochener Wuth pflegte man auch die Kranken unterzutauchen. Nach Andry war die Methode des Untertauchens schon bei den ägyptischen Priestern gebräuchlich.

Bei der Beurtheilung all der angeführten Mittel ist zu bedenken, dass der Schluss auf ihre Wirksamkeit sich immer darauf gründete, dass nach ihrer Anwendung die Wuth bei einzelnen von kranken Thieren gebissenen Individuen nicht zum Ausbruch kam. Dass dieser glückliche Erfolg wohl immer nur der geringen Empfänglichkeit des Menschen für das Wuthcontagium und nicht dem gebrauchten Mittel beizumessen war, hat schon Vaubin vor einigen hundert Jahren erkannt und ausgesprochen. Alle diese Mittel wurden auch gegen die schon ausgebrochene Wuth angewendet, aber keines derselben hat bis jetzt auch nur den leisesten Erfolg aufzuweisen.

§. 77. Etwas mehr Vertrauen als die bisher genannten verdient die Belladonna, welche zuerst von dem Superintendenten Münch empfohlen, und von Sauter am häufigsten angewendet wurde. Wenigstens wurde bei zwei Kranken unter ihrem Gebrauch die bereits ausgebrochene Wuth geheilt. Freilich ist ihre Wirksamkeit noch immer sehr zweifelhaft, ja es ist sogar zweifelhaft, ob sie überhaupt bei Hydrophobischen vom Magen aus resorbirt wird. Ein Wuthkranker, von dem Texier erzählt, erhielt durch Versehen ein Gramm Extrakt. Belladonnae, ohne dass eine Vergiftungserscheinung eintrat, ja ohne dass auch nur die Pupille sich erweitert, während bei demselben Kranken auf subcutane Einspritzung von Atropin Dilatation der Pupille sich einstellte.

Eine grosse Rolle in der Behandlung der ausgebrochenen Hydrophobie spielten von jeher die Mercurialien und vor allem anderen die Inunctionscur. Johann Cavelli ist wahrscheinlich der erste, welcher das Quecksilber als Mittel gegen die Rabies in Anwendung brachte. Ihm folgten Dobry, Astruc, Dessaux und vor allem Sauvage (1748), welcher in seiner Abhandlung über die Wuth sagt: »Ich weiss noch kein Beispiel, in welchem dieses Mittel fehlgeschlagen hätte, selbst wenn es gebraucht wurde, nachdem die Wuth schon ausgebrochen war.« Sehr häufig wurden die Mercurialien mit starken Aderlässen verbunden (Boerhaave).

In neuer Zeit schlug der österr. Stabsarzt Dr. Fuchs Sublimatbäder im Stadium prodromorum vor. Sie wurden in solcher Concentration gegeben, dass an den unbedeckten Schleimhautstellen und an den Narben ein lebhaftes Brennen entstand. Von 35 auf diese Weise im Prodromal-Stadium behandelten Kranken waren nur 2 an der Hydrophobie zu Grunde gegangen, 2 hatten durch Selbstmord und 1 durch zufällige Verletzung ihr Leben eingebüsst und 30 genasen (?).

Dupuytren, Magendie u. A. injicirten Opium in die Gefässe. Sie schafften einige Zeit Beruhigung, ohne die Krankheit aufzuhalten. Auffallend ist die grosse Beruhigung, welche nach Magendie's Experimenten durch Injectionen von grossen Mengen lauen Wassers in die Venen bei Hydrophobischen erzielt wird. Magendie injicirte in einem Falle nach und nach 2 Pfund Wasser, worauf grosse Beruhigung eintrat, der Puls von 180 auf 80 zurück ging, und der Kranke wieder trinken konnte. Er starb am 9. Tage. Bei der Section fand man das Blut ganz flüssig, Eiter in den Gelenken und Ulcerationen im Darm. Von Gaspard und Meyer wurden ähnliche Versuche angestellt (Virchow).

Der italienische Arzt Guala injicirte subcutan einem 12jährigen hydrophobischen Knaben schwefelsaures Chinin, beiläufig 2 Scrupel des Tages. Es trat auffallende Ruhe ein; der Kranke konnte anstandslos trinken und wurde wieder voll der besten Hoffnungen. Plötzlich steigerte sich Temperatur und Pulsfrequenz und der Knabe starb, ohne dass die Symptome der Hydrophobie wiederkehrten, unter den Erscheinungen einer Vagusparalyse. Die Commission, welche im Jahre 1862 in Mailand eingesetzt wurde, um über den Werth des Curare bei Hydrophobie ein Urtheil abzugeben, berichtet, dass dasselbe keinen Erfolg hatte und nicht als Mittel gegen die Lyssa angesehen werden könne.

Erwähnen wollen wir schliesslich noch, dass Dr. Arreut in der Lancet 1861 den äusseren und inneren Gebrauch des Arsens vorschlug, und dass Dr. Turnbull das Chloroform innerlich und Körner dasselbe in Klystieren anwendete, aber ohne Erfolg. Von Alcook wurden Eisbeutel längs der Wirbelsäule eines Hydrophobischen aufgelegt, aber ohne allen Erfolg.

Im Ganzen müssen wir gestehen, dass bis jetzt keine der bisher bekannt gewordenen Behandlungsweisen noch irgend ein einzelnes Mittel Chancen eines glücklichen Erfolges bot. Das Hauptmoment der Behandlung stützt sich auf psychische und moralische Beruhigung des Kranken und die möglichste Fernhaltung aller störenden Momente. Mässiges, gedämpftes Licht, gleichmässige Temperatur, Vermeidung von Zugluft, Vermeidung jedes plötzlichen Geräusches, Fernhaltung aller dem Kranken unangenehmen Personen und natürlich auch aller Zwangsmittel, insoweit dies überhaupt möglich ist. Durch ruhige, ermunternde Zusprache von Seite des Arztes und der Umgebung suche man die Hoffnungen des Kranken zu heben, und ihn von seinen Schreckbildern abzubringen.

Selten wird es möglich sein während des Bestehens hydrophobischer Erscheinungen eine locale Behandlung der Wunde durchzuführen, es sei denn, dass dieselb bis dahin offen gehalten wurde, in welchem Falle sie durch einen leichten Verband geschützt werden muss.

Auch energische mercurielle Behandlungen, insofern sie nicht schon vor Ausbruch der Wuth begonnen wurden, dürften die Erregbarkeit nur noch steigern; wo überhaupt Bäder vertragen werden, können concentrirte Sublimatbäder versucht werden.

Am meisten Vertrauen verdienen noch die subcutanen Injectionen mit Atropin und vielleicht schwefelsaurem Chinin. Die grösste Schwierigkeit bietet die Stillung des quälenden Durstes. Am besten dürften sich dazu Eisstückchen eignen, die von manchen Kranken vertragen werden.

Der Milzbrand.

Bearbeitet von Prof. Dr. FR. KORÁNYI in Pest.

Literatur.

1) Wierus, De praestig daemon. L. V. Cap. 30. — 2) Tosi, Tract. de anthrace seu carbunculo, Venet. 576. 1618. — 3) T. Bordenave, (resp. Robin) De anthrace thes. anatomico-chirurg. Paris 1665. — 4) Furnier, Observ. et expér. sur le charbon malin. Dijon 1769. — 5) Chabert, Description et traitement du charbon. Paris 1780. (7. Aufl. 1790). — 6) Tomasin, D. sur le charbon malin de Bourgogne ou pustule maligne. Dijon 1780. — 7) Chabert, Tr. du charbon ou anthrax. Par. 1782. — 8) Chaussier et Eneaux, Méth. de traiter les morsures des animaux enragés et de la vipére suivi d'un précis sur la pustule maligne. Dijon 1785. — 9) F. Chatenet, Essai sur l'anthrax. Par. an IX. — 10) G. L. Bayle, Consid. sur la nosologie, la méd. d'observation et la méd. prat. suivie d'observ. pour servir à l'hist. des pustules malignes. Par. 1802. — 11) Kausch, Ueber d. Milzbrand d. Rindviehes, gekrönte Preisschr. Berlin 1805. — 12) Gerardin, D. sur la pustule maligne. Paris 1806. — 13) La Chevrie, D. sur l'anthrax. Par. 1807. — 14) Ammon, Unterricht über die seit einigen Jahren unter dem Rindvieh, den Pferden und Schweinen häufig herrschende Seuche, den Milzbrand. Ansbach 1808. — 15) E. G. Gauthier, Consid. gén. sur la pust. maligne et sur les causes de cette phlegmasie gangréneuse. Paris 1810. — 16) Hopf, Beob. und Bemerk. über die sogen. schwarze Blatterkrankheit. Altenb. 1812. — 17) Laubender, der Milzbrand der Hausthiere als Beitrag zur Geschichte desselben. München 1814. — 18) F. A. Vergnies, Traité de l'anthrax non contagieux, contenant ses rapports internes avec le charbon ou anthrax contagieux. Paris 1823. — 19) Glanström, D. de pustula livida. Königsberg 1824. — 20) Leuret, Essai sur l'alteration du sang, Thèse de Paris 1826 (Archiv génér. 1826. T. XI. p. 98). — 21) Fodéré, Leçons sur les épid. T. III. p. 479. Diss. de pustula maligna. Lüttich 1828. — 22) L. Schrader, Ueber die Natur des Milzbrandes der Thiere, und des Thiercarbunkels bei d. Menschen und dessen Verhütung und Behandl. Magdeb. 1828. — 23) J. B. Regnier, De la pustule maligne ou nouvel exposé des phénoménes observés pendant son cours. Par. 1829. — 24) J. F. Hoffmann, Der Milzbrand oder contagiöse Carbunkel der Menschen etc. Stuttg. 1827. — 25) Desselben, Neue pract. Erf. über den Milzbrand-Carbunkel. Stuttg. 1830. — 26) Basedow, in Gräfe's und Walthers Journ. Bd. 7. und 12. — 27) Schröder, in Rust's Magaz. Bd. XXIX. — 28) Naumann, Hdb. etc. Bd. III. Abth. 1. p. 60. — 29) Grense, Nonnulla de pustula maligna. Diss. inaug. Berol. 1835. — 30) Costa, in annali univ. 1841. Aug. u. Sept. — 31) Meyer, in Rust's Journ. Bd. LXI. H. 1. S. 157. — 32) O. Turchetti, in annali univers. 1842. Febr. März. Juni. —

33) Kuthy, in österr. Jahrb. 1842. April. — 34) Wittke, in Preuss. Vereinszeit. 1842. Nr. 22. — 35) J. Pavesi, D. de carbone s. anthrace maligno. 1842. — 36) J. Bourgeois, in Arch. gén. 1843. Febr. u. März. — 37) Klenke, in Häsers Arch. 1843. H. III. — 38) Daeubler, in Baumgärtners Zeitschr. Bd. I. H. 4. S. 1. — 39) A. Mayer, in Med. Zeit. Russl. 1844. Mai. Nr. 18. — 40) Haurowitz, in Med. Zeit. Russl. 1844. Nr. 36. — 41) Delafond, die Blutkrankheit der Schaafe und die derselben ähnlichen Krankheiten, als die Carbunkelkrankheit, die Vergiftungskrankheit von scharfen und giftigen Pflanzen uud die enzootische Blutkrankheit in der Sologne. Aus dem Französ. von Hertwig. Berlin 1844. — 42) Nélaton, Elements de Pathologie chirurg. Paris 1844. — 43) Cramer, Preuss. Vereinsz. 1847. 12. — 44) Weber, Baumgart. Zeitschr. f. Chir. 1847. S. 195. — 45) Rayer, Traités des maladies de la peau. Paris 1845. T. II. p. 25. — 46) Rayer, Bulletins de la société de Biologie 1850. — 47) Heusinger, Die Milzbrandkrankh. der Thiere u. der Menschen. Erlangen 1850. — 48) Havel, Gaz. des Hôp. 15. Oct. 1850. — 49) Kontny, Zeitschr. für klin. Med. I. Bd. Heft 5. — 50) Vidal, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, deutsch bearbeitet v. Bardeleben. Berlin 1852. Bd. I. S. 242. — 51) Benjamin, Ueber die schwarze Blatter. Aus d. Recueil de méd. Vétér. prat. III. Serie. T. IX. 1852. Nov. — 52) Hering's Repertorium, 1853. S. 126 u. 220. — 53) Pollender, Caspers Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1855. — 54) Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Therapie. B. II. Abth. 1. 1855. — 55) Brauell, Virchow's Archiv B. XI. u. B. XIV. — 56) Manouri et Salmon, Memoire sur l'inoculation de la pustule maligne. Gazett. medicale nr. 1. 1859. — 57) Raimbert, Traité des maladies charbonneuses. Paris 1859. — 58) Ancelon, Echo medical Nr. 1. 1859. — 59) Lengyel, der Pokolvar, Orvosi Hetilap 1859. — 60) Derselbe, ibidem 1860. — 61) Popper, Ueber Pokolvar, Orvosi Hetilap 1860. — 62) Bourgeois, Traité pratique de la pustule maligne. Paris 1861. — 63) Bourgeois (d'Etampes) sur l'importance d'une nomenclature fixe pour designer les diverses sortes d'anthrax et la pustule maligne. Gazett. des Hôpit. 1863. — 64) Recherches sur la nature et la constitution anatomique de la pustule maligne. Gaz. des Hôpit. 1865. — 65) Blevot, Considerations sur la pustule maligne. 1863. — 66) Discussion über Pustula maligna, im Bericht über die Wanderversammlung ungarischer Aerzte und Naturforscher v. J. 1863. p. 148 u. f. — 67) Pouchet, Compt. rend. T. LIX. p. 748. — 68) Chalvet, Gaz. des Hôp 88. 1864. — 69) Leplat et Gaillard, Compt. rend. LIX. p. 250. — 70) Tigri, Compt. rend. LIX. p. 525. 1864. — 71) Davaine, Compt. rend. de l'acad. d. sciences T. LVII. p. 220. 1863. — 72) Ders., Compt. rend. T. LVII. p. 321. 386. — 73) Ders., Memoire de la societé de Biologie 1863. 3. Serie. V. p. 193. — 74) Ders., Gazette de Paris Nr. 28. 1865. — 75) Ders., Compt. rend. LX. 1865. — 76) Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin, Jahrgang 1865. — 77) Année medicale et scientifique par Cavalier, Jaquemet, Jaumes et Pécholier. 1869. — 78) Röll, Handbuch der Path. u. Therapie der Hausthiere. 1867.

§. 78. Der Milzbrand. — Anthrax, febris carbunculosa, Milzseuche, Milzfieber, brandiges wildes Blut, gelbes Wasser, gelber Schelm, Sommerseuche, Sumpffieber, Pestfieber, Brandbeulenseuche, Beulenseuche, Pustula maligna, Carbunkel, Pokolvar (Ungarisch). — Mit diesen Namen bezeichnet man eine bei sehr vielerlei Thierarten — Säugethieren sowohl, als auch Vögeln, ja selbst Fischen und Krebsen — epizootisch oder enzootisch, und nur selten sporadisch sich entwickelnde constitutionelle Krankheit, welche unter verschiedenen Formen und an verschiedenen Körpertheilen auftritt, welche Formen aber alle in gewissen wesentlichen Eigenschaften übereinstimmen und daher als zu einer und derselben Krankheitsspecies gehörig betrachtet werden müssen. Diese Eigenschaften sind: dass von den durch sie befallenen Thieren die Kranhheit auf andere Thiere, wie auch auf den Menschen übertragen werden kann, dass die Krankheit einen acuten, oft sogar sehr stürmischen Verlauf hat, die grosse Tendenz zur

Bildung von Extravasaten und Exsudaten, sowie zur brandigen Zerstörung, die Anwesenheit der Pollender — Brauell'schen Körperchen im Blute, die bei Thieren constante Milzanschwellung, und das dunkle, zähe, nur schlaff gerinnende Blut.

A. Der Milzbrand der Thiere.

§. 79. Aetiologie. Der Milzbrand tritt, wie bemerkt, bei Thieren nur ausnahmsweise sporadisch auf, meistens enzootisch oder epizootisch. Von dem Entstehungsheerde kann er dann — theilweise wohl durch Verschleppung des Contagiums — auf weite, auch solche Länderstrecken sich verbreiten, wo die enzootische Entwickelung sonst nicht vorzukommen pflegt.

Die primäre Entwickelung ist unter den Hausthieren nur für die Pflanzenfresser und das Schwein mit Sicherheit festgestellt, besonders disponirt sind das Rindvieh, Schaafe und Schweine. Von den primär ergriffenen Thieren kann der Milzbrand auf Fleischfresser und andere Thiere, sowie auch auf Menschen sich fortpflanzen. Die gutgenährten und hochträchtigen Thiere werden besonders leicht, und dann besonders von acuten, heftigen Formen der Krankheit ergriffen, ferner sind die in Milzbrandgegenden neu eingewanderten Thiere der Erkrankung mehr unterworfen, als die bereits einheimisch gewordenen, die weniger acuten Formen des Milzbrandes kommen eher bei schlecht genährten Thieren vor.

Die Krankheit entwickelt sich ohne Unterschied der Breitengrade in allen Gegenden, die durch reichliche, in Zersetzung begriffene organische Stoffe, reichen Humus- und Torfgehalt, hohes Grundwasser, in Austrocknung begriffene Sümpfe, frische Rodungen, häufige Ueberschwemmungen, Brackwasser sich als Malaria-Gegenden characterisiren. Salinische Bodenbestandtheile, besonders Sulphate, sowie mineralische Düngstoffe sollen der Entwickelung der Milzbrandseuche förderlich sein. Die so beschaffenen Gegenden werden als Milzbrandbezirke bezeichnet.

Wenn bei Anwesenheit der zur Zersetzung geeigneten organischen Stoffe Feuchtigkeit und hohe Wärmegrade hinzukommen, so entwickelt sich die Milzbrandendemie am leichtesten, besonders zu Zeiten, wo den heissen Tagen kalte Nächte folgen. Aus analogen Gründen sind mit faulenden organischen Stoffen überfüllte, heisse Ställe der Entwickelung der Krankheit besonders günstig. Die Fütterung mit kräftigen aber schwer verdaulichen Nahrungsstoffen ist eine häufige Ursache des Krankheitsausbruches. Es wurde auch behauptet, dass Cryptogamen oder Pflanzen, die am Orte der Einscharrung milzbrandiger Thiere wachsen, den Anlass zur Erkrankung geben können, was aber von Röll und anderen Autoritäten bezweifelt wird.

Bricht die Epizootie aus, so werden gewöhnlich zuerst einzelne der bestgenährten Thiere befallen und fast fulminant getödtet; nach und nach mehren sich die Fälle, und auch das Krankheitsgebiet wird — theilweise durch Verschleppung des Contagiums — ausgedehnter.

Die Empfänglichkeit für das Contagium ist sehr verbreitet und soll für dieselbe ausser der Constitution des Thieres auch die Intensität und Abstammung des Virus maassgebend sein, indem der Anthraxstoff aus brandigen jauchigen Anthraxheerden und aus an sehr acuten Formen erkrankten Thieren sicherer haften und intensiver wirken soll als andere, und die Anthraxstoffe aus Pferden und Rindern zu den gefährlichsten gehören; unter

den einzelnen Organen des Thieres soll wieder die Milz das gefährlichste Contagium liefern, aber auch alle anderen Theile können die Krankheit unter Umständen mittheilen. Es wirken ferner die Anthraxstoffe viel sicherer, wenn zugleich die localen Verhältnisse der miasmatischen Entstehung der Krankheit günstig sind.

§. 80. Ausser diesen, an sich richtigen aber vieldeutigen Bedingungen, sind in letzter Zeit andere entdeckt worden, welche über die ätiologischen Verhältnisse des Milzbrandes ein früher nicht geahntes, überraschendes Licht verbreiten, und die wir an diesem Orte um so mehr einer eingehenden Schilderung würdigen wollen, als vielleicht gerade in ihnen ein Ausgangspunkt für die weitgreifenden, die Gegenwart vielfach beschäftigenden Forschungen über das Verhältniss der niederen Organismen zu den Krankheiten des Menschen gegeben wurde.

Schon vor zwei Decennien sind Delafond und Pollender bei Untersuchung des Blutes milzbrandiger Thiere auf Körper gestossen, die sie als für Milzbrand characteristische niedere Organismen ansahen. Etwas später — 1850 — untersuchte Davaine an der Seite Rayer's das Blut an Milzbrand gestorbener Thiere, und fand seinerseits in demselben eine grosse Menge stäbchenförmiger Bildungen, die er für Bacterien hielt, und die zuerst von Rayer in einer Mittheilung seiner Erfahrungen über Milzbrand (46) als kleine, etwa die Länge zweier Blutkörperchen habende, fadenförmige, bewegungslose Körperchen beschrieben wurden. Schon damals hatte Davaine gefunden, einerseits dass das Blut gesunder Schafe keine solche Körper enthalte; anderseits, dass sie bei mit Milzbrandblut geimpften und umgekommenen Schafen, wenige Stunden nach dem Tode, zahlreich anzutreffen seien.

Im Jahre 1855 erschienen die Untersuchungen Pollenders (53) Ausser der sehr vermehrten Zahl von weissen Blutkörperchen betont er die Anwesenheit zahlreicher bewegungsloser stäbchenförmiger Körper, die eine grosse Aehnlichkeit mit Vibrio bacillus und Vibrio ambiguus haben.

Nach ihm war es Brauell, der seine in dieser Richtung angestellte eingehende wissenschaftliche Untersuchungen in Virchow's Archiv (55) veröffentlichte.

Brauell fand in der Milz aller an Milzbrand gestorbenen Thiere und in den Gefässen der meisten, kleine Körper von Staub-, Bläschen- und Stabform, die letzteren auch in den sulzigen Exsudatmassen. Die stabförmigen Körperchen waren bis zu 0,01''' lang, an einer oder mehreren Stellen eingeknickt und hatten keine spontane Bewegung.

Nach Injection milzbrandigen Blutes fand Brauell nach einem Zeitraume von einer halben bis 3 Stunden im Blute des injicirten Thieres Molecularkörner, und ehestens 10 Stunden vor dem Tode stäbchenförmige Körper — Bacterien, die von da ab bis zum Tode sich in enormer Weise vermehrten. Bei anderen als milzbrandkranken Thieren fand er Bacterien nicht vor.

Ueber den Entwickelungsgang der Bacterien des Milzbrandblutes scheint Brauell der Ansicht gewesen zu sein, dass die staub- und bläschenförmigen Körper die Vorstufen der Entwickelung der bewegungslosen Bacterien seien, und dass aus diesen letzteren sich wieder bewegungsfähige Vibrionen theils unmittelbar herausbilden können, theils aber sollen die stäbchenförmigen, unbeweglichen Körper zuerst in Körnchen zerfallen, diese sich wieder an einander reihen und so zu beweglichen Vibrionen werden, deren Identität mit den Bacterien sich

aus unmittelbarer Anschauung, aus den gemeinschaftlichen Einknickungen und aus dem gleichen Verhalten gegen Alcalien, ergiebt. Ferner gab Brauell an, dass die Bacterien sich im Blute, besonders in der Milz der milzbrandigen Thiere entwickeln, während die bewegungsfähigen Vibrionen im kreisenden Blute untergehen.

Als weitere Eigenschaften der Bacterien führt Brauell an, dass kaltes und warmes Wasser, kohlensaure Alcalien, verdünnte Essigsäure sie nicht verändern, auch nicht 10procentige Lösung von caustischem Kali oder Natron. Werden sie aber in dieser Flüssigkeit gekocht oder mit 50procentiger Lösung von Aetzkali behandelt, so zerfallen sie; ebenso in concentrirter Schwefel- oder Salpetersäure, in denen sie sich zuletzt ganz auflösen. In Alcohol, Aether, concentrirter Essigsäure schrumpfen sie, ohne zu zerfallen oder gelöst zu werden, durch verdünnte Chromsäure werden sie gelb gefärbt, aber sonst nicht verändert.

Was die Rolle der Bacterien beim Milzbrande anbelangt, so war Brauell der Meinung, dass sie weder als eigentliche Ursache der Krankheit, noch als Träger irgend eines Contagiums betrachtet werden können. Zur Erhärtung dieser Ansicht dienen Impfungen an zwei Füllen, die aus dem Blute eines milzbrandkranken Pferdes, in welchem aber Brauell Bacterien nicht gefunden hatte, gemacht wurden; beide starben an Milzbrand. Dagegen hält sie Brauell für ausschliesslich dem Milzbrande zukommende Infusorien, deren Entwickelung eine prognostische Bedeutung hat, indem alle Thiere, in deren Blut sie sich vorfinden, zu Grunde gehen, diejenigen aber, in denen sie nicht vorkommen, eine gute Prognose zulassen. —

§. 81. Hiemit schliesst diejenige — erste — Periode der Milzbrandbacterienlehre ab, in welcher dieselben gefunden, als in Beziehung mit dem Milzbrand stehend erkannt, aber in ihrer Entwickelung und für Milzbrand wesentlichen Bedeutung noch nicht erfasst wurden.

Diese Beziehungen der stabförmigen Körperchen erkannt zu haben ist das ausschliessliche Verdienst Davaine's, der, wie schon bemerkt, bereits im Jahre 1850 von diesen Körpern Notiz nahm. Den Impuls zur weiteren Bearbeitung aber erhielt er, als Pasteur durch seine Epoche machenden Arbeiten die Bedeutung der niederen Organismen für die Gährungsvorgänge klar machte (s. septicämische Fieber in diesem Handbuche. Bd. I. 2. Abth. 1. Heft. 2. Liefg.).

Durch eine lange Reihe umfassender, höchst gediegener Arbeiten wurde nun Davaine zu dem Schlusse geführt, dass die stabförmigen Körperchen — nicht wie Brauell glaubte, ein Nebenproduct, — sondern die wirkliche, unmittelbare Ursache der Milzbranderkrankung darstellen, dass sie lebende organisirte Wesen sind, die sich nach Art solcher entwickeln und vermehren, und dass durch ihre Anwesenheit im Blute in diesem Veränderungen gesetzt werden, welche sich im Bilde des Milzbrandes kundgeben und den Tod herbeiführen (71).

Dass die stabförmigen Körperchen in causalem Zusammenhange zum Milzbrand stehen, folgerte Davaine schon aus dem Umstande, dass im Blute aller von ihm untersuchten Thiere, die entweder unter dem Einflusse des Miasmas oder nach directer Impfung mit Milzbrandstoff an genannter Krankheit starben, diese Körper entdeckt werden konnten.

Die stabförmigen Körper fanden sich schon vor dem Tode im Blute der erkrankten Thiere vor, entwickelten sich also während des Lebens. Wurden Thiere mit bacterienhaltigem Blute geimpft, so liess sich längere Zeit nach der Impfung — bis über 48 Stunden — keine Bacterienent-

wickelung im Blute nachweisen, und so lange zeigte sich auch kein Symptom von Krankheit an dem geimpften Thiere; wurde nun in dieser Periode aus dem geimpften Thiere Blut in ein anderes übergeführt, so blieb diese Impfung erfolglos. Sobald sich aber bei fortgeführter Untersuchung des mit bacterienhaltigem Stoffe geimpften ersten Thieres, im Blute desselben die Bacterien zahlreicher einfanden, folgten auch rasch die Symptome des Milzbrandes und der Tod, und ein mit dem bereits bacterienhaltigen Blute geimpftes gesundes Thier machte denselben Cyclus des Verhaltens durch.

Die Bacterien können nicht für Fäulnissproducte gehalten werden, denn sie fanden sich im Blute des lebenden Thieres, das nicht das geringste Zeichen der Fäulniss darbot; im Gegentheile zerfallen die Bacterien im faulenden Blute milzbrandiger Thiere rasch, und wird mit so verändertem Milzbrandblute geimpft, so entstehen möglicherweise — und hievon habe auch ich mich wiederholt überzeugt — örtliche Entzündung, pyämische und septische Zustände, aber kein Milzbrand.

Was die Natur und das Wesen der stäbchenförmigen Körper anbelangt, so beschreibt sie Davaine, gleichlautend mit Brauell, als freie, starre, cylindrische, nie verzweigte Fäden, von ausserordentlicher Dünnheit. Ihre Länge variirt gewöhnlich zwischen 0,004 bis 0,012 mm., jedoch fand er sie in einigen Fällen bis zu 0,05 mm. lang, die längeren zeigen dann gewöhnlich 1—2 Knickungen, durch welche sie in stumpfen Winkeln gebogen werden. Spontane Bewegung zeigen diese Körper nicht. Es giebt aber auch Fälle, in denen ausschliesslich viel kürzere, nur 0,003 bis 0,004 mm. lange Stäbchen gefunden werden, die sich dann in wahrscheinlich Brown'scher Molecularbewegung befinden können und ganz wie Bacterium termo aussehen. Bei sehr starker Vergrösserung lassen sich Spuren einer Theilung in Segmente wahrnehmen, welche, wenn das Blut zu faulen beginnt, klarer ausgedrückt erscheint (71).

Auf diesen Befund hin reihte Davaine im Anfange die stäbchenförmigen Körper zu den Bacterien oder Vibrionen, als er aber später mit denjenigen Arten bekannt wurde, die länger sind als irgendwelche bekannten Bacterien und Vibrionen, ferner ihr Verhalten gegen concentrirte Kalilauge und Schwefelsäure prüfte, in der sie nach ihm wenig verändert und nur später blass werden, neigte er sich mehr dahin, dieselben als Conferven niederer Ordnung zu betrachten. Nachdem sie aber in keine der bis jetzt bekannten Categorien dieser Wesen passen, so bezeichnet er sie vorläufig mit dem Namen Bacteridien.

Wird das bacteridienhaltige Blut schnell getrocknet, so behalten die Bacteridien ihr äusseres Ansehen und ihre krankmachende Wirkung sehr lange, Davaine konnte noch mit eilf Monate altem getrocknetem Blute die Ansteckung erzeugen. Auch eine Temperatur von 100° C. vernichtet die Virulenz des getrockneten Blutes nicht, was ganz mit den Erfahrungen über die Zähigkeit desjenigen Milzbrandcontagiums stimmt, welches an getrockneten Thiertheilen haftet.

Dass frisches, bacterienhaltiges Blut ansteckend sei, wurde schon erwähnt, Davaine hat aber auch gezeigt, dass frisches Milzbrandblut, welches in einer gläsernen Röhre durch 10 Minuten in siedendem Wasser stand, seine Infectionsfähigkeit nicht verliert. Wird hingegen das Milzbrandblut ungehindert der Fäulniss überlassen, so wird, wie schon angeführt, die Segmentirung der Bacteridien auffallender, sie krümmen sich unregelmässig und zerfallen nach den Segmenten, wie diess schon

Brauell beobachtete, der aber in die irrthümliche Annahme verfiel, dass sich aus den Bacteridien bewegungsfähige Vibrionen entwickeln. Diess hat nun Davaine widerlegt, indem er das Blut in den Blutgefässen einschloss, dasselbe dann in kurzen Zeitabschnitten bis zum Verschwinden der Bacteridien untersuchte. Noch klarer ist nach Davaine der Beweis, dass Bacteridien und Vibrionen nicht zusammengehörig sind, wenn man Milzbrandblut in Capillarröhrchen, wie man sie zur Aufbewahrung der Pockenlymphe gebraucht, ohne Luftzutritt einschmilzt, bei warmer Temperatur verschwinden die Bacteridien bald, ohne dass eine Spur von Infusorien vorfindlich wäre.

Durch das angeführte Verhalten widerlegt Davaine die Ansichten derjenigen, die in den stäbchenförmigen Körpern Fäulnissproducte oder Crystalle zu sehen glaubten.

Ueber den Hergang der Entwickelung der Bacteridien giebt Davaine folgendes an:

Impft man ein Thier mit bacteridienhaltigem Blute, so findet sich mehrere bis zu 48 Stunden nach der Impfung im Blute des geimpften Thieres gar nichts abnormes, oder man entdeckt nach einigen Stunden nur sparsame und kurze Bacteridien, dann geht aber die Entwickelung sehr rasch vor sich, bei Thieren, wo 4 Stunden vor dem Tode noch kaum einige Bacteridien der kleinsten Gattung — 0,006 mm. — gefunden wurden, fanden sich unmittelbar nach dem Tode eine grosse Anzahl der längsten, bis zu 0,05 mm., die Zahl kann zu Myriaden ansteigen und die Anzahl der Blutkörperchen bedeutend übertreffen. Das Wachsthum und die Vermehrung hören nach dem Tode auf, sie zerfallen, und der Zerfall derselben geht mit dem Verluste der Ansteckungsfähigkeit des Blutes einher. —

Die Stätte der Vermehrung ist das Blut selbst; wenn sich in der Milz des obducirten Thieres eine übergrosse Menge der Bacteridien vorfindet, so kommt das daher, weil die schlaffe Milz überhaupt eine grosse Masse Blutes enthält. Dass aber nicht in der Milz die Vermehrung vor sich geht, hat Davaine direct bewiesen, indem er zwei chloroformirten Ratten die Milz exstirpirte und sie dann mit Bacteridien impfte, die sich ganz so vermehrten und die Ratten tödteten, wie es bei nicht entmilzten Thieren geschieht. —

Uebrigens hängt die Anzahl der Bacteridien, die in den verschiedenen Leichen gefunden werden, wie es scheint, ganz von individuellen Verhältnissen ab, weder die Menge des zur Impfung verbrauchten Stoffes, noch die Art des geimpften Thieres, die Zahlenstellung in einer Reihe von Thier zu Thier geführter Impfungen, noch auch die Temperatur der umgebenden Atmosphäre üben irgendwelchen constanten Einfluss in dieser Richtung aus. Eben so wenig wird die Form, oder irgendwelche andere Eigenschaft der Bacteridien durch Verschiedenheiten in der Modalität der Impfung oder in der Art der geimpften Thiere beeinflusst, unter allen Verhältnissen zeigen sie sich in derselben, oben beschriebenen Erscheinungsweise.

Andererseits ist die Schnelligkeit, mit welcher der Tod nach der Impfung eintritt, in keiner Abhängigkeit von der Zahl der eingeimpften, oder durch Vermehrung zu Stande gekommenen Bacteridien, sondern das Thier widersteht im Allgemeinen um so länger, je grösser und kräftiger es ist.

Nächst der Milz sind es die Capillaren, in denen die grösste Anzahl von Bacteridien gefunden werden. Man trifft sie daher noch in grosser Anzahl in den Ohren, der Zunge solcher Thiere an, in deren Herz und

grossen Gefässen sich keine befinden, dann folgen Leber, Nieren und Lungen, aber auch in den Gefässen der übrigen Organe finden sie sich vor, nur ist oft die geringe Zahl derselben, ferner die Conglutination der klebrig gewordenen Blutkörperchen dem Auffinden hinderlich. Um dieses Hinderniss zu bewältigen, gibt Davaine dem zu untersuchenden Blute Wasser hinzu, wodurch die Blutkörperchen von den Bacteridien entfernt werden.

Zweckmässiger als Wasser habe ich diluirte Essigsäure gefunden, nach deren Zugabe die Blutkörperchen rasch entfärbt werden und nur die weissen Blutkörperchen nebst den Bacteridien sichtbar bleiben. Dieselbe Methode hatte ich auch zur Untersuchung der Milzbrandschorfe des Menschen verwendet; wegen der langsamen und unvollständigen Aufhellung der Schorfschnitte dürfte hier die Methode Davaine's viel vortheilhafter sein, die in Härtung der Schorfe durch Chromsäure und nachfolgender Behandlung mit concentrirter Kalilauge besteht, die ich aber anzuwenden, seitdem sie mir bekannt, keine Gelegenheit hatte. —

Aus dem Blute gehen die Bacteridien nach den bis jetzt gemachten Betrachtungen weder in die Exsudate, — vorausgesetzt dass sie nicht mit extravasirtem Blut gemengt sind — noch in die Secrete über. Im Foetus milzbrandiger Mütter sind sie ebensowenig anzutreffen.

Die Uebertragung auf gesunde Individuen kann auf verschiedene Weise bewerkstelligt werden.

Zunächst ist das Blut milzbrandiger Thiere das wirksamste Vehikel, ob es direct in die Gefässe: oder in das subcutane Bindegewebe eingeführt wird, eine minimale Quantität — jedenfalls weniger als ein Tropfen — genügt zur Ansteckung. Schon durch diese heftige Wirksamkeit unterscheidet sich bacteridienhaltiges Blut von der septischen Wirkung des fauligen, wovon verhältnissmässig viel grössere Mengen erforderlich sind. — Getrocknetes Blut scheint weniger wirksam zu sein, die Impfung schlägt häufiger fehl. Davaine glaubt, dass getrocknete Bacteridien auch durch die Athmungsorgane aufgenommen werden und anstecken können, und führt namentlich die Verbreitung der Krankheit unter den Thieren der Heerden auf diesen Vorgang zurück; den directen Beweis zu liefern ist ihm jedoch nicht gelungen.

Die Verdauungswerkzeuge bilden auch ein, wenn auch weniger günstiges Atrium der Ansteckung; Kaninchen und andere kleine Thiere, die mit 2—3 Grammen von milzbrandigen Thieren herrührender, aber sonst frischer Stoffe gefüttert wurden, erlagen der Krankheit, ohne dass Verdauungsstörungen vorangegangen wären; im Blute derselben befanden sich Bacteridien, jedoch in geringerer Anzahl als nach directer Impfung. Auch die Incubationsdauer war eine beträchtlich längere. —

Auf Hühner und kleinere Vögel, auf Frösche konnte die Krankheit nicht übertragen werden. Aber auch zwischen Individuen sonst prädisponirter Thierarten waren wesentliche Unterschiede der Empfänglichkeit wahrnehmbar, einzelne konnten nur durch wiederholte Impfung angesteckt werden, andere gar nicht. — (71, 72, 73, 74).

Auf das Verhalten der Bacteridien beim Milzbrand des Menschen kommen wir an einer weiteren Stelle zurück. —

§. 82. Es ist nur erfreulich, dass die geschilderten Untersuchungen und Ergebnisse Davaine's von verschiedenen Forschern und aus verschiedenen Standpunkten bekämpft wurden. Wenn auch der grössere Theil

der Gegenversuche von falschen Voraussetzungen ausging, so trugen sie doch im Ganzen zur Klärung und Befestigung der Thatsachen bei.

Zunächst wurde das constante Vorkommen der stäbchenförmigen Körper beim Milzbrand von Robin (Gaz. medicale de Paris 1865) und Anderen geleugnet, dann wurden dieselben für aus Zersetzung organischer Stoffe hervorgehende, an sich unschuldige Crystalle erklärt (67). Die ersteren Zweifel wurden durch weitere, mit Beobachtung der gehörigen Cautelen geführte Untersuchungen widerlegt, und namentlich auch darauf hingewiesen, dass mit Milzbrandstoff geimpfte Thiere schon vor Entwickelung der Bacteridien allenfalls auch an anderen Krankheiten als Milzbrand zu Grunde gehen können; die letzteren Angaben durch das Verhalten der Bacteridien gegen caustisches Kali, Schwefelsäure und andere chemische Agentien entkräftet.

Von anderer Seite wieder wurde eingewendet, dass Bacterien und Vibrionen bei sehr verschiedenen Krankheiten des Menschen, des Pferdes, bei entzündlichen Affectionen der Bronchien, Nasenhöhle u. s. w. zu treffen seien, mithin nicht als charakteristisch für den Milzbrand gelten können (64—67).

Leplat und Gillard (69) geben zu, dass das bacteridienhaltige Blut der milzbrandigen Thiere das Virus enthalte, finden aber die Folgerung unberechtigt, dass in dieser so complexen Flüssigkeit gerade die Bacterien es seien, denen die Genese der Krankheit zugeschrieben wird. Sie glaubten die Frage dadurch zur Entscheidung zu bringen, dass sie Infusorien, die sie in verschiedenen vegetabilischen und thierischen Stoffen zogen, zur Injection benützten, und wollten aus der Unwirksamkeit dieses Vorgehens auf die Unschuld der Milzbrandkörper schliessen!

Diese zwei Reihen von Einwendungen wies Davaine damit zurück, dass er erinnerte, wie wenig man sich bei Beurtheilung der Gleich- oder Verschiedenartigkeit der niedersten Organismen auf morphologische Verhältnisse stützen darf! und wie gerade die Untersuchungen Pasteur's die wesentlich verschiedene Natur morphologisch gleich gearteter Wesen herausstellen. Ganz falsch mussten die Versuche beschaffen sein, die gegenüber den Davaine'schen Untersuchungen mit aus fauligen Substanzen genommenen Stoffen ausgeführt wurden, da Davaine gerade die Verschiedenheit der Eigenschaften und Wirkungen des Milzbrandblutes gegenüber dem faulenden Blute zur Evidenz erwiesen hat. —

Eine Reihe von Beobachtern geben endlich zu, dass im Milzbrandblute die Bacteridien vorkommen, behaupten aber, dass diese nicht die Ursache, sondern eine Folge der genannten Krankheiten abgeben. Die merkwürdigste der einschlägigen Ansichten dürfte jedenfalls die sein, welche von Béchamp in Montpellier und seinem neueren Mitarbeiter Estor vertreten ist (77) in einem Berichte, den sie im März des Jahres 1868 an die medicinische Academie einsendeten.

Schon im Jahre 1854, also lange vor Pasteur, hat Béchamp seine Gährungslehre in den Annales de Physique et de Chimie niedergelegt, der zu Folge er die Alcoholgährung und andere Gährungsprocesse lebenden Organismen der niedersten Stufe zuschreibt. In Folge einer seit dieser Zeit fortgesetzten Reihe von Untersuchungen ist Béchamp zur Annahme gelangt, dass diese niederen Organismen Moleculargebilde sind, die in den verschiedenartigsten Stoffen vorfindlich und mit sogenannter Brown'scher Molecularbewegung begabt sind. Diese microscopischen sphärischen Wesen — Microzyma — sollen nun Fermentstoffe — Zymasen — secerniren, welche die Fluidisirung sonst unlöslicher organischer Stoffe und deren Zersetzung in einfachere Verbindungen zu Wege

bringen. Solche Microzyma's soll der thierische Körper in Molecularform in seinen Zellen beherbergen, die dann dem Parotisspeichel eine Syalozymase, der Niere eine Nephrozymase, der Leber eine Zymase du foie, dem Magensafte eine Gastrozymase liefern, welche Stoffe dann die in den betreffenden Organen vor sich gehenden Umsetzungen der Kohlenhydrate, der Eiweissstoffe etc. bewerkstelligen.

In der erwähnten Mittheilung behaupten nun Béchamp und Estor, gestützt namentlich auf Untersuchungen der Leber von Säugethieren, und unter Vorkehrungen, die das Hinzukommen von in der Atmosphäre schwebenden Keimen ausschliessen sollen, dass nach dem Tode die molekelartige Mikrozyma aus den Zellen frei wird, sich zuerst in rosenkranzartigen Reihen sammelt und so die Torula darstellt, dann nach der Längenrichtung wachsend sich zu Bacterien entwickelt.

Ohne in eine Kritik dieser Angaben einzugehen, wollen wir nur hervorheben, dass sie keinesfalls geeignet sind, denjenigen Mittheilungen Davaine's das Gegengewicht zu halten, welche beweisen, dass das Blut mit Milzbrandstoff geimpfter Thiere, so lange es keine Bacteridien enthält, auch keine Ansteckungsfähigkeit besitzt; dass die Bacteridien sich im lebenden Thiere entwickeln, und dass, wenn einmal das Blut Bacteridien enthält, dasselbe zugleich ansteckungsfähig wird. —

§. 83. So hoch wir aber auch Davaine's Verdienst um die Aetiologie des Milzbrandes anschlagen, so wenig wir wegen der gegenwärtig stark wachsenden Ueberstürzung in parasitologischen Theorien ihn anschuldigen, so müssen wir doch auf die Lücken hinweisen, die selbst bei vollinhaltlicher Annahme der Davaine'schen Lehren der Ausfüllung harren.

Welcher Art ist die Wirkung der Bacteridien, welche die beim Milzbrand erscheinenden organischen Veränderungen und Krankheitssymptome vermitteln?

Davaine legt das Hauptgewicht auf die Klebrigkeit der Blutkügelchen und glaubt, dass sie zur Verstopfung des Lumens der kleinen Gefässe Anlass geben.

Es mag dies bis zu einer gewissen Grenze richtig sein, doch sind hieraus allein weder die heftigen fieberhaften Vorgänge, der oft fulminante Tod, noch die massenhaften Exsudate, die secundären carbunculösen, erysipelatösen Bildungen erklärlich.

Eine andere Frage die sich aufdrängt ist, gesetzt dass der Milzbrand auf miasmatischem Wege durch in der Luft schwebende Keime der Bacteridien entsteht, warum pflanzt er sich auf den so eminent disponirten, in demselben Medium lebenden Menschen nur vom Thiere über? Die Berechtigung dieser Frage wird durch die Angaben über primäre Entstehung der menschlichen Carbunkelkrankheit nicht benommen, denn erwiesen ist meines Wissens von diesen Angaben keine einzige. —

Man müsste mithin immer noch annehmen, dass der belebte Milzbrandkeim nur auf dem Boden der Thierorganismen diejenige Entwickelung erreicht, vermöge welcher er den menschlichen Organismus in specifischer Weise inficiren kann. Der Stand der Frage ist also ganz derselbe wie bei der Ursache der Rotzkrankheit, welche sich fürs Thier auch im Wege miasmatischer Einwirkung geltend macht, während der unter denselben miasmatischen Verhältnissen lebende Mensch wieder nur vom Thiere aus der Krankheit theilhaftig werden kann.

Endlich bleibt die Erfahrung unerschüttert, dass die miasmatische Entwickelung der Milzbrandepizootien ganz unter denselben allgemeinen Ver-

hältnissen geschieht, unter denen eine Anzahl anderer, sogenannter Malariakrankheiten sich entwickelt. Es ist aber für keine dieser Krankheiten auch nur ein irgendwie ähnliches Verhältniss zu irgend einem parasitischen Wesen nachgewiesen worden, wie es zwischen Milzbrand und Davaine's Bacteridien besteht.

Gründe genug, um den weiteren Forschungen in dieser Richtung mit Spannung entgegen zu sehen. —

§. 84. Pathologische Anatomie. Der Leichenbefund ist nach Röll (78) — dessen bündiger Beschreibung wir hier folgen — verschieden, je nachdem das Thier entweder durch miasmatische Einwirkung von vorneherein allgemein erkrankt, oder im Wege der Infection oder Inoculation erst örtlich und nachträglich vom örtlichen Heerde aus allgemein inficirt wurde.

In letzterem Falle findet man an der Eintrittsstelle des Milzbrandgiftes entweder eine umschriebene, anfangs kleine, später vergrösserte Beule — Carbunkel —, welche sich auf dem Durchschnitte aus derbem festgeronnenem, gelbem, von vielen Extravasaten durchzogenem Exsudate bestehend zeigt; oder man findet ausgebreitete, mehr oedematöse, den Fingerdruck behaltende oder auch bretthartе Anschwellungen, welche eingeschnitten ebenfalls ein gelbes, von Blutextravasaten durchsetztes, nur weniger fest, mehr sulzig geronnenes Faserstoffexsudat darbieten.

Diese Exsudate können nach kürzerem oder längerem Bestand verflüssigt werden und zur Aufsaugung kommen — gewöhnlich unter bedeutender Verschlimmerung der Krankheit — oder sie gehen verschiedene Umwandlungen ein, indem die sie bedeckende Haut eintrocknen, schrumpfen, das Infiltrat necrotisch werden kann und die ganze, fetzige, jauchigbrandige Masse durch eine demarkirende Eiterung ausgestossen wird, oder die mumificirte Haut wird an einer oder mehreren Stellen erweicht durchgebrochen, die Brandjauche ergiesst sich durch diese Oeffnungen, während die umgebenden Gewebe durch die Brandproducte getränkt necrotisch zerfallen und sohin ausgedehnte Brandgeschwüre, oder Unterminirungen der Haut entstehen.

In manchen Fällen, — besonders in flachen Anschwellungen, findet Gasentwickelung statt — Milzbrandemphysem, rauschender Brand. In anderen sterben ganze Hautpartien ab, ohne dass Geschwülste vorangegangen wären.

Sind die Thiere an der constitutionellen Milzbranderkrankung gestorben — sei sie primär oder secundär entstanden —, so zeigt das Blut charakteristische Veränderungen. Es ist sehr dunkel, zähflüssig, theerähnlich, röthet sich an der Luft schwer, gerinnt nur schlaff oder gar nicht, und veranlasst bald nach dem Tode ausgebreitete Leichentränkung. In demselben entwickeln sich zahlreiche Gasblasen.

Die microskopische Untersuchung des Blutes zeigt schon einige Zeit vor dem Tode eine grosse Weichheit und Viscidität der rothen Blutkörperchen, welche sich sehr leicht auflösen, die weissen Blutkörperchen sind nach Brauell vermehrt, ausserdem trifft man diejenigen Körnchen-, Bläschen- und stäbchenförmige Körper, welche von Pollender und Brauell für Vibrionen, von Davaine für Bacterien, später für Bacteridien ausgegeben wurden, während Virchow, Leisering, Müller sie für Krystalle, Bruckmüller für Faserstoffausscheidung erklärt hatten, wie dies bereits auseinandergesetzt wurde.

Die Epithelien der Gefässwandungen hat Brauell leicht abstreifbar gefunden, die Venen besonders des subcutanen Bindegewebes, der serösen

und Schleimhäute, ferner des Darmcanales und der Gekrösdrüsen sind mit Blut gefüllt.

Die Milz ist manchmal enorm vergrössert, das Parenchym zu einem violetten oder schwärzlichen Breie zerflossen, manchmal emphysematös, oder die Milzkapsel ist geborsten und Theile des Parenchyms in die Peritonealhöhle geflossen, Leber, Lunge, Nieren gross, hyperämisch, mürbe. In allen Theilen finden sich mehr weniger ausgedehnte Extravasate, durch welche das Gewebe der Muskel und parenchymatösen Organe manchmal sogar zertrümmert erscheint.

In der Haut, dem Unterhautbindegewebe, zwischen den Muskeln, in dem subserösen Bindegewebe des Mittelfelles, um die grossen Gefässe, in dem subperitonealen Bindegewebe, besonders um die Nieren, dann in dem submucösen Gewebe des Darmtractus, werden gallertige, gelbe oder gelbröthliche Exsudate angetroffen, die von gleicher Beschaffenheit als die früher beschriebenen Hautanschwellungen sind und gleich ihnen zum jauchigen oder brandigen Zerfall neigen.

Die umgestandenen Thiere fallen nach sehr unansehnlicher Todtenstarre rasch der Fäulniss anheim. —

Die Gefässe der Haut ergiessen viel flüssiges Blut, das Unterhautbindegewebe ist theils von Blutextravasaten, theils von gelblichen, gallertigen, oder auch derben Exsudaten durchsetzt. Die Muskulatur ist mürbe, wie gekocht, häufig anämisch, oder von Blutimbibitionen verschieden dunkel gefärbt.

Die angeführten anatomischen Veränderungen finden sich je nach der verschiedenen Infectionsweise so ziemlich bei allen an Milzbrand erkrankten Thierspecies wieder, wobei selbstverständlich die den einzelnen Thierarten eigenthümlichen Krankheitsheerde gewisse Modificationen bedingen, die noch weiterhin berührt werden sollen.

§. 85. Ziemlich eigenartig ist der Leichenbefund bei derjenigen Milzbranderkrankung des Pferdes, welche unter dem Namen des P f e r d e t y p h u s früher verkannt, gegenwärtig auf Grundlage genauerer Untersuchungen den Milzbrandformen angereiht wird.

Die Verwechslung mit Typhus mag wohl, ausser der Uebereinstimmung mancher Krankheitssymptome, hauptsächlich auf mancherlei formellen Aehnlichkeiten beider Krankheiten in Bezug auf den Befund des Nahrungsschlauches beruht haben. Die Schleimhaut des letzteren, besonders des Magens und Dünndarmes, seltener auch der Dickdärme findet man im Anfange der sogenannten typhösen Erkrankung des Pferdes, in hohem Grade hyperämisch, geschwellt, gelockert, und neben der diffusen Röthe von Ecchymosen durchzogen, die Zotten sind geschwellt, das submucöse Bindegewebe von gallertigem Exsudate getränkt, und von strotzenden Gefässen durchzogen. Auch die Peyerischen Drüsenhaufen ragen in manchen Fällen als dunkelrothe, siebähnlich durchlöcherte Beulen über die Fläche der Schleimhaut hervor, und in späteren Stadien der Krankheit enthalten die einzelnen Follikel ausnahmsweise eine graue, schleimig eitrige Masse.

Zu dieser vorgerückteren Zeit sind dann auch die Veränderungen der genannten Schleimhäute mehr markirt, es bilden sich am Pförtnertheil des Magens, am Zwölffinger-, Blind- und Grimmdarme zahlreiche beulenartige Infiltrate aus einer bläulichschwarzen, zähen oder gallertigen, von gelben Exsudatstreifen durchzogenen Masse, besonders hochgradig in der Gegend des Pförtners und Duodenums, welche die Schleimhaut lockern und emporheben, dabei in die Tiefe mitunter bis in das subseröse Binde-

gewebe eindringen. Die einzelnen, bis zu zwei Zoll betragenden Beulen können sich durch ihre Ausläufer vielfach strahlig verbinden, oder auch derartig zusammenfliessen, dass die kranke Schleimhautfläche einer mit ausgetretenem Blute gefüllten Blase gleicht. Im Dickdarme sind diese hämorrhagischen Exsudate auf viel kleinere Stellen begränzt. Die Schleimhaut selbst ist mit einer schleimigen, zähen Flüssigkeit überzogen, in der Darmhöhle findet sich nicht selten eine bedeutende Menge locker, oder gar nicht geronnenen Blutes.

Die Infiltrate können durch Resorption schwinden mit Zurücklassung einer dunklen Pigmentirung und Runzelung der bedeckenden Serosa. Gewöhnlich necrotisiren sie, es bildet sich ein Anfangs feuchter, dann trocken werdender, gesättigt gelber Schorf, der sich von seiner Unterlage erst an der Peripherie, dann auch im Centrum loslöst, und vor der gänzlichen Abstossung zottig in die Darmhöhle hineinragt. Die Grösse der Schorfe ist natürlich abhängig von der Ausdehnung des veranlassenden Infiltrates. Die begränzende Schleimhaut ist auch jetzt noch wulstig, tief gefärbt, während die entfernteren Schleimhautpartien mehr blass, oder grau pigmentirt erscheinen.

Nach Abstossung der Schorfe bleiben entprechend grosse, im Magen und Zwölffingerdarme buchtige oder längliche, mit zackigen Rändern versehene, im Dickdarme mehr runde wie ausgehackte, verschieden tief reichende Geschwüre zurück, die Ränder sind infiltrirt und verschieden grau bis bläulichschwarz pigmentirt.

Kleine Geschwüre heilen auch nach Art der wirklichen typhösen Geschwüre, die Heilung ausgedehnter Geschwüre hat Röll nicht gesehen.

Die Entwickelungsstufe des Darmprocesses ist an verschiedenen Darmabschnitten verschieden, und man findet bei einem und demselben Individuum alle möglichen Entwickelungsstadien. Constant werden die Vorgänge von Anschwellung der Gekrösdrüsen und der Milz begleitet.

Ganz in derselben Art entwickelt sich ein Geschwürsprocess auf der Nasenschleimhaut, auf welcher sich blutrothe Flecken — durch blutgemengtes, sulziges Exsudat bedingt — zeigen, welche selten zur Resorption, sondern gewöhnlich zur Verschorfung, Geschwürsbildung gelangen, die Geschwüre können den Scheidewandknorpel mitunter durchbohren, aber auch mit Bildung bindegewebiger Narben heilen.

In der Haut finden sich bis zu 4″ tiefe Exsudatbeulen vor, ferner sulzige Exsudatmassen im intermuskulären Bindegewebe. Die Muskeln selbst sind mürbe, dunkelbläulich gefärbt, mit hämorrhagischen Heerden durchzogen. Blutaustritte finden sich namentlich auch in der Muskulatur des linken Herzens, an der Ursprungsstelle der Warzenmuskel, die dadurch getränkt, stellenweise selbst zertrümmert erscheinen, während das Endocardium gesprenkelt oder auch blasig emporgehoben sich zeigt. Endlich finden sich Hämorrhagien in den Augen-, Kau- und Halsmuskeln, in den Bulbusräumen selbst, seröse und sulzige Infiltrate in den Respirationsschleimhäuten, in denen der Gebilde des Schlundes, Oedem, Entzündung, Brand der Lunge, Blutungen unter die Pleura, Hyperämie des Gehirnes sowie auch der Leber.

§. 86. Die Erscheinungsweise des Milzbrandes ist bei den verschiedenen Thierarten eine ziemlich mannigfaltige, und kann die Krankheit sowohl mit als auch ohne Localisation verlaufen.

Die Milzbrandkrankheit ohne Localisation, der Milzbrandblutschlag, Erdsturz, Blutkrankheit, Teufelsschuss, Blutstaupe, Blut-

seuche, Milzbrandfieber kommt am häufigsten beim Schafe, besonders der edleren Gattung, dann beim Rinde, seltener beim Pferde und Schweine vor; sie tritt entweder in der apoplectischen und dann plötzlich, oder in wenigen Stunden tödtlicher Form auf, oder sie dauert einen bis 3—4 Tage, selbst darüber.

Der apoplectische Milzbrand befällt gewöhnlich die bestgenährten, kräftigen, jungen Thiere. Selten gehen Prodromalsymptome voraus, die Thiere sind dann matt, unlustig, stumpf, die Fresslust verschwindet, oder sie sind stark aufgeregt — furibunder Anthrax. Nach diesen Vorläufern, oder gewöhnlicher ohne solche, stürzen die Thiere plötzlich zusammen und verenden unter Zuckungen, Hervorquellen eines blutigen Schaumes aus Mund und Nase oft in wenigen Minuten. Oder sie erholen sich für kurze Zeit, wenn auch unvollständig, dann wiederholt sich der Anfall, das Athmen wird beschleunigt, unregelmässig, die Herzaction bald schwach und schnell, die Körpertemperatur Anfangs sehr erhöht, dann an den Körperenden schnell abnehmend, es stellen sich Symptome der ungenügenden Blutzufuhr zum Gehirne ein, Erweiterung der Pupillen, Zittern, Convulsionen, Zähneknirschen, Schäumen des Mundes und der Nase, Abgang der Excremente und nach einigen Stunden Tod.

Die Krankheit kann länger dauern, dann sind hohes Fieber mit initialem Froste, grosse Hinfälligkeit, Betäubung, Anschwellung und blutige Infiltration der Augenlider und Nasenschleimhaut, Kolikanfälle zugegen, Herz- und Athmungsthätigkeit werden immer deprimirter, bis der Tod eintritt — eigentliches Milzbrandfieber. — Die Section ergibt in der Blutmasse die bereits angeführten Veränderungen, ausgebreitete Blutungen im subcutanen und subserösen Bindegewebe, Hyperämie des Gehirns und der Lungen, gewöhnlich umfangreiche Milzgeschwulst und Schwellung der Gekrösdrüsen.

Der Milzbrand mit Localisationen bietet noch grössere Verschiedenheiten dar.

Die Localisationen treten im Ganzen unter zwei Formen auf, nämlich 1) als Carbunkel im engeren Sinne, indem sich ein umschriebener, anfangs kleiner, harter, schmerzhafter, heisser Knoten bildet, der aber bald an Grösse zunimmt, kühl und unempfindlich wird. Liegt er tief, so ist die über demselben befindliche Haut blass, weisslich, serös infiltrirt; sitzt er dagegen in der Haut selbst, so bietet er eine livide bis blauschwarze Farbe dar. Seine Zusammensetzung und Verlauf ergibt sich aus dem bereits in §. 84 Gesagten.

2) Als Milzbrandrothlauf, welcher sich dadurch kennzeichnet, dass rothe, anfangs mehr flache, discrete, Empfindlichkeit und erhöhte Temperatur darbietende Flecken erscheinen, welche nachträglich zusammenfliessen und zu einer diffusen, ödematösen, lividen, unempfindlichen Anschwellung werden, über welcher die Epidermis sich oft in Blasen erhebt, die aufbrechen, worauf ein röthliches Serum oder stinkende Jauche zu Tage gefördert wird. In der erysipelatösen Geschwulst findet mitunter Gasentwickelung statt, ein brandiges Emphysem — den sogenannten rauschenden Brand — darstellend.

Beide genannten Formen können sowohl primär erscheinen, als auch — nach vorangegangenen allgemeinen Zufällen — in secundärer Weise auftreten, und zwar ist die Carbunkelform häufiger eine Primärerkrankung, während das Erysipel vorwiegend secundär erscheint.

Die Körpertheile, an denen diese Localisationen auftreten können, sind äusserst vielfältig. Der Carbunkel kommt vor an allen Stellen der

Haut und des unterliegenden Bindegewebes als eigentlicher Carbunkel, an der Zunge — Zungenanthrax des Rindes — an der Schleimhaut des Mundes und Gaumens — Rankkorn des Schweines, — in den Weichtheilen des Halses — als Kehlbrand und weisse Borste des Schweines —, nach Röll am Kamme der Hühner, in den Häuten des Mastdarmes — Mastdarmcarbunkel des Rindes u. s. w.

Das Erysipel — fliegender Brand, Flug, Rose, heiliges Feuer, Vorder-, Hinterbrand — kommt besonders bei Schafen und Schweinen, gewöhnlich nach vorangehendem Fieber, aber auch ohne solchem zur Beobachtung, und sind es besonders die Schenkel, Bauch, Brust, Hals, an denen es erscheint.

Der Verlauf der mit Localisation verbundenen Milzbranderkrankung ist insoferne verschieden, als der Carbunkelform im Allgemeinen eine mildere Natur, von manchen Seiten sogar eine kritische Bedeutung zugeschrieben wird, während das Erysipel gewöhnlich eine secundäre Ablagerung von schwerer Bedeutung bildet und wohl meistens tödtlich verläuft. —

B. Die Carbunkelkrankheit beim Menschen.

§. 87. Historisches. Obzwar die Carbunkelkrankheit des Menschen schon dem Celsus, Paulus Egineta, Ambrosius Paré, Guy de Chauliac bekannt gewesen zu sein scheint, so waren es doch erst im achtzehnten Jahrhundert Fournier, Montfils, Saucerotte, Morand, Thomassin und Chambon, hauptsächlich aber Enaux und Chaussier, die sie in einer von der lyoner Academie preisgekrönten Schrift von anderen aus inneren Ursachen entstandenen gangränescirenden Affectionen strenge geschieden haben.

Von da an sind wohl mehrere Mittheilungen in Frankreich, England, Ungarn erschienen, die sich aber mit mehr untergeordneten Zusammenstellungen oder therapeutischen Rivalitäten befassen. Erst im Jahre 1843 erhielt die Lehre des menschlichen Carbunkels eine wirkliche Bereicherung in den Mittheilungen von Bourgeois, der sowohl die Charaktere des Carbunkels, als auch die Uebertragungsweise vom Thiere auf den Menschen genauer präcisirte, zugleich eine bis dahin nicht bekannte Form, das Oedeme charbonneux des paupiéres beschrieb. Im Jahre 1850 erschien das Werk Heusinger's, welches den Milzbrand, besonders aber den der Thiere, in eingehender Weise behandelt, dessen Beziehungen zur Malaria streng critisch beleuchtet. Für den Menschen nimmt er die spontane, durch Thiere nicht vermittelte Entstehung an.

Virchow hat 1854 in seinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie eine vorzügliche Darstellung der Carbunkelkrankheit geliefert, während in Frankreich in den letzten fünfziger Jahren Salmon und Manoury, ferner die Association médicale d'Eure-et Loir zu neuen Arbeiten anregende Untersuchungen anstellten und bekannt machten.

Im Jahre 1859 hatte Raimbert eine umfassende Abhandlung über Pustula maligna veröffentlicht, welche namentlich in Bezug auf pathologische Anatomie viel Werthvolles enthält. Bald darauf, im Jahre 1861, erschien die gediegene Monographie von Bourgeois, die nebstdem, dass sie die Lehre vom Carbunkel des Menschen kritisch und analytisch behandelt, auch seine früheren Angaben über das Oedeme charbonneux auf Grundlage neuer, reicher Erfahrungen ergänzt.

Die im Jahre 1863 begonnenen Mittheilungen Davaine's über das Verhältniss der Bacteridien zum Milzbrand wurden später auch auf den Carbunkel des Menschen ausgedehnt und hatte er in Verbindung mit Raimbert im Jahre 1864 den Beweis der Identität der zwei Krankheiten durch den Nachweis der Bacteridien in den Carbunkelschorfen des Menschen und durch Verimpfung desselben auf Thiere, in denen sich die Bacteridien vervielfältigten gegeben. Bald darauf hat Lanceraux auf der Clinik Grisolle's den Uebergang der Bacteridien aus dem Carbunkel in das circulirende Blut und die specifisch inficirende Eigenschaft des letzteren durch die, gemeinschaftlich mit Davaine vorgenommenen Impfungen auf Thiere nachgewiesen.

§. 88. Erscheinungsweise und Nomenclatur. Für jeden, der die Literatur der Carbunkelkrankheit des Menschen durchsieht, wird die Verwirrung auffallend sein, die in der Symptomatologie, wie auch in der Feststellung und Benennung der Formen der Krankheit herrscht.

Währenddem alle gewiegten Schriftsteller der neueren Zeit mit vollkommener Prägnanz diejenige Milzbrandform bezeichnen, welche mit dem Hautcarbunkel anfängt und in ihrer weiteren Entwickelung zu einer allgemeinen, fieberhaften Erkrankung führt; so hört jede Sicherheit der Beschreibung, jede Begriffsgenauigkeit auf, sobald die Reihe an die weiterhin aufgestellten Formen, des Milzbranderysipels, des secundären Carbunkels und des ohne Localisation verlaufenden Milzbrandfiebers kommt. Hiebei unterlässt es fast keiner der Autoren, darauf hinzuweisen, dass die Classification der Milzbrandformen möglicherweise auf ungenauer Unterscheidung der durch Milzbrandcontagium hervorgebrachten Krankheit von anderen anthraxartigen oder erysipelatösen Localkrankheiten oder auch von den der putriden Infection angehörenden Allgemeinerkrankungen beruht.

Schon Canstatt bemerkt in seinem Handbuche der medicinischen Clinik Bd. II p. 758, dass »die Aufnahme des Milzbrandgiftes in den Magen durch den Genuss des Fleisches milzbrandiger Thiere manchmal ohne Folgen bleibt, ein anderes Mal ähnliche Folgen hat wie die Aufnahme fauliger Stoffe in den Organismus überhaupt, Magenschmerz, Erbrechen, Ohnmachten, typhoides Fieber. Oft aber sollen nach und unter diesen Erscheinungen sich Anthraxgeschwüre und Drüsenanschwellungen ausbilden«.

Virchow (54), indem er die Localerkrankung in die carbunculöse und erysipelatöse Form scheidet, bemerkt dazu: »In wieweit diese verschiedenen Formen sich vollständig coordinirt verhalten, ist nicht genau festgesetzt, zumal da viele Beobachter den einfachen oder gutartigen Carbunkel und das gangränöse Erysipel einfach mit der wahren Milzbrandform zusammengeworfen haben«. Lebert in seinem Handbuche der pract. Medicin, 3. Auflage, Bd. I p. 278 bezieht auf die tödtlich verlaufende Form der Carbunculosis ohne äussere Ablagerung diejenigen Fälle von Bourgeois, an denen er »ein eigenthümliches, livides, bläuliches, halbdurchsichtiges Oedem in den Augenlidern auftreten sah«.

Ich glaube, gestützt auf meine in einer Malariagegend während fast anderthalb Decennien gesammelten Erfahrungen über die Milzbranderkrankung des Menschen behaupten zu dürfen, dass bei den in der bezeichneten Weise gestellten Gränzen der Carbunculose des Menschen wirklich Irrthümer unterlaufen, indem wahrhafte Localisationen des Milzbrandes verkannt, dagegen ganz anderartige Processe in das Bereich des Milzbrandes einbezogen werden.

Abgesehen von dem Umstande, dass die Beobachtung des Carbunkels mehr weniger an gewisse Länderstriche — Milzbrandbezirke — gebunden ist, liegt wohl der Grund dieser Verwirrung in den ungenügenden Anhaltspunkten der Diagnose einerseits, andererseits aber in dem althergebrachten Gebrauche mit dem Namen Anthrax, Carbunculus eine ganze Reihe von Hautgeschwülsten zu bezeichnen, die das Gemeinschaftliche haben, mit brennendem Schmerze und Neigung zur Mortification einherzugehen.

Bekanntermassen werden mit dem Namen Anthrax und Carbunculus sowohl gewisse Arten phlegmonöser nicht contagiöser Dermatitiden, als auch bestimmte Formen der localen Milzbranderkrankung, die ebenfalls als Hautgeschwülste erscheinen, bezeichnet. Währenddem im weiteren manche Autoren zur Bezeichnung der Geschwülste ersterer Art das Beiwort benignus, für die Milzbrandgeschwülste dagegen das Beiwort malignus oder contagiosus gebrauchen, gibt es wieder Schriftsteller, die auch den nicht contagiösen Anthrax nur in solange benignus nennen, als er nicht necrotisch ist; wird er es einmal, so ist er auch ohne weiteres der Bezeichnung malignus verfallen. Die Benennungsvariationen werden noch dadurch vermehrt, dass die Namen Anthrax und Carbunculus abwechselnd in demselben Sinne gebraucht werden.

Die Verwirrung, die durch die gleiche Benennung — Anthrax und Carbunculus malignus — zweier so verschiedener Localerkrankungen, angerichtet wurde, erstreckt sich natürlicherweise auch auf die fieberhaften Allgemeinerkrankungen, welche durch beide diese Localprocesse bedingt werden können, von denen aber die eine Reihe zur pyämischen oder septicämischen, die andere dagegen zur specifisch contagiösen Art gehört. — Da weiterhin diese zwei verschiedenen Arten der Allgemeinaffection ausser der Art der vorangehenden Localeinwirkungen sonst kein pathognomonisches Zeichen besitzen, so ist auch die Verwerthung der Beobachtungen vom Milzbrandfieber des Menschen ohne Localisation äusserst erschwert, wenn nicht unmöglich. —

Vor allem schliesse ich mich daher vollkommen Popper (61) und Bourgeois (62) an, die die Feststellung der Nomenclatur urgiren. Es ist ganz gleichgültig, welchen Namen man wählt, wenn nur mit einem und demselben Worte nicht zwei himmelweit verschiedene Dinge bezeichnet werden. Bourgeois schlägt vor, den Namen Carbunkel und den, wenn auch noch so unrichtigen, Pustula maligna für die durch Milzbrandcontagium bedingten, den Namen Anthrax für die nicht contagiösen, phlegmonösen Geschwülste zu gebrauchen.

Wir wollen mithin mit dem Namen des Carbunkels diejenige örtliche Form der durch Milzbrandcontagium bedingten Krankheit bezeichnen, welche gewiss die allerhäufigste, gewöhnlich das erste Glied des Krankheitsprocesses bildet und sich durch Bläschen, Knoten und Schorfbildung auf der Haut kennzeichnet.

Eine zweite Form der primären örtlichen Erkrankung ist das carbunkulöse Oedem — Oedeme malin ou charbonneux — welches von Bourgeois in die Pathologie des Milzbrandes eingeführt, von Raimbert, Fougeu und anderen französischen Aerzten, von mir in Ungarn beobachtet und in der Versammlung der ungar. Aerzte und Naturforscher im Jahre 1863 im Verlaufe der über Pustula maligna erhobenen Discussion bekannt gemacht wurde. Eine Absonderung dieser Form von dem eigentlichen Carbunkel ist darum gerechtfertigt, weil sie bei offenbarer Stammverwandtschaft mit demselben, doch durch die vorwiegend ödematöse Beschaffenheit des Localprocesses, durch den Mangel der

initialen Blase, des Carbunkelknotens, und durch den nur inconstant und spät auftretenden Schorf sich hinlänglich unterscheidet.

Beide diese Localkrankheiten geben — wenn nicht durch Kunst oder Natur geheilt — zu allgemeinen, constitutionellen Krankheitserscheinungen Anlass, welche sich durch Fieber und verschiedene Störungen der Organe kundgeben, und durch die unbestreitbare Analogie mit dem Fieber milzbrandiger Thiere und ausserdem durch den Lanceraux-Davaine'schen Fall (75), in dem das bacteridienhaltige Blut des Kranken einem Meerschweinchen mit Erfolg eingeimpft wurde, sich als dem Milzbrandprocesse angehörend und mit septischen Zuständen nicht identisch erweisen. Wir können daher diese Allgemeinstörungen immerhin als Milzbrandfieber oder carbunculöses Fieber anerkennen.

Anders gestaltet sich die Sache, wenn man unter Carbunkel- oder Milzbrandfieber solche Milzbranderkrankungen des Menschen versteht, die sich, ohne sich erst local zu entfalten, gleich von vorne herein als Allgemeinkrankheit darstellen. In allen Lehrbüchern findet sich, in mehr weniger Dunkel gehüllt, die Erwähnung dieser Fieber, aber man kann ebensowenig die oben citirte Stelle Lebert's auf Milzbrandfieber ohne Localisation beziehen, muss sie vielmehr an die Milzbrandödeme Bourgeois' anreihen; als man diejenigen Fieber Virchow's, bei denen die Carbunkelbildung, wenn auch nicht fehlt, doch sehr zurücktritt (l. c. p. 398), nicht anstandslos hieher rechnen kann, denn es handelt sich ja nicht um das Quantitätsverhältniss der Localerkrankung, sondern einzig darum, ob sich die constitutionelle Milzbranderkrankung beim Menschen primär, ohne Vermittelung einer Localerkrankung, entwickeln kann?

Ob aber nach Abzug solcher nicht hieher gehöriger Fälle wirklich welche zurückbleiben, die als primäre Milzbrandfieber betrachtet werden können, muss ich wenigstens so lange bezweifeln, bis neue, genaue, durch Sectionen uud Impfung geklärte Beobachtungen zu dieser Annahme berechtigen. Für jetzt muss ich jedenfalls hervorheben, dass ich selbst, unter einigen hundert Fällen, die ich gesehen, keinen einzigen derartigen erhärten könnte, dass zwei meiner Collegen, die ebenfalls in Milzbrandgegenden wirken und durch nüchterne Beobachtungsgabe und wissenschaftliche Richtung hierlandes bekannt sind, nämlich Krankenhausdirector Popper und Physicus Lengyel, sich in derselben Weise aussprechen (60—61); dass ferner unter dem so reichen Material, das Bourgeois zusammengetragen hat, keine solchen Fälle vorkommen.

Canstatt hat ein ganz gewichtiges Wort ausgesprochen, als er auf die Aehnlichkeit der Zustände hinwies, die sich nach dem Essen milzbrandigen Fleisches und der Incorporirung fauliger Stoffe darbieten, wie sie ferner der Einwirkung der Milch und den Exhalationen geschlachteter Thiere u. s. w. zugeschrieben werden. Gewiss gehört manches, was in der Symptomatologie der Milzbranderkrankung des Menschen zusammengetragen ist, mehr den septischen Zuständen an, und während die Carbunkelkrankheit bei unseren Vorfahren in dem Reich der septischen Zustände aufging, revanchirt sie sich so zu sagen jetzt an der letzteren. —

Wie leicht in dieser Richtung Täuschungen vorkommen können, dafür mögen folgende Fälle als Beleg dienen. Im August d. J. 1861 kamen zwei Drescher eines nahe gelegenen Gehöftes, in dem die Schafe vom Milzbrande verwüstet wurden, zu meiner Beobachtung. Das Fleisch der gefallenen oder erkrankten Thiere wurde von den Dreschern genossen, die nebstbei auch das Abdecken verrichteten. Dies thaten auch die erwähnten Männer fast jeden Tag. Der eine von ihnen bot einen Carbunkel

des Gesichtes dar, ohne sonstwie erheblich krank zu sein; der andere, der von ersterem mehr getragen als geführt wurde, war ein hoher, robust gebauter Mann, aber bleich mit eingefallenen Augen, der Körper mit kaltem Schweisse bedeckt, Nase und Hände kühl, Respiration accelerirt und mit Beanspruchung der Hülfsmuskel vollführt. An der vorderen Hälfte des Thorax, von der rechten Claviculargegend ausgehend und bis zum Nabel nach unten, sowie eine Handbreit nach links hinüber reichend, eine rothe, sehr mässig geschwellte, glatte, etwas empfindliche Hautpartie. Ueber der Lunge keine Abweichung des Percussionsschalles; Athmungsgeräusche mit ziemlich viel feuchten, ungleichblasigen Rasselgeräuschen vermengt, Herzschlag schwach, frequent, Töne rein, hell, aber schwach. Milz- und Leberdämpfung mässig vergrössert, Zunge stark belegt, aber nicht trocken. Bewusstsein normal, bedeutendes Angstgefühl. — Theils aus den Aussagen des Kranken, theils aus denen seines Gefährten ergab sich, dass die Krankheit drei Tage zuvor mit heftigem Kopfschmerz, Schwäche, Frost und darauffolgender Hitze angefangen hat, und diesem Ausbruche schon früher Unlust zur Arbeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz vorangegangen sind, eine Carbunkelgeschwulst haben sie nirgends bemerkt. Die erysipelatöse Stelle datirte von Tags vorher.

Nichts schien wahrscheinlicher, als dass es sich hier um ein primäres Milzbrandfieber und secundäres Milzbranderysipel handle, und nur bei genauerer Untersuchung wurde ich auf einen lymphangioitischen rothen Streifen an der Beugefläche des Unterarmes aufmerksam, der gegen die Mitte des Oberarmes allmählig blasser wurde, die Lymphdrüsen der Achselhöhle waren sehr mässig geschwollen und empfindlich, am kleinen Finger der Hand war eine kaum halb Zoll lange, mit wenig vertrocknetem Eiter belegte Schnittwunde bemerkbar, die sich der Kranke einige Tage vor dem Eintritt des Fiebers zugezogen hatte, während er die Drüsenanschwellung unmittelbar Tags zuvor, den rothen Streifen am Arme gar nicht bemerkt hatte. —

Es lässt sich wohl nicht bezweifeln, dass der bald nachher verschiedene Kranke an den Folgen einer putriden Infection seiner bestandenen Wunde starb, welche im Verlaufe seiner Manipulation mit den Theilen der an Milzbrand umgekommenen Schafe erfolgte, während sein Gefährte, der ganz ähnlichen Einflüssen ausgesetzt war, aber keine Wunde hatte, den Carbunkel davontrug.

Der zweite Fall, den ich im Jahre 1863 beobachtete, war ganz ähnlich beschaffen; auch hier war eine Wunde der rechten Hand, Lymphangioitis und Adenitis vorhanden, nur war die erysipelatöse Stelle viel unansehnlicher. Das übrige Verhalten des Kranken, der Umgang mit Leichen milzbrandiger Schafe, der tödtliche Ausgang waren dieselben.

Diesen Fällen reihen sich die Beobachtungen 41 und 42 von Bourgeois (62) insoferne an, als auch diese sich auf Kranke beziehen, die durch mit Milzbrandblut verunreinigte Instrumente verletzt wurden, aber keine carbunculösen, sondern septische Krankheiten davontrugen, wonach es hinlänglich angedeutet ist, dass der Tod, sowie die Krankheitserscheinungen, die nach dem Umgang mit Milzbrandstoffen auftreten, nicht unbedingt als Erscheinungen des Milzbrandcontagiums aufgefasst werden dürfen, umsoweniger als es ja bekannt ist, dass gerade die Theile milzbrandiger Thiere durch Neigung zu sehr schneller Fäulniss excelliren. Zugleich beweisen diese Fälle, dass die Einwirkungsstelle der putriden Stoffe von den Kranken oft, mitunter aber auch von Aerzten, besonders unter dem Drucke einer vorgefassten Meinung übersehen werden dürften. Die Schwierigkeiten differentieller Diagnose fallen besonders da schwer ins

Gewicht, wo man von Carbunkelkrankheit spricht, die durch den Genuss von aus milzbrandigen Thieren stammenden Stoffen, wie Milch, Fleisch, Fett u. s. w. entstanden sein soll, und die auf solche Weise entstandene fieberhafte, ohne vorangegangenen Carbunkel auftretende Erkrankung als Beleg benützt, für die Existenz eines primären Milzbrandfiebers des Menschen. Können denn diese Fieber ohne Bedenken als Milzbrandfieber bezeichnet werden? Ich habe wenigstens zwischen denjenigen Fiebern, als solchen, die nach einem örtlich entstandenen Carbunkel des Menschen als gewiss dem Milzbrande angehörige Fieber auftreten, und denjenigen, die eben so gewiss einer septischen Vergiftung angehören, keine charakteristische Differenzen finden können. Auf Bacteridien zu fahnden war mir freilich nicht gegönnt, da ich seit der Zeit, wo Davaine dieselben im Menschen nachgewiesen hat, mit Carbunkelkranken nicht mehr in Berührung kam. Ob sich der Lanceraux'sche Befund der Bacteridien im Blute des Menschen für alle Fälle bewährt, wie Davaine dasselbe für Thiere nachgewiesen hat, darüber kann man Muthmassungen aufstellen, aber bis jetzt ist eben dieser diagnostische Behelf nicht ausgebeutet worden.

§. 89. Wenn mithin das ätiologische Moment, nämlich die Berührung mit Milzbrandstoffen, keine absolut sichere Basis dafür abgibt, um jedweden nachfolgenden Krankheitszustand als zum Milzbrand gehörig zu betrachten; wenn ferner das Fieber keine solche Eigenthümlichkeiten besitzt, vermöge welcher es in einem Falle als dem Milzbrande zugehörig, in einem anderen als von demselben verschieden sich kennzeichnen würde; so kann die Annahme des primären Milzbrandfiebers sich nur etwa auf die Reihe derjenigen Fälle stützen, die nach Einwirkung milzbrandiger Stoffe gleich vom Beginn als Fieberzustände auftraten, und in denen dann während dem Verlaufe des Fiebers charakteristische carbunkulöse Localprocesse sich entwickelten.

Diesbezüglich hat man nun zwei Reihen von Localisationen angeführt, diejenigen auf der äusseren Haut und die der inneren Organe, namentlich des Darmtractus.

Es ist ganz richtig, dass der Entwickelung des Hautcarbunkels ein fieberhafter Zustand vorangehen kann, auch ich habe solche Fälle beobachtet. Nur war in den mir vorgekommenen Fällen dieses vorangehende Fieber in Bezug auf Intensität, Dauer und Verlauf sehr verschieden von denjenigen Fiebern, welche ich als unzweifelhafte allgemeine Milzbranderkrankung nach vorangehenden Carbunkeln entstehen sah. Es waren meistens Fieber von mässigem oder niederem Grade, gewöhnlich mit offenbaren gastrischen Erscheinungen gepaart, aber einigemal auch ohne solche. Gerade in diesen letzteren Fällen waren die Fieber am unbedeutendsten und hörten zur Zeit oder auch früher auf, als der Hautcarbunkel sich zu entwickeln begann. Nie hatte ich diese vorangehenden Fieber über 2—3 Tage dauern gesehen. Für kritische Ablagerungen konnte ich die darauffolgenden Carbunkel doch nicht nehmen, denn es waren darunter Fälle, in denen das initiale Fieber den Beginn des Carbunkels überdauerte, andere die etwas früher aufhörten als die Carbunkel auftraten, währenddem andererseits der weitere Verlauf des Carbunkels, der nach einem solchen initialen Fieber auftrat, in nichts wesentlichem sich von anderen unterschied, die ohne solche Prodrome erschienen. Dem gegenüber sind die eigentlichen primären Milzbrandfieber der Thiere und die Fieber der Menschen, welche als secundäre dem primären Carbunkel folgen, Zustände der schwersten Art, hochgradige,

zur Adynamie neigende, in der grössten Mehrzahl der Fälle zum Tode führende Fälle.

Ich wäre daher geneigt, diese mir zur Beobachtung gekommenen und verhältnissmässig seltenen Fälle eher so zu deuten, dass die vorangehenden Fieber nicht vom Milzbrandcontagium, sondern von anderen zufällig mitwirkenden Ursachen abhängig waren, wie sie besonders im Hochsommer in Malariagegenden unter Menschen, die allenfalls mit den Abfällen von Thieren zu thun haben, ja sogar das faulende Fleisch derselben verzehren, auch ohne Milzbrandeinwirkung häufig genug vorkommen. Diese Ansicht erhält eine gewiss wichtige Unterstützung durch den Umstand, dass die oben angeführten Beobachter, Bourgeois, Popper, Lengyel von einem secundären Carbunkel oder Milzbranderysipel in dem fraglichen Sinne nichts zu sagen wissen.

Was endlich den inneren Carbunkel anbelangt, der auf Schleimhäuten, Peritonealfalten u. s. w. vorkommen soll, so habe ich darüber kein eigenes Urtheil. Bei der Section zweier menschlicher Milzbrandleichen, denen ich beizuwohnen Gelegenheit hatte, fand sich eine grosse Zahl von Extravasaten in den Bauchorganen vor, stellenweise auch peritonitische Producte, die aber gar nichts an sich hatten, wegen dessen sie als innere Carbunkel hatten bezeichnet werden können. Rayer, Sanson und andere Autoren, die den inneren Carbunkel annehmen, zählen sie zu den seltenen Erscheinungen. Selbst in denjenigen zahlreichen Fällen, wo der primäre Hautcarbunkel des Menschen zur Allgemeinmilzbranderkrankung führt, kommen auch nur sulzige Exsudate, die man allenfalls für innere Carbunkel halten mochte — äusserst selten vor. Wie exceptionell müssen sich erst diejenigen Fälle gestalten, in denen die Milzbrandlocalisation mit Ausschluss der so vorwiegend prädisponirten Haut nur in inneren Organen anzutreffen wäre! Selbst dann muss man noch fragen, ob solche Fälle auch mit Sicherheit diagnosticirt werden konnten?

Aus den angeführten Gründen glaube ich eine Beschreibung des primären Milzbrandfiebers des Menschen, sowie des secundären Carbunkels und Milzbranderysipels bei Seite lassen zu dürfen. Es sind dies Fragen, die vor allem auf exacteren Grundlagen durchforscht werden müssen.

Was die primären Localkrankheiten anbelangt, so erscheinen sie unter der Form 1) des Carbunkels, 2) des carbunculösen Oedems, welche wenigstens im Beginne verschieden auftreten, aber auch beide einen erysipelatösen Habitus annehmen können. Diesem ersten Stadium der localen Erkrankung kann ein zweites, das der constitutionellen Erkrankung folgen.

§. 90. Aetiologie. Die Frage, ob beim Menschen der Milzbrand spontan entstehen kann, ist besonders von Bayle bejahend beantwortet und trotz der bald erfolgten Widerlegung Boyer's bis in die neueste Zeit ein Gegenstand vielfacher Controversen geblieben. Die endgültige Entscheidung dieser Frage ist bis jetzt unmöglich. Die äusserst geringen Mengen des Contagiums, welche genügen um den Carbunkel hervorzurufen, und die eminente Tenacität desselben geben allen möglichen Vermuthungen in Bezug auf die Uebertragungsart Raum, machen aber den positiven Nachweis eben dadurch oft zur Unmöglichkeit. Dazu kommen die Schwierigkeiten der Diagnose der Localaffectionen selbst. Schon Virchow hat diese in sehr bedeutungsvoller Weise hervorgehoben, indem er

Fälle eigener Beobachtung beschreibt, die ganz gewiss für Milzbrandcarbunkel gehalten worden wären, wenn sie in Milzbranddistrikten vorkommen, die aber Virchow eher auf anderartige äussere Entzündungen, deren Fortleitung auf innere Organe und nachfolgende septische Zustände bezieht (54). Klebs *) theilt einen Fall mit, wo bei einem Kinde von dritthalb Jahren, bei dem die Einwirkung des Milzbrandcontagiums so ziemlich mit Gewissheit ausgeschlossen werden konnte, eine Anthraxähnliche Affection in der Mund- und Rachenhöhle vorkam, und ähnliche nur noch ausgesprochener der Carbunkelform sich anlehnende, im Magen nach dem Tode vorgefunden wurden, die allen Anzeichen nach durch aus dem Rachen in den Magen gelangte inficirende Stoffe nachträglich zu Stande kamen. Das Präparat wurde Klebs in nicht mehr frischem Zustande zugeschickt, so dass der Abwesenheit der Bacteridien kein entscheidendes Gewicht beigemessen werden konnte. Trotz der Uebereinstimmung der Form des Localprocesses mit den äusseren Milzbrandlocalisationen enthält sich Klebs, dieselben für zusammengehörig zu erklären, eine Reserve, die man nicht allen Verfechtern der spontanen Carbunkelkrankheit nachrühmen kann.

§. 91. Die grösste Zahl der Beobachter spricht sich wohl heute für die Vermittelung durch ein Contagium aus, welches von milzbrandigen Thieren geliefert wird.

Doch nicht alle Thiere sind gleich ergiebige Quellen des Contagiums für den Menschen. In 62 von mir verzeichneten Fällen sind 40 durch milzbrandige Schafe, 22 durch Rinder hervorgebracht, Bourgeois stellt nachfolgende Reihe auf: Rind, Schaf, Ziege, Pferd, Esel, Kaninchen, Hase, Schwein. Natürlicherweise erleidet die Reihe mannigfache Veränderungen je nach der Art der in gewissen Gegenden vorwaltenden Züchtung, je nach der Art der Heerden, die eben der Enzootie anheimfallen.

§. 92. Ob die Ansteckung von Menschen auf Menschen stattfinden kann? ist aus gleichen Gründen eben so schwierig festzustellen wie die spontane Entwickelung. Mehrere Fälle dieser Art führt Heusinger an (47), mehr Gewicht dürfte der von Bourgeois (62) angeführte Fall Manouri's haben, wo ein von einem Carbunkel befallenes Weib zum Zwecke der Behandlung sich zu ihrer an einem hochgelegenen entfernten Orte wohnenden Tochter begab, wo seit 30 Jahren kein Carbunkel beobachtet wurde. Die Tochter, die mit der Abwartung der Mutter sich abgab, erkrankte nachträglich auch am Carbunkel.

Aber auch in diesem Falle ist ja die Verschleppung des aus dem Thiere stammenden infectiösen Stoffes, etwa durch die Kleider der Mutter nicht ausgeschlossen. Jedenfalls muss die Intensität der Wirkung des vom Menschen auf Menschen übergeführten Contagiums sehr gering angeschlagen werden. Im Anschlusse will ich bemerken, dass ich nie einen Fall gesehen habe, wo eine derartige Selbstinfection von Fläche zu Fläche vorgekommen wäre, wie — beispielsweise — beim weichen Schanker, was bei Beurtheilung des Falles von Klebs gewiss auch berücksichtigt zu werden verdient. Gegen Thiere scheint das menschliche Carbunkelgift eine grössere Wirksamkeit zu entfalten.

§. 93. Aber selbst eine und dieselbe Thierspecies liefert

*) Anthraxähnliche Affection der Wandungen der Mund- und Rachenhöhle, sowie des Magens von Dr. Klebs in Virchow's Archiv Bd. XXXII, 2. Heft, 1865.

ein Contagium verschiedener Intensität, je nach dem eigenen Erkrankungsgrade, je nach den Körperstoffen, welche das Contagium vermitteln. In ersterer Hinsicht wurde die Erfahrung gemacht, dass je acuter, heftiger, allgemeiner die Erkrankung des Thieres war, um so gefährlicher und wirksamer der Ansteckungsstoff.

In Bezug auf den Stoff, der den Träger des Contagiums abgibt, hat schon Virchow (l. c.) hervorgehoben, dass die Virulenz mehr an dem Blute und seinen unmittelbaren Abkömmlingen, den Ernährungssäften haftet, weniger an den Secreten, dass aber mit der Heftigkeit der Erkrankung auch die Zahl derjenigen Stoffe wächst, welche die Ansteckung vermitteln können. Die heftige Infectivität der Milz ist von jeher berüchtigt, ferner sind die vielfachen Exsudate, die im milzbrandigen Thierkörper vorkommen, als sehr virulent bezeichnet worden. Dass das Fleisch, Fell, die Haare von Thieren das Contagium vermitteln können ist bekannt, aber auch vom Urin, den Fäcalstoffen, der Milch, dem Schleime, dem Speichel wird es behauptet. Vergleicht man diese Erfahrungen mit dem durch Davaine erforschten Reichhaltigkeitsgrade der Stoffe an Bacteridien, denen er die Wirksamkeit des Contagiums zuschreibt, so steht das Blut auch von diesem Standpunkte aus obenan. Bedenkt man ferner, wie sich Blutextravasate fast constant in den Exsudationen vorfinden, wie im Allgemeinen die Neigung zu Blutaustretungen mit der Intensität der Krankheit wächst, so ist auch hier die Erfahrung mit der Theorie Davaine's im Einklange.

Was die Secrete anbelangt, so besitzt die Milch als Nahrungsmittel die vorwaltendste Bedeutung. Unzweifelhaft wirkt die Milch milzbrandiger Thiere oft als krankmachende Potenz, Magen-Darmcatarrhe, Diarrhöen, Coliken und andere Zeichen der Reizung folgen dem Genusse derselben; ob ihm auch die Entwickelung des Carbunkels zugeschrieben werden kann, ist wenigstens nicht erwiesen. Jedenfalls wird solche Milch in einer grossen Zahl der Fälle ohne allen Schaden genossen, Bourgeois (62) beschreibt in seiner Abhandlung den Fall einer carbunculösen Amme, die ein Kind ohne alle üblen Folgen während ihrer ganzen Krankheit stillte. Milzbrandbacteridien sind bis jetzt in der Milch wenigstens nicht nachgewiesen worden und scheinen sie die Gränzen unversehrter Gefässe im Allgemeinen einzuhalten, wie dies ja im Befunde Brauell's und Davaine's sich ausspricht, nachdem der Fötus milzbrandiger, bacteridienreicher Mütter im eigenen Blute keine Bacteridien enthielt. Dass aber die Möglichkeit einer Virulenz der Milch nicht absolut bestritten werden kann, ergibt sich schon aus dem Umstande, dass ja der Milch entweder im secretorischen Organe, oder beim Melken von aussen Blut beigemischt werden kann, was praktisch betrachtet dann auf dasselbe hinausgeht, und das Verbot, die Milch milzbrandiger Thiere zu geniessen, vollkommen rechtfertigt.

Dass das frische Fleisch und andere bluthaltige Theile milzbrandiger Thiere auf dieselbe Weise wirken wie das Blut selbst, ist selbstverständlich und durch Erfahrung festgestellt, ob aber der Genuss von zubereitetem Fleische zum Anlass des Carbunkels werden kann, unterliegt ebenfalls noch vielen Zweifeln. Gewiss ist, dass ich und andere, eine grosse Zahl von Menschen gesehen haben, die das durch Kochen, Braten u. s. w. zubereitete Fleisch milzbrandiger Thiere ohne allen Nachtheil genossen haben. Dass die nach Verspeisen solchen Fleisches erscheinenden Krankheiten nicht unbedingt als durch das eigentliche Milzbrandcontagium verursacht betrachtet werden dürfen, haben wir schon früher auseinandergesetzt. Bei den vielfältigen Gelegenheiten des Contactes mit

frischen contagiösen Stoffen, denen diejenigen ausgesetzt sind, die das zubereitete milzbrandige Fleisch essen, ist es schwer zu entscheiden, welchem unter den möglichen Einflüssen ein etwa vorkommender Carbunkel zuzuschreiben sei. Ohne die Möglichkeit einer auf diese Weise erfolgenden Ansteckung entschieden in Abrede zu stellen, möchte ich darauf hinweisen, dass die jedenfalls untergeordnete specifische Wirksamkeit des Fleischgenusses vielleicht nicht einmal der Zerstörung des Virus durch Kochen, Braten und Magensaft zugeschrieben werden muss. Davaine hat ja gezeigt, dass selbst hohe Temperaturen das Blut seiner Virulenz nicht berauben, bei der Zubereitung von grösseren Stücken ist obendrein die Einwirkung der Temperatur eine ungleichmässige. Die Hauptsache mag hier die absolut geringere Geneigtheit der menschlichen Schleimhaut zur Milzbranderkrankung sein, wie sie sich in jeder Hinsicht kundgiebt. Ich habe nie einen primären Carbunkel von der Schleimhaut des Mundes, der Lippen oder der Nase, des Augapfels ausgehen sehen, währenddem in der nächsten Nähe, an den Lippen, Augenlidern, derselbe so häufig vorkömmt, es ist unglaublich, dass das Virus nicht auch mit den Schleimhäuten in Contact kommen würde. —

Haare und Fell der Thiere können das Contagium verbreiten, und das letztere wird seiner Wirksamkeit durch Maceriren in Wasser oder Kalk nicht beraubt. Es werden Fälle angeführt, in welchen das aus milzbrandigen Thieren herstammende ausgearbeitete Leder, Leim, ja wollene Kleiderstoffe das Contagium übermitteln können, wir führen sie an, weil sie mit zur Befestigung der Ueberzeugung dienen, dass alle Theile des milzbrandigen Thieres dem Verkehre entzogen werden müssen.

Festgestellt ist, dass das Contagium durch allerhand mit ihnen besudelte Gegenstände, ferner durch Thiere, die selbst nicht krank, aber mit Milzbrandstoffen verunreinigt sind, auf den Menschen übertragen werden kann, so durch Katzen, Hunde, Bremsen, Fliegen, die solche Stoffe gegessen hatten und an ihren Schnauzen, Rüsseln u. s. w. haften haben. Endlich glaubt man, dass auch die Erde, in welcher Milzbrandstoffe eingescharrt waren, das Contagium auf die Hände darin wühlender Menschen überführen könnte.

§. 94. Wie lange die contagiöse Wirkung den betreffenden Stoffen anhaftet? ist nur so weit bekannt, dass sie ein Jahr und darüber sich erhalten kann, besonders im getrockneten Zustande; während das feuchte Material in frischem Zustande wohl das virulenteste ist, dagegen durch die gewöhnlich bald eintretende Fäulniss seiner Specificität entäussert wird. Ob das Contagium auch in flüchtiger Form, durch Vermittelung der Atmosphäre wirksam ist? wurde vielfach bejaht, der stringente Beweis wurde jedoch in Bezug auf den Menschen nicht geführt und die Analogie der übrigen Thiergiftseuchen spricht keineswegs dafür.

§. 95. Was die Empfänglichkeit des Menschen für das Milzbrandcontagium anbelangt, so ist sie im Allgemeinen eine bedeutende. Es scheint, dass kein Alter vor demselben schützt. Unter meinen 62 verzeichneten Fällen befindet sich ein Kind von 9 Monaten

unter	10	Jahren	6
zwischen	10—20	»	11
»	20—30	»	11
»	30—40	»	21

zwischen	40—50	»	10
»	50—60	»	2
»	60—70	»	1.

Unter den Fällen Lengyels befindet sich auch ein Kind von 6 Monaten

unter	10 Jahren		9
zwischen	10—25	»	18
»	25—40	»	35
»	40—50	»	10
»	50—6fl	»	1
»	60—70	»	1.

Auch in Bezug auf das Geschlecht stimmen meine Adnotationen mit denen Lengyel's, indem ich 40 Kranke männlichen und 22 weiblichen Geschlechtes verzeichnet habe, bei Lengyel 44 M. 36 W.

In Bezug auf Beschäftigung gruppiren sich die Fälle folgendermassen:

	bei mir	Lengyel	Popper
Bauern	42	51	19
Schafhirte	—	6	—
Kuhhirte	—	5	—
Kutscher	4	3	—
Fellhändler	—	1	5
Lederarbeiter	—	2	3
Koch	—	1	—
Kind eines Abdeckers	—	1	—
Weibliche Dienstboten	—	4	—
Lehrer	—	1	—
Student	—	1	—
Frauen höheren Standes	—	2	—
Pächterskinder	—	2	—
Seifensieder	—	—	1
Wirthschaftsbeamte	4	—	—
Gärtner	3	—	—
Arzt	1	—	—
Nicht beschäftigte Kinder von Bauern	8	—	—

Ich habe unter der Rubrik Bauern die Schaf- und Kuhhirten mit gerechnet, da die Beschäftigung beider in den ungarischen Niederungen qualitativ gleich und nur in der Proportion anders gestaltet ist.

§. 96. Die äusseren Verhältnisse, denen auf das Zustandekommen des Carbunkels ein Einfluss eingeräumt werden kann, sind dieselben, die sich beim Milzbrand der Thiere geltend machen, wie ja die letzteren es sind, welche den Carbunkel des Menschen vermitteln. In Bezug auf das Wechselfieber ergiebt sich aus meinen Erfahrungen, dass die grössere Frequenz der Carbunkelfälle wohl in diejenigen Monate fällt, in denen die Wechselfieber in dem Theissgebiete Ungarns am häufigsten vorzukommen pflegen; aber nicht in diejenigen Jahre, in denen die Wechsel-

fieber häufig vorgekommen sind. Es herrscht in dieser Beziehung zwischen meinen und den veröffentlichten Fällen von Lengyel — der seine Erfahrungen auch im Theissgebiete sammelte — eine grosse Uebereinstimmung, wie folgende Zusammenstellung zeigt.

	eigene Fälle	Lengyel
Januar	—	3
Februar	—	2
März	4	1
April	1	2
Mai	—	3
Juni	2	1
Juli	9	13
August	10	30
September	24	15
October	7	2
November	3	3
December	2	5
	62	80

Juli, August, September, die drei heissesten Monate, lieferten bei uns beiden die grösste Zahl, aber wie ersichtlich, kommen Fälle auch in den Wintermonaten vor. Betreff des Jahrganges will ich bemerken, dass die meisten der verzeichneten Fälle auf die Jahre 1859—63 fallen, während in den Theissgebieten die menschlichen Malariakrankheiten, besonders die Intermittens, welche früher in enormer Weise verbreitet war, vom Jahre 1856 angefangen, seltener und seltener wurden, und besonders in der ersten Hälfte dieses Decenniums, während welcher fortdauernd dürre Jahre herrschten, fast erloschen waren, wobei aber der Milzbrand der Thiere häufig genug zur Epizootie aufloderte.

§. 97. Was die Disposition der einzelnen Hautpartien anbelangt, so kommen die Carbunkel besonders an denjenigen Hautstellen häufig vor, welche dem Contacte mit infectiösen Stoffen leichter zugänglich sind und die sich durch weicheres, dünneres Gefüge auszeichnen. Das Gesicht ist daher der häufigste Sitz. Unter 66 Carbunkeln, die ich verzeichnet, befanden sich an den verschiedenen Gesichtstheilen 41, am Halse 3, am Nacken 1, an den oberen Extremitäten 21. Bei Lengyel auf dem Kopf und Gesichte 41, Hals 5, Stamm 10, obere Extremitäten 29, untere Ex-tremitäten 6.

An einem und demselben Individuum können zu gleicher Zeit zwei und mehr Carbunkel zugegen sein, Lengyel, Bourgeois haben 3 gesehen, ein Weib, das ich behandelte, bot viere, zwei im Gesichte und an jeder oberen Extremität eine dar. Es ist hervorzuheben, dass in solchen Fällen die Entwickelungsstufe der Carbunkel eine wesentlich gleiche ist, was auf einen gleichzeitigen Ursprung hinzuweisen scheint.

Ob und wie weit Excoriationen oder Wunden die Aufnahme des Contagiums begünstigen, ist — so einfach die Beurtheilung scheint, nicht entschieden. Was Virchow in dieser Hinsicht sagt, dass nemlich Menschen, die mit ihrer contaminirten Hand anderweitige excoriirte Stellen ihres Körpers berühren, — die Carbunkel an den letzteren und nicht an der Hand bekommen, wäre jedenfalls sehr schlagend. Allein Virchow

selbst warnt vor Verwechslung mit putrider Infection. Bourgeois ist geradezu geneigt die carbunculöse Infection durch Wunden in Abrede zu stellen.

Die einmal überstandene Carbunculose löscht die Empfänglichkeit für weitere Ansteckungen nicht aus.

§. 98. Symptome und Verlauf. Nur in wenigen Fällen gehen der Entwickelung des Carbunkels fieberhafte Erscheinungen voran. Keinesfalls lässt sich ein causales Verhältniss zwischen ihnen und der Milzbrandinfection nachweisen, vielmehr scheinen sie von zufälligen Ursachen abzuhängen, wie diess schon §. 88 erörtert wurde.

Häufiger finden sich gastrische Störungen, schlechter Mundgeschmack, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Empfindlichkeit des Magens, Aufstossen, Mattigkeit, als Vorläufer des Carbunkels. Wenn man aber bedenkt, wie häufig diese Erscheinungen während der heissen Sommermonate in Malariagegenden ohne Beziehung zum Milzbrande vorkommen; wie gerade diejenigen Menschen, die dem Milzbrandcontagium am häufigsten ausgesetzt sind, gleichzeitig durch faulige Ausdünstungen, Stallluft, allenfalls auch ungesunde Nahrung, vielleicht eben durch Genuss des milzbrandigen, der Zersetzung sehr unterworfenen Fleisches afficirt werden; wie endlich der Carbunkel eben so häufig — wenn nicht häufiger — ohne gastrische Vorboten sich einstellt; so wird man gewiss zögern diese vorangehenden gastrischen Erscheinungen als Allgemeinwirkung des local noch nicht zur Entwickelung gekommenen Milzbrandcontagiums zu betrachten.

§. 99. Constant soll die Entwickelung des Carbunkels mit einem kleinen etwa hanfkorngrossen, mehr weniger lebhaft gerötheten, gewöhnlich flachen, mitunter etwas erhöhten Flecke anfangen, der 1—3 Tage nach der Einwirkung des Contagiums aufzutreten pflegt. Diese Periode zwischen Infection und Localerkankung stellt das Stadium Incubationis dar, kann aber in besonders infectiösen Fällen viel kürzer, in anderen dagegen länger, bis zu 8 Tagen und darüber sein. Der flohstichähnliche Fleck verursacht ein mehr weniger heftiges Jucken, selbst Brennen, welches die Aufmerksamkeit der Kranken erregt, aber sie kaum bestimmt um ärztlichen Rath anzufragen, daher er auch von den im Fache des Carbunkels bewandertsten Aerzten selten gesehen wurde. 12—15 Stunden nach dem Auftreten des Fleckes entwickelt sich über demselben gewöhnlich unter zunehmendem Jucken ein Bläschen, welches selten grösser als ein Hanfkorn ist — Milzbrandblatter —. Das Bläschen ist wenig gefüllt, etwas schlaff und enthält eine gelbe, bräunliche, röthliche bis bläuliche Flüssigkeit. Wird das Bläschen nicht zerkratzt, was wohl am häufigsten geschieht, so fängt es an von der Mitte her sich abzuplatten, zu verdorren, und legt sich in Form einer dünnen Cruste an die unterliegende Cutis an. Diese letztere ist schon zur Zeit der Bläschenbildung roth, livid, geschwellt und etwas härtlich anzufühlen. —

Diese mit oder ohne Blase entwickelte harte Stelle bildet den Mutterknoten, der sich bald der Fläche wie der Tiefe nach vergrössert, während die Oberfläche zu einer anfangs gelben, dann immer tiefer braunen, endlich zu einem schwarzen Schorf vertrocknet, der, im Anfange auf die obersten Schichten der Haut beschränkt, immer tiefer eingreift, gewöhnlich aber nicht bis in das Unterhautbindegewebe reicht. Dieser Milzbrandschorf ist verschieden gross, von 2 mm. bis zu 2 cm., an der Oberfläche hart, gegen die Tiefe wird er lichter, weicher,

und unter demselben findet sich gelbe Sulze, in der Mitte am dicksten, wird er gegen die Ränder dünner. Gleichzeitig mit der Entwickelung des Schorfes wird der Knoten unempfindlich.

Nachdem sich der centrale Schorf gebildet hat, schreitet die Schwellung im Umkreise weiter. Unmittelbar um den Schorf entwickelt sich ein Kreis von neuen Bläschen, der mitunter aus 2—3 dicht hintereinander stehenden Reihen besteht. In solchen Fällen sind die Bläschen um so grösser, je entfernter sie von dem Schorfe stehen; das Bild, das sich so präsentirt, vergleicht Bourgeois dem flachen Steine eines Ringes, der mit einem Perlenkreise umsäumt ist. Viele dieser Bläschen fliessen theilweise zusammen und bilden dann einen auf der Höhe gleichmässig dahinstreifenden, an den Rändern stellenweise eingeschnürten Kreis, ein nicht unähnliches Miniaturbild der luftgefüllten Dickdärme in der geöffneten Bauchhöhle der Leiche. Der Inhalt dieser Bläschen ist gelblich, braun oder auch roth, bläulich, je nach dem Gehalte an mehr weniger veränderten Blutkörperchen. Die Reaction der Flüssigkeit, welche die Bläschen füllt, ist neutral oder schwach alcalisch. Dieser Bläschenhof — aréole vesiculaire, Bourgeois — sitzt auf einer geschwellten und im Allgemeinen um so intensiver gefärbten Cutis, je dunkler ihr eigener Inhalt ist. Mit der Entwickelung des Bläschenhofes stellt sich an seinem Sitze neuerdings Jucken ein, welches aber wieder einer Abstumpfung der Empfindung Platz macht, sobald diese Bläschen ihrerseits wieder der Vertrocknung anheimfallen, was fortschreitend von innen nach aussen geschieht, während dessen dann wieder neue, grössere, keinen geschlossenen Kreis mehr bildende Blasen aufschiessen können, um dem gleichen Schicksale der Vertrocknung zu verfallen und so im Verein mit der ebenfalls wenigstens in ihren obersten Schichten vertrockneten Cutis neue Krusten oder Schorfe zu bilden, die aber nicht mehr die Dicke und Zähigkeit des centralen Schorfes besitzen.

Der beschriebene Vorgang nimmt etwa 2 bis 3 Tage in Anspruch, dann schreitet die Geschwulst in ihrer Entwickelung weiter vor. In der Umgebung schwellen die Weichtheile an und erheben sich über das Niveau der gesunden Haut um so mehr, je mehr lockeres Bindegewebe sich an Ort und Stelle befindet. Es entsteht so eine kreisrunde oder ovale, prominirende Geschwulst, die sich mit den angelegten Fingern ziemlich abgränzen lässt, und in ihrer Mitte sitzt der centrale deprimirte, weil unnachgiebige Schorf, einen vertieften Nabel bildend. Diese Geschwulst, von Bourgeois Carbunkelgeschwulst — tumeur charbonneuse — genannt, kann sich im Verlaufe einer oder mehrerer Tage bis zu 6 bis 9 cm. Durchmesser ausbreiten, ist wenig empfindlich, hart, von unbedeutend erhöhter Temperatur, anfangs mit einer wenig rothen, dann aber mit einer sehr intensiv gerötheten oder lividen Haut bedeckt, deren Oberfläche sich uneben, wie chagrinirt, anfühlt. So zeigt die ganze Entwickelung des Carbunkels an, dass im Bereiche derselben Ischämie, schnelle Vernichtung der Nervenreizbarkeit, endlich vollkommene Stockung des Blutzuflusses und Mortification vorherrscht, und zwar um so ausgesprochener, je näher dem Centrum des Localprocesses.

Wird dieser auch jetzt nicht rückgängig, so greift die Schwellung wieder weiter um sich. Die Carbunkelgeschwulst dehnt sich aus, und im weiteren Kreise stellt sich eine ödematöse Schwellung ein, die manchmal eine geringe, ein andersmal eine ganz enorme Entwickelung erreichen kann, wie namentlich beim Carbunkel des Halses, auch des Gesichtes und dann unmerklich in die gesunde Haut übergeht, die Schwellung ist anfangs gering, mehr weich, den Fingereindruck behaltend, die Haut

wenig gefärbt und nicht schmerzhaft, später wird die Schwellung bedeutender, gegen das Centrum zu härter. Die Haut bedeckt sich auch hier oft mit Blasen, die aber viel grösser sind als die früher beschriebenen und ohne jede Ordnung zerstreut, auf gerötheter Haut aufsitzen; in ihrem Inhalte findet sich eine kleinere oder grössere Zahl von Lymphkörperchen, die übrige Haut wird uneben, bleibt blass, kühl und so wie die ganze Carbunkelschwellung wenig empfindlich. Bei dieser Entwickelung lassen sich einzelne Zonen der Geschwulst nicht mehr erkennen, der centrale Schorf ist von einer bretharten Geschwulst getragen, die, an Härte und Färbung allmählig abnehmend, in die gesunden Theile übergeht.

Diess wäre ungefähr der typische Verlauf des Carbunkels, der einen Zeitraum von 3—9 Tagen ausfüllt. Es giebt jedoch allerlei Varietäten dieser Form. Die Milzbrandblatter kann fehlen, eine primäre Papel mumificirt dann ohne weiteres zum Schorf, der seinerseits wieder ungewöhnlich gross, oder ganz klein, wie eine Linse, und dünn sein kann; der Carbunkelknoten, die Carbunkelgeschwulst, das Oedem können in verschiedener Proportion zu einander stehen, oder auch fehlen, so dass dann der ganze Carbunkel äusserst unansehnlich bleibt, ohne dass ihm die giftige, deletäre Wirkung abgehen müsste, obzwar im Allgemeinen je bedeutender der Localprocess um so drohender der Eintritt der Allgemeinerscheinungen ist. Die Färbung der Geschwulst kann allerorts zwischen blass und ekchymotisch, dunkelblau variiren.

Von der Carbunkelgeschwulst aus können lymphangioitische röthliche oder rothe Streifen, besonders an den Extremitäten, sich hinziehen zu geschwollenen schmerzhaften Drüsenhaufen.

§. 100. Selbst von dieser Höhe, aber gewöhnlicher von einer begränzteren Entwickelungsstufe aus, kann sich die Rückbildung des Carbunkels immerhin einstellen. Um den mortificirten Theil herum etablirt sich eine demarkirende Eiterung, Lymphgefässe und Drüsen kehren zur Norm zurück, das Oedem schwillt ab, der Knoten wird weich, der Schorf abgestossen, und die Heilung geht ohne weitere Hindernisse vor sich, gewöhnlich um so langsamer, je ausgebreiteter die Sphacelescenz war.

§. 101. Geschieht diess nicht, so stellen sich die Allgemeinerscheinungen, die Symptome der constitutionellen Carbunkelvergiftung ein. Diess kann schon 24 — 48 Stunden nach dem Erscheinen des Carbunkelfleckes erfolgen, gewöhnlich aber geschieht es später. Die Kranken fühlen etwas Mattigkeit, Kopfschmerz, verminderten Appetit, mitunter Frösteln. Manchmal klagen sie über Magenschmerz, Brechreiz, Muskelschmerzen und grosse Bangigkeit. Der Kopfschmerz und die Schwäche nehmen zu, und bald ist ein ausgesprochenes Fieber zugegen. Die Temperatur ist mässig hoch und zeigt in Fällen mittlerer Intensität wenigstens am 1. — 2. Tage ziemlich bedeutende Morgenremissionen, der Puls ist voll, weich, leicht zu unterdrücken, frequent. Die Zunge zeigt einen dicken, gegen die Spitze abnehmenden weissen, weisslichgelben Beleg, der Appetit ist vollkommen erloschen, Durst nicht besonders gross, manchmal Erbrechen von gelblichem Schleim oder Ingestis. Der Athem ist gewöhnlich accelerirt, Herzaction vehement. Der Urin ist ziemlich hoch gestellt, Stuhl eher angehalten. Nachdem das Fieber 1 — 2 Tage in dieser Art verlief, erreicht die Hitze für kurze Zeit gewöhnlich einen hohen Grad, dann nimmt die Schwäche zu, Schwindel, Erbrechen, hochgradiges Angstgefühl stellen sich ein, der Durst wird oft heftiger, der Puls frequenter, kleiner, schwach, Ohnmachtsanwandlungen mit hervorbrechenden partiel-

len, mehr kühlen Schweissen stellen sich ein. Schon jetzt tritt der Kopfschmerz in vielen Fällen zurück. Während dieser Vorgänge verändert sich auch das Aussehen des Carbunkels, er wird in einem grösseren Umfange livid, kühl, mehr teigig, die Epidermis über einem grossen Theil der Schwellung locker, leicht abstreifbar, über dieser, aber auch über anderen Hautpartieen des Körpers kömmt es mitunter zur Eruption von grossen, mit bluthaltigem Serum schlaff gefüllten Blasen, die oft auf hämorrhagisch infiltrirtem Grunde aufsitzen. Ein anderesmal necrotisiren die infiltrirten Gewebe in grossem Umfange, manchmal unter Gasentwickelung, ein brandiges Emphysem darstellend.

Indessen schreitet die Schwäche fort, die Extremitäten fangen an kühl zu werden, profusere, kalte, klebrige Schweisse bedecken die Haut, der Puls sinkt immer tiefer und wird an den Extremitäten unfühlbar. Dabei wiederholt sich manchmal das Erbrechen noch, es treten sogar heftiges Magenbrennen, Schmerz auch in den Därmen auf, mitunter flüchtiges, foetides oder auch blutiges Abweichen, der Durst wird heftig. Eine neue, den unglücklichen Kranken unsäglich peinigende Erscheinung ist die heftige Athemnoth, mit Anstrengung aller Hilfsmuskeln wird die accelerirte Respiration vollbracht, ohne dass der Luftzutritt in die Lunge auf irgendwelche Weise gehemmt wäre, offenbar in Folge mangelhafter Blutzufuhr zur Lunge. Das Athemgeräusch ist vesiculär, hie und da mit Rasseln gemischt, die Stimme wird schwach, klanglos, das Gesicht fällt ein, wird cyanotisch, der Puls unfühlbar, so dass das ganze Bild demjenigen im asphyctischen Stadium der Cholera ähnlich wird, auch die Urinsecretion unterbleibt gewöhnlich, und nachdem dieser Zustand einige Stunden gedauert hat, erfolgt der Tod, je nachdem die Reizfähigkeit des verlängerten Markes noch besteht, unter Convulsionen plötzlich, bei vollem Bewusstsein: oder unter comatösen Erscheinungen, am seltensten wohl nach vorgegangenen Delirien.

§. 102. Gelingt es den Einflüssen der Natur oder Kunst, eine günstige Wendung einzuleiten, so wird der Puls wieder kräftiger, die Temperatur gleichmässiger, in der Carbunkelgeschwulst weicht der Livor einer rötheren Färbung, die Wärme desselben belebt sich, und unter Abnahme der Fiebererscheinungen, manchmal critischen Ausleerungen, besonders des Darmes, nimmt die Ausstossung des Abgestorbenen ihren Beginn. Selbst dann kann noch nachträglich der Kranke in Folge ausgedehnter, langwieriger Eiterung an Erschöpfung, oder auch an Pyämie zu Grunde gehen.

Der Verlauf dieser Vorgänge ist ein äusserst verschiedener in Betreff der Combination der Symptome, aber auch in Betreff der Zeit, welche zwischen 24 Stunden und 3 Wochen variiren kann. Die Mehrzahl der Fälle verläuft in 8—9 Tagen.

§. 103. Die zweite Form, unter welcher der durch das Milzbrandcontagium verursachte Localprocess, wenn auch viel seltener, zur Erscheinung kommt, ist das durch Bourgeois (36) bekannt gemachte carbunculöse Oedem — Oedeme charbonneux. Es wurde nicht nur auf der äusseren Haut, sondern nach Angabe Moraud's und Raimbert's auch auf der Schleimhaut der Zunge und des Mundes beobachtet. Der häufigste Sitz ist das obere Augenlid, es wurde lange Zeit hindurch als der einzige betrachtet, später hatten Raimbert, Fougeu und auch Bourgeois (62) dasselbe an anderen Hautstellen beobachtet. Am Augenlide stellt es sich mit Jucken ein, bald erscheint eine blasse, weiche, öde-

matöse Anschwellung, die rasch wächst, sich auf das untere Augenlid verbreitet und am zweiten Tage schon gewöhnlich eine umfangreiche, eiförmige, gelbliche oder bläuliche Geschwulst darstellt, die dem Lidspalte entsprechend in der Mitte quer getheilt erscheint. Es schiessen dann unregelmässig zerstreute Bläschen uud Blasen an, die Geschwulst wird roth, härter, die Blasen vertrocknen zu Schorfen, und es ist dann das Carbunkelödem der Augenlider von dem gewöhnlichen Carbunkel weder örtlich, noch in Bezug auf Allgemeinerscheinungen irgendwie mehr verschieden.

Am Stamme, im Gesichte wurde das Carbunkelödem auch beobachtet, es unterscheidet sich nach den bisherigen Beobachtungen einigermassen von dem der Augenlider, insoferne an ersteren weder eine nennenswerthe Härte, noch Schorfe vorhanden sein sollen.

Der Verlauf dieser Form soll nach Bourgeois ein schlechterer sein als der des Carbunkels, besonders bei dem fraglichen Oedem des Stammes treten sehr bald Allgemeinerscheinungen auf, und alle bis jetzt bekannten Fälle verliefen tödtlich. Bei dem Carbunkelödem des Augenlides wurde öfters ein günstiger Verlauf beobachtet.

Mir kam das letztere viermal zur Beobachtung, jedesmal unter solchen Verhältnissen, dass an der Milzbrandcontagion nicht gezweifelt werden konnte. Alle verliefen günstig. Die Bemerkung muss ich zugleich beifügen, dass die Carbunkelfälle der Theissgegend Ungarns, wenigstens in den oben erwähnten Jahren, milderer Natur gewesen zu sein scheinen, als die durch Raimbert und Bourgeois in Frankreich beobachteten. Naturheilungen kamen verhältnissmässig häufig vor, und das Sterblichkeitsprocent war im Allgemeinen ein niederes.

§. 104. Pathologische Anatomie und Histologie. — Die Leichen der an Carbunkulose verstorbenen Menschen bieten viele Analogien mit denen der Thiere dar, die Todtenstarre ist gewöhnlich unbedeutend, die Fäulniss tritt schnell ein. Leichenhypostasen und Imbibitionen kommen in ausgedehnter Weise vor. Das Blut ist dick, flüssig, theerartig, Gasblasen finden sich häufig in demselben vor, die Blutkügelchen sind in Haufen verklebt, die Bacteridien wurden von Davaine im Blute aufgefunden. Untersucht man den eigentlichen Carbunkel, so ist er gewöhnlich hart, und bietet im Inneren ein marmorirt oder gleichmässig schwarzrothes Aussehen dar. Der Carbunkelschorf ist hart, derb wie altes Leder, kreischt unter dem Messer und zeigt am Durchschnitt eine Andeutung von Schichtung. Wird er in Wasser oder Essigsäure macerirt, so verliert er theilweise seine dunkle Pigmentirung und quillt auf, in Kalilauge wird er ganz durchsichtig. Unter dem Microscope finden sich eine Menge bräunlicher Körner, die Gewebselemente sind nicht mehr kenntlich. Im Umkreise des Schorfes findet sich Zellenwucherung.

Die durch Davaine mit conc. Kalilauge behandelten Schorfe zeigen Bacteridien, die besonders im Centrum unter der oberflächlichen Epidermisschichte, im Rete Malpighii in Gruppen und Inseln angehäuft waren. —

Die in der Nähe des Carbunkels befindlichen Lymphdrüsen sind häufig geschwollen, brüchig, oder erweicht, schwarzroth wie mit Blut infiltrirt.

Die Verdauungsorgane bieten ebenfalls namhafte Veränderungen dar: starke Injection, Ecchymosen finden sich an denselben, besonders im Dünndarme, an den freien Rändern der Valvulae conniventes, man findet sie sparsamer von der Blinddarmklappe an. Ausserdem kommen um-

schriebene, etwas erhöhte, mit gelblichem Exsudate, am gewöhnlichsten jedoch mit Blut infiltrirte Stellen vor, die von Viricel, Houel für Carbunkel ausgegeben wurden, auch Rayer, Sanson, Barez führen an, in den Häuten des Magens und Darmes Carbunkel gesehen zu haben. Die Gekrösdrüsen sind oft ebenfalls geschwellt, brüchig, roth. Die Milz ist oft, aber nicht immer vergrössert, erweicht, die Leber mitunter brüchig, blutreich, ebenso die Nieren. Die Lungen blutreich, mitunter von Blutaustretungen durchsetzt. Das Herz schlaff, der linke Ventrikel leer, der rechte mit flüssigem Blut gefüllt, in den grossen Gefässen flüssiges Blut, höchstens sparsame lockere Gerinnsel. Ebenso verhalten sich die Blutleiter der harten Hirnhaut. In den übrigen Theilen nichts Bemerkenswerthes.

§. 105. Diagnose. Es steht zu hoffen, dass die Frage über das Vorkommen der Bacteridien in den Carbunkelschorfen, ferner in dem Blute der an Milzbrand erkrankten Menschen bald ausgetragen werden wird, nachdem die Aufmerksamkeit einmal darauf hingelenkt, und die Untersuchungsmethode bekannt gemacht ist. Sollte sich dieser Befund als constant erweisen: so wird die Diagnose auf einem ganz eigenartigen, positiven Befund beruhen. Gegenwärtig aber ist es noch geboten, die Unterscheidung von anderen mehr weniger ähnlichen Krankheiten aus den übrigen Krankheitserscheinungen abzuleiten.

Am leichtesten geschieht wohl eine Verwechslung des Milzbrandcarbunkels mit dem sogenannten einfachen, gutartigen Carbunkel, Anthrax. Wir wollen den letzteren Namen für diese nicht contagiöse Krankheitsform beibehalten. In beiden Fällen ist eine mehr weniger prominirende harte Geschwulst zugegen, mit ödematöser Umgränzung und nachfolgender Mortification. Eine centrale, haemorrhagische Pustel oder Blase kann auch beiden zukommen. Währenddem aber beim Carbunkel der Schorf sich schon sehr zeitlich auf der Oberfläche bildet, nicht tief dringt, und eine ansehnlichere Geschwulst erst nachfolgt, ist beim Anthrax eine ausgesprochene Geschwulst das vorhergehende, die Mortification folgt später, dringt von der Tiefe gegen die Oberfläche. Der Schorf des Carbunkels ist gewöhnlich von dem Bläschenhofe umgeben, was beim Anthrax fehlt. Das Centrum des Carbunkels ist deprimirt, das des Anthrax prominent. Der Schorf des Carbunkels ist gewöhnlich hart, geruchlos, der des Anthrax weich, foetid. Die Geschwulst ist beim Carbunkel wenig schmerzhaft oder selbst unempfindlich, beim Anthrax gewöhnlich sehr schmerzhaft. Das Oedem in der Umgebung des Carbunkels ist sehr ausgedehnt, blass, beim Anthrax wenig ausgedehnt, roth oder livid, oder es fehlt ganz. Die Entwickelung des Lokalvorganges ist beim Carbunkel eine viel rascherere als beim Anthrax. Der Carbunkel entwickelt sich überwiegend an zarteren, für gewöhnlich unbedeckten Hautstellen, der Anthrax an den derberen, dichteren des Nackens, Rückens, Streckseite der Extremitäten. Im weiteren Verlaufe wird die vielfache Durchlöcherung der Anthraxdecke, der sich ergiessende copiöse, mit abgestorbenen Gewebsfetzen vermengte dichte Eiter keinen Zweifel aufkommen lassen.

Nächst diesem Anthrax könnte allenfalls der Rotzcarbunkel in zweifelhaftem Lichte erscheinen. Allein das Vorangehen anderer dem Rotze eigenthümlicher Erscheinungen, und die übrigen Kennzeichen dieser Krankheit, für welche wir auf das betreffende Capitel verweisen müssen, liefern hinlängliche Anhaltspunkte der Unterscheidung.

Bei dem Noma kommen wohl auch Schorfe an der äusseren Haut

vor, denen aber eine Sphacelescenz der Schleimhaut vorangeht, die Schorfe sind gross, weich.

Der Pestcarbunkel zeichnet sich durch die der Pest eigenthümlichen Erscheinungen, durch seine hervorragende Schmerzhaftigkeit, durch den Sitz an den bedeckten Stellen des Rumpfes, die multiplen Eruptionen, und grosse, ausgedehnte Schorfe aus.

Die Diagnose des carbunkulösen Oedems kann in der ersten Zeit seines Auftretens unüberwindliche Hindernisse bieten. Manchmal ist sie dadurch erleichtert, dass das fragliche Individuum einer Familie oder Gruppe von Menschen angehört, unter denen gleichzeitig Carbunkel vorkommen, wie diess in einigen von mir beobachteten Fällen stattfand. Sonst kann nur eine Ausschliessung derjenigen Processe, welche ein anderweitiges Oedem hervorzurufen pflegen, wie Erysipel, Insectenstiche, Caries unterliegender Knochen u. s. w. die Natur des Uebels ahnen lassen, welcher dann die eben herrschende Milzbrandepizootie, die vorhandene Gelegenheit der Infection eine grössere Wahrscheinlichkeit verleihen kann. Bei dem Oedem des Augenlides treten bald die ausgedehnte härtliche Geschwulst, die Phlyctänen, Schorfe hinzu, die dann den Fall aufklären.

§. 106. Prognose. Wir haben so ziemlich das meiste besprochen, was bei der Prognose zur Richtschnur dienen kann. Der Carbunkel bildet unter allen Umständen eine gefährliche Erkrankung, deren Ausgang mit Sicherheit nicht voraus zu sehen ist. Im Allgemeinen ist der Kranke um so mehr gefährdet, je intensiver die Krankheit des Thieres war, von dem das Contagium stammte, je ausgebreiteter und weiter gediehen die carbunkulösen Localprocesse sind. Jedoch kommen unzweifelhafte Naturheilungen auch in diesen Fällen vor. Eine solche kann auch noch nach dem Ausbruche der carbunkulösen Allgemeinerkrankung zu Stande kommen, jedoch sind wirklich beweisende Fälle selten. Eigenthümlicherweise habe ich die grösste Zahl der Naturheilungen bei Kindern beobachtet. Doch ist die Zahl viel zu gering, um daraus allgemeine prognostische Schlüsse zu ziehen. Unbedeutende Entwickelung des Carbunkels, neben mangelnden Allgemeinerscheinungen, lassen einen leicht zu bewältigenden Verlauf hoffen. Carbunkel des Gesichtes und Halses sind wegen der gefährlichen Druckwirkung auf die grossen Gefässe und leichtere Fortleitung der Processe auf intracranielle Theile von grösserer Gefahr als andere. Sind einmal die Allgemeinerscheinungen eingetreten, so ist die Prognose um so schlimmer, je weiter die Schwäche der Herzaction und die Eindickung des Blutes vorgeschritten sind. Das carbunculöse Oedem gibt nach Bourgeois eine ungünstigere Prognose als der eigentliche Carbunkel. Unter den 80 Fällen von Lengyel sind 6 mit tödtlichem Ausgange verzeichnet. Unter meinen 62 Fällen sind 5 Naturheilungen constatirt, von denen 3 auf Kinder fallen, es waren diess Fälle, in denen eine wirksame Behandlung zurückgewiesen und allerlei unschuldige Kräuter applicirt wurden. Tödtlich verliefen 7. —

§. 107. Behandlung. Mit Uebergehung desjenigen, was zur allgemeinen sanitätspolizeilichen und individuellen Prophylaxe gehört, wenden wir uns zur Behandlung der Krankheit selbst. Es herrscht wohl unter erfahrenen und vorsichtigen Aerzten nur eine Meinung über die Behandlung der Carbunkels, die nemlich: dass er zerstört werden muss, wo möglich bevor Allgemeinerscheinungen auftreten. Die Mittel, die zu diesem Zwecke führen, sind verschieden, und gibt es wohl selten einen Arzt, der

mit einer grösseren Zahl von Carbunkelkranken zu thun hat, ohne sein eigenes Praedilectionsmittel, oder wenigstens eine bevorzugte eigene Methode zu haben.

Am ausgedehntesten ist wohl der Gebrauch der Aetzmittel, ferner das Ausschneiden des Schorfes, welche auch oft miteinander verbunden werden. Seltener wird wohl jetzt noch die Glühhitze in Anwendung gebracht.

Unter den Aetzmitteln ist das Chlorzink, Chlorantimon und Höllenstein wenig gerühmt, während von Raimbert das Quecksilberchlorid in Pulverform aufgestreut als sehr wirksam bezeichnet wird. Bourgeois giebt wieder dem caustischen Kali den Vorzug, mit dem die Blasen der Carbunkelgeschwulst zuerst zerstört, und dann die aussickernde Flüssigkeit verrieben wird, bis die Stelle blutet.

Ich zweifle nicht, dass alle diese Mittel zum Zwecke führen können, so bald ihnen der Zutritt zu denjenigen Geweben im erforderlichen Grade ermöglicht wird, die durch den widerstehenden Schorf bedeckt werden, und in denen zunächst der virulente Stoff abgelagert ist.

Am wenigsten geeignet dürfte das einfache Abtragen des Schorfes mit dem Messer sein, da man ja nicht sicher sein kann, wie weit das Virus vorgedrungen ist und eine Entfernung oder Ertödtung desselben selbst dann noch geboten erscheint, wenn schon die Allgemeinerscheinungen eingetreten sind, da aus diesem Heerde jedenfalls eine fortdauernde Zufuhr inficirender Substanzen stattfinden kann.

Ich habe verschiedene von den angeführten Mitteln angewendet, bin aber immer wieder zu der Anwendung einer Aetzmethode zurückgekehrt, welche von den in der Theissgegend practicirenden älteren Aerzten durch langjährige Erfahrung erprobt wurde. Sie besteht in je nach der Ausdehnung mehrfachem Einschneiden des harten centralen Theiles des Carbunkels, — Knoten, oder Carbunkelgeschwulst — und Aetzung mit rother, rauchender Salpetersäure mittelst eines Charpiepinsels. In der Umgebung des durch diese Aetzung hervorgerufenen trockenen Schorfes habe ich ausgedehnte, besonders am Halse gefährliche Schwellungen in wenigen Stunden schwinden gesehen. Ob neben der verschorfenden Wirkung dieser Säure auch der oxydirenden derselben eine Rolle zugeschrieben werden soll, bleibt vor der Hand eine offene Frage. Die fernere örtliche Behandlung besteht in Anwendung von in Chlorwasser getränkter Charpie. Nach Abstossung des Schorfes wird das Geschwür nach den Regeln der Chirurgie behandelt. Um die Beschädigung der gesunden Haut durch etwa abfliessende Säure zu verhindern, kann man dieselbe mittelst in Lösung von kohlensauerem Natron getränkter Compressen oder Charpie schützen.

Ist das Uebel local und ohne andere Complicationen einhergehend, so ist eine anderweitige Behandlung unnöthig. Sind aber gastrische Störungen zugegen, mit oder ohne Fieber, so ist die Anwendung von ausleerenden Mitteln geboten, und unter diesen ist die Ipecacuanha als Brechmittel allen anderen vorzuziehen, abführende Mittel sind nur ausnahmsweise erforderlich, wo Anhäufung von Fäcalmassen und Unthätigkeit des Darmes obwalten, sonst aber sind die abführenden Mittel weniger zu empfehlen, da ihre Wirkung nicht sicher im vorhinein abgeschätzt werden kann, und ein etwa erfolgendes heftigeres Abweichen bei einer Krankheit nicht erwünscht ist, wo ohnedem eintretende Schwäche, Eindickung des Blutes, und im Falle der Jauchebildung die Resorption septischer Stoffe droht.

Ist der Fall ein vernachlässigter, sind schon trotz der geeigneten Local-

behandlung die consecutiven Allgemeinerscheinungen eingetreten, so ist, wenn, wie gewöhnlich gastrische Störungen zugegen sind, ein Brechmittel noch nicht gereicht wurde und die Kräfte des Kranken es zulassen, ein solches immerhin zu verabreichen.

Dann aber ist das Chinin wohl das einzige Mittel, das in Dosen von einem Scrupel und darüber für den Tag noch einen entschieden wohlthätigen Einfluss auf den Krankheitshergang hat. Sinkt das Fieber, wird die Circulation regelmässiger, treten in der Carbunkelgeschwulst Reactionserscheinungen auf, so ist für einen günstigen Verlauf einige Wahrscheinlichkeit gegeben. In gegentheiligen Fällen greift man wohl gewöhnlich zu den stimulirenden Mitteln, von denen ich aber gerade in diesen Fällen ausser vorübergehender Steigerung der Wärme in den etwa abgekühlten Extremitäten nichts Günstiges sah.

Ob nicht die Phenylsäure, das phenylsaure Natron innerlich angewendet etwas Gutes leisten, diess zu erforschen würde wohl bei der hervorragend desinficirenden Wirkung dieser Mittel des Versuches werth sein. Das über diese Mittel Bekannte befindet sich im Bd. I Abth. II dieses Handbuches in dem Artikel Septicämie von Hueter zusammengestellt.

Die im Verlaufe des Carbunkels vorkommenden accidentellen Vorgänge, Lymphgefäss- und Drüsenentzündung, erysipelatöse Processe, Eiterung, Pyämie, Metastasen, erfordern die ihnen zukommende Behandlung, in Betreff derer wir auf die betreffenden Artikel verweisen.

Rotz und Wurmkrankheiten, Malleus et Farciminiu m malliasmus.

Von Prof. Dr. FR. KORÁNYI in Pest.

1. Van Helmont, opuscula medica inedita, Francoforti 1682. — 2. Lafosse, Abhandlung von dem Sitze des Rotzes bei den Pferden aus dem franz. von Schreber. Leipzig 1754. — 3. Astruc, de morbis venereis. 1790. — 4. Viborg, Sammlung von Abhandlungen für Thierärzte und Oeconomen. Koppenhagen 1797. B. II. 5. — 5. Nebel, De nosologia brutorum cum hominum morbis comparata. Giess. 1798. — 6. Rainard, Journ. de méd. de Lyon 1812. p. 333. — 7. Lorin, Journ. de Med., Chir. et Pharm. 1812 Febr. — 8. Craigie, Gaz. med. 1813. p. 465. — 9. Dupuy, De l'affection tuberculeuse, vulgairement appellée morve. Paris 1817. — 10. Viborg, Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde. 1821. — 11. Schilling, Rust's Magazin Bd. XI. 1821. p. 480. — 12. Weiss, Rust's Magaz. 1821. Bd. XI. p. 504. — 13. Muscroft, Edinb. med. and. surg. Journ. T. XVIII. 1821. p. 321. — 14. Remer, Hufel. Journ. 1822. St. 3. S. 62. — 15. Tarozzi, Omodei annali. 1822. Aug. p. 220. — 16. Edinb. med. and surg. Journ. 1823. T. XIX. p. 155. — 17. Seidler, Rust's Magaz. T. XVII. — 18. John Baron, Delincations on the origin and progress of various changes of structur. London 1828. p. 29. — 19. Travers, On inquiry concerning that disturbed state of vital functions usually denominated constitutional irritation. 1826. — 20. Hecker, Geschichte der Heilkunde. Berlin 1829. B. II. S. 244—263. — 21. Vater, Journ. prat. de med. veterinaire. 1826. p. 372. — 22. Grub, D. sistens casum singular. morbi contagio mallei humidi in hominem translato orti. Berol. 1829. — 23. Brown, in Lond. Med. Gaz. 1829. T. 4. p. 134. — 24. Lange, D. sist. casus duos morb. cont. mallei humidi in homin. translat. orti. Berol. 1830. — 25. Graves, in Lond. med. Gaz. T. XIX. — 26. Numan, in Veeartsenykundig Magazijn. Groningen 1830. p. 1. — 27. Lancet, 1832. Nr. vom 11. Febr. — 28. Elliotson, Medico-chirurg. transact. 1833. T. XVI. p. 1 und 171 und T. XVIII. — 29. Richard Vinnes, Pract. Abhandl. über die Rotzkrankheit und den Hautwurm des Pferdes, aus d. Engl. übers. v. Wagenfeld. Danzig 1833. — 30. Hertwig, Preuss. med. Zeit. 1834. Nr. 46. — 31. Brera, Antologia med. 1834. Sept. u. Oct. — 32. Vogeli, in Journ. de méd. véterin. 1835. T. VI. p. 7. — 33. Wolff, in Preuss. med. Zeitg. 1835. Nr. 1 u. 2. — 34. Alexander, in Arch. gén. de med. 1836. T. 12. p. 789. in Hufel. Journ. 1835. St. 2 u. 1840 St. 8. Schmidts Jahrb. Bd. XXXI. S. 156. — 35. Pommer, Mittheil. über den Gesundheitszustand in Kanton Zürich im Jahre 1836. — 36. Schmidt's Jahrb. Suppl. Bd. II. S. 256. — 37. Philippe, Sur le tubercule, comme donnant lieu à la phtisie tuberc. et aux scrophules de l'homme comparées à la morve et au farcin du cheval. Thèse de Paris. 1836. — 38.

Lilpop, D. de malleo humido et farcinoso eorumque in organismum humanum efficacia. Berol. 1837. — 39. Rayer, De la morve et du farcin chez l'homme. Par. 1837. — 40. A. Brown, in Dublin. Journ. 1837. Vol. XI. Nr. 32. — 41. Preuss. Med. Zeitg. 1837. Nr. 18, 19 u. 33. — 42. Velpeau, Presse méd. 1837. Nr. 14. — 43. J. Johnstone, in Transact. of the prov. med. and surg. assoc. London 1837 und 38. — 44. Rossi, in Annali univers. 1838. — 45. Wiggins, in Frorieps neuen Not. Bd. V. Nr. 92. — 46. Vigla, Thèse inaugurale sur la morve etc. Par. 1839. — 47. Nivet, in Gaz. med. 1838. p. 729. — 48. Burguières et Vigla, in l'experience 1838. p. 421. — 49. Lenepreu, in l'Experience 1839. p. 25. — 50. Nonat und Bouley, in Experience 1839. p. 353. 369. — 51. Bequerel, in Gaz. méd. 1839. p. 97. — 52. Veyssière in l'Experience 1839. 21. Nov. — 53. Marschant in Arch. gén. de méd. 1839. T. VI. p. 347. — 54. Stanley, in Med. Gaz. 1839—40. p. 105 u. 138. — 55. Schwabe, über die Einwirkung des Rotz-, Wurm- und Anthraxgiftes der Thiere auf den menschl. Körper etc., nach Rayer und eigener Erfahrung. Weimar 1839. — 56. E. Demmler, Zusammenstellung der üb. d. Rotzkrankh. des Menschen bis jetzt bekannt gewordenen Beobachtungen. Stuttg. 1839. — 57. J. Lewin, Vergleichende Darstellung der von den Hausthieren auf Menschen übertragbaren Krankheiten. Berlin 1839. — 58. Jones, in Gurtl und Hertwigs Magaz. 1840. — 59. Lhommeau, in l'Expérience 1840. p. 119. — 60. Letenneur, in l'Experience 1840. p. 292. — 61. Saussier, ibid. p. 373, 384. — 62. Legroux, ibid. p. 403. — 63. Gibert, in Revue méd. 1840. Nov. — 64. Costilhes, Bullet. de la soc. anat. 15. année p. 243. — 65. Bougard, in l'Experience 1840. p. 204. — 66. Veyssière et Ris in Bullet. de l'acad. de méd. 1840. 24. Mars. — 67. Renault et Bouley, Recueil de médecine veterin. prat. 1840. p. 257. — 68. Lesser, in Preuss. med. Zeitg. 1841. Nr. 4. — 69. Ebers, in Oester. med. Woch. 1841. Quart III. p. 805. — 70. Tytler, in Edinb. monthly Journ. 1841. Juni. — 71. A. Graham, ibid. — 72. Tardieu, in Arch. gén. de med. 1841. T. XII. p. 459. — 73. Lhommeau und Roche, in Gaz. des hôpit. 1841. 13. Nov. — 74. Bouillaud, in Gaz. méd. 1841. p. 748. — 75. Deville, in Revue med. 1841. April. — 76. Delaharpe, ibid. T. I. p. 227. — 77. Thys, in Arch. de méd. belge 1841. Mai. — 78. Lesueur, De la transmission de la morve et du farcin des militaires attachés au service des écuries-infirmeries de l'armée. Thèse. Par. 1841. — 79. Ritter, in Hufel. Journ. 1841. Sept. bis Dec. — 80. Czykanek, in Oesterr. med. Jahrb. 1841. Nov. — 81. Bartsch, in Meklenb. med. Convers.-Bl. 1841. Nr. 6. — 82. Fremy, in Gaz. des hôp. 1842. Nr. du 31. Dec. — 83. Lefebre und Branche, ibid. Nr. du 22. Fevr. — 84. Lüdike, in Preuss. med. Zeitg. 1842. Nr. 9. — 85. Puisaye, in Gaz. med. p. 1842. — 86. Sigmund, in Oesterr. med. Woch. 1842. Nr. 10. — 87. Brush, in Lond. med. Gaz. Vol. XXVI. p. 105 und 183. — 88. Ch. Barham, ibid. p. 511. — 89. Krieg, in Preuss. Vereinszeitg. 1842. N. 42. u. 1843. Nr. 43. — 90. Hamont, in Gaz. med. de Par. 1842. Nr. 9. — 91. Engel, in Oesterr. med. Woch. 1842. Nr. 12. p. 267. — 92. Pedrazolli, in annali univ. 1842. Sept. p. 549. — 93. Rayer, in Bullet. de l'ac. roy. de méd. T. VII. p. 535. — 94. E. Bonamy, in Journ. de la soc. acad. du Depart. de la Loire inf. Livr. 81. p. 15. — 95. D. Donavan, in Dublin. med. Press. 1842. Nr. 159. p. 42. — 96. Mahvod, ibid. p. 99. — 97. Köhler, in Preuss. Vereinszeit. 1842. April. Nr. 14. — 98. v. Rosenbach, D. de contagio mallei humidi in homines translato. Vratisl. 1842. — 99. Tardieu, De la morve et du farcin chronique chez l'homme et cher les solipèdes. Thèse de Paris. 1843. — 100. Berard und Denonvilliers, Art. morve im Compend. de chir. prat. 1843. — 101. Imbert-Gourbeyre, im Gaz. des hôpit. 1843. Nr. du 19. Dec. — 102. Contour, in Bullet de la soc. anat. 17e année p. 341. — 103. Gaubric, ibid. 18e année p. 295. — 104. Savignot, ibid. p. 170. — 105. Monneret, in Journ. de méd. 1843. T. I. p. 17. — 106. Klencke, Unters. und Erfahr. im Gebiete d. Anat. Physiol. etc. Bd. I. Lpz. 1843. S. 163. — 107. Renault, in Gaz. méd. de Par. 1843. Nr. 6. — 108. Graves, in Clinical Medicine 1843. p. 717. — 109. H. Hamerton, in Dublin. Journ. 1843. Juli. — 110. B. Ritter, in Henke's Zeitschr. Jahrg. 23. H. 4. — 111. Gueneau de Mussy, in Gaz. des hôpit. 1842. Nr. 159. — 112. Craigie in Edinb. Journ. 1843. Jan. — 113. Audouard, in Revue med. 1844. Febr. — 114. Landouzy, in Gaz.

med. 1844. d. 460. — 115. Williams, in Elements of Med. Vol. II. p. 365. — 116. Art. Rotzkrankheit, in Universallex. Bd. XII. p. 279. — 117. Fuchs, die Krankh. Veränd. der Haut etc. — 118. Monneret, Compendium etc. T. VI. p. 102. — 119. Audouard, de la morve et du farcin, maladies contractés per l'homme. Paris 1844. — 120. Ritter, Hufel. Journ. Sept. — Dec. 1844. Derselbe, Heidelb. med. Annal. XXI. — 121. B. Ritter Rohatzsch allg. Zeitg. u. s. w. 1844. Nr. 37 u. 38 und Hufeland's Jonrnal Sept. — Dec. 1844. — 122. Arch. de la méd. belge Dec. 1844. — 123. Audouard, Revue méd. 1845. Sept. — 124. Journ. de la soc. de med. prat. de Montpellier. Aug. 1845. — 125. Baumont, Essai sur la morve aigue de l'homme. Strassbourg 1846. — 126. Audouard, Journ. des connaiss. med. Juin. 1846. — 127. Pidoux, Journ. de méd. par Trousseau Août 1846. — 128. Casorati, Gaz. med. di Milano. Mai 1846. — 129. Monneret, Arch. gén. Oct. 1847. — 130. Pawlutz, Med. Zeitg. Russl. 1848. Nr. 51 u. 52. — 131. Canstatt, Jahresbericht für 1848 Bd. III. p. 250, — 1852 Bd. IV. p. 359, — 1853. Bd. IV. p. 246. — 132. Braguiez, Gaz. med. 1849. p. 151. — 133. Brachet, Rev. med. Dec. 1851. — 134. Richard, Arch. gén. Dec. 1851. — 135. Bertacchi, Gazz. med. ital. stati sardi 14. 1851. — 136. Bernatzik, Prag. Vierteljahrsschr. IX. 3. 1852. — 137. Nélaton, Gaz. des hôp. 44. 1853. — 138. Christen, Prag. Vierteljahrsschr. X. 3. 1853. — 139. Virchow, Specielle Pathologie und Therapie. Erlang. 1855. Bd. II. S. 405. — 140. Engel, Archiv für Physiol. Heilk. Bd. I. S. 534. — 141. Graefe, Archiv f. Ophthalmologie. 1857. Bd. III. p. 418. — 142. Jahn, De malleo humido ejusque in hominem transpositione. inaug. Berolini 1857. — 143. Virchow's Archiv Bd. XXIII. p. 40. — 144. Zimmermann, ibidem p. 209. — 145. Virchow, Simon's Hautkrankheiten. Berlin 1851. — 146. Falke, die Principien der vergleichenden Pathologie und Therapie der Haussäugethiere und des Menschen. Erlang. 1860. S. 85. — 147. Ricord, Briefe über Syphilis, deutsch v. Limann. S. 67. — 148. Ravitsch, Virchow's Archiv Bd. XXIII. — 149. Weps, Virchow's Archiv Bd. XXXI. p. 472. — 150. Sommerbrodt, Virchow's Archiv Bd. XXXI. p. 471. — 151. Ravitsch, Magaz. f. Thierheilkunde Bd. XXVII. — 152. Decroix, Inocul. de la morve au chien. Rec. de méd. veter. pr. 1862. — 153. Förster, Spec. path. Anatomie. II. Aufl. p. 336. — 154. Canstatt, spec. Path. u. Ther. 1861. — 155. Lebert, Handb. d. pract. Medicin 3. Aufl. 1862. — 156. Discussion sur la morve, séance de l'Acad. imp. de médec. Gaz. des Hopitaux. 1861. — 157. Cocheteux, Observations de morve aigue chez l'homme. Gaz. d. Hopit. 1863. — 158. Leisering, Zur path. Anatomie des Rotzes. Dresden 1863. — 159. Erdt, Die Rotzdyscrasie und ihre verwandten Krankheiten. Leipzig 1863. — 160. Bagge, Suive sygdommene fore Kunst in Danmark. Kjobenhaven 1863. — 161. Roloff, Mag. f. Thierheilkunde. Bd. XXX. — 162. St. Cyr, Gaz. med. de Lyon. 1863. Juin. — 163. Leisering, Bericht über d. Veterinärwesen im Königreich Sachsen. pro 1862 u. 1864. — 164. Delarbeirette, Recherches experim. sur la transmission de la morve du Cheval au chien faites à l'école veter. de Lyon. 1865—66. — 165. John Spencer, Americ. med. Journ. 1864. — 166. Lukowszky, Remarque sur la vaccination therapeutique. — 167. Goyon, Transmiss. de la morve du cheval à l'homme et de l'homme au cheval. féance de l'Acad. de Sciences. 7. Oct. 1867. — 168. Virchow, krankhafte Geschwülste. Berlin 1863—64. Bd. II. — 169. Röll, Path. u. Ther. der Hausthiere. Wien 1867. — 170. L. Waldenburg, Die Tuberculose, Lungenschwindsucht und Scrophulose. Berlin 1869. — 171. Année medicale et scientifique, par Cavallier, Pecholier etc., dixième année, Montpellier 1869. — 172. Ausser diesen die Jahrbücher von Schmidt, Virchow u. Hirsch, Grwel etc.

§. 108. Nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse über Rotz und Wurmkrankheit ist dieselbe ein durch die Gesammtheit seiner Eigenthümlichkeiten streng abgegränzter pathologischer Vorgang, der sich autochton nur beim Pferdegeschlechte entwickelt, jedoch von diesem aus sich sowohl auf andere Thiere, als auch auf den Menschen übertragen lässt, und sich örtlich durch Bildung von Miliaren, oder auch grösseren knotigen Granulationsgeschwülsten auf der Schleimhaut der Nase und der Respira-

tionsorgane, im subcutanen Bindegewebe so wie durch Entzündung der Lymphgefässe und zellige Proliferation in den Lymphdrüsen, allgemein durch eine nicht näher bekannte, aber jedenfalls aus mehrfachen, von der Einwirkung des Rotzgiftes. der Resorption von Eiter und Jauche stammenden Vorgängen zusammengesetzte Veränderung des Gesammtorganismus kund giebt. Die Rotzknoten haben die Eigenthümlichkeit, ziemlich schnell eitrig zu zerfallen und einen specifischen Eiter zu bilden, der, auf andere Individuen übertragen, wieder Rotzkrankheit erzeugt. —

Wenn es auch dem Plane dieses Werkes ferneliegt, auf Krankheiten der Thiere umständlicher einzugehen, so ist es begreiflicherweise schon mit Rücksicht auf die Entstehung der menschlichen Rotz- und Wurmkrankheit geboten, die Brutstätte des Rotzgiftes einer Besprechung zu würdigen. Dazu kommen noch andere Momente, die das Einbeziehen der Rotzkrankheit der Thiere in diese Abhandlung rechtfertigen.

Fürs erste bietet sie die Eigenthümlichkeit, dass, obwohl als Thierkrankheit längst bekannt — schon im vierten Jahrhunderte wurde der Wurm von Aspyrtos, Rossarzt im Heere Constantins des Grossen, als Elephantiasis beschrieben — obwohl durch leichte Uebertragbarkeit auf Menschen, durch oft sehr auffallende, unmittelbare, sogar stürmische Folgen ausgezeichnet, die Rotzkrankheit des Menschen doch mit der Eiter- und Leicheninfection zusammen geworfen und erst im Laufe dieses Jahrhundertes erkannt und richtig beobachtet wurde. — Aber abgesehen von diesem historischen Grunde ist das Gebiet der Pathologie der Thierrotzkrankheit so reich an interessanten Thatsachen, an Beobachtungen und wenn auch noch vielfacher Bestätigung dürftigen Experimenten die selbst weit über das Bereich dieses speciellen Gegenstandes, in andere pathologische Capitel hineinreichen: dass die wenn auch nur skizzenhafte Anführung derselben zum Verständniss der Sachlage zweckmässig erscheint.

§. 109. Anatomie und Histologie. Beim Pferdegeschlecht erscheint die Rotzkrankheit unter zwei Formen, es sind dies der eigentliche Rotz und der Wurm, welche in ihren abseitigsten Fällen zwei gesonderten Typen gleich kommen, in der Mehrheit jedoch einander immer näher rücken, in einander vielfach übergehen, und sowohl durch Fortentwickelung in demselben Individuum, als auch durch Uebertragung auf andere, sich gegenseitig erzeugen können.

Beim Rotz — malleus humidus, Morve, Ritzigkeit — kommen die Neubildungen auf den Schleimhäuten der Respirationsorgane, insbesondere der Nasenhöhle — neben den Erscheinungen des Catarrhes — theils als Knötchen, theils diffus vor, als metastatische Producte findet man sie auch in anderen Organen. Der Sitz der Knoten sind hauptsächlich die Scheidewand und die Muscheln, seltener die Seitenhöhlen der Nase, ihre Grösse variirt von der eines Hirsekornes bis zu der einer Erbse, sie stehen vereinzelt oder aneinander gedrängt, und bestehen aus einer gallertartigen, gelblichweissen oder grauröthlichen Masse, sind auch gewöhnlich — wenigstens in ihrer vorgerückteren Entwickelung — mit einer Hülle embryonalen Bindegewebes versehen, die umgebende Schleimhaut bietet die Zeichen des Catarrhes, der seine grösste Intensität an der Gränze der Knötchen hat, sie ist injicirt, geschwollen und mit mehr durchsichtigem oder auch röthlich missfarbigem Schleim bedeckt.

Was die histologische Zusammensetzung der Rotzknoten anbelangt, so werden diese von Virchow (168) an die Granulationsgeschwülste angereiht. Sie bestehen aus einer Anhäufung von verhältnissmässig grosskernigen Bildungszellen, die nach Virchow aus den Bindegewebs-

zellen der Schleimhaut und submucösen Gewebes hervorgehen, sehr dicht gedrängt stehen und nur sparsam durch fibrilläre Züge und Zwischengewebe durchsetzt werden. Je dichter die Zellen zusammengedrängt sind, desto eher findet man an ihnen die Zeichen der rückschreitenden Metamorphose, der einzigen, deren sie fähig sind, sie werden fettig granulirt, ihre Contouren weniger scharf und zerfallen endlich zu einem Detritus, dem entsprechend werden die Knoten zu einer homogenen, gelbweissen, trockenen, ziemlich derben, etwas brüchigen, käsig aussehenden Masse, in welcher endlich durch Zerfliessen eine centrale Erweichung stattfindet.

Die erweichte Masse wird durch einen körnigen Detritus gebildet, der allenfalls auch grössere den Eiterkörperchen anzureihende zellige Elemente enthält und in einer Flüssigkeit schwimmt, die sich bei Zusatz von Essigsäure trübt.

§. 110. Greift einmal die Erweichung bis zur Oberfläche des Knötchens, so präsentirt sich das Rotzgeschwür mit seinen aufgeworfenen Rändern und speckigem Grunde, Eigenschaften, die eben aus der fortdauernden Wucherung und dem nachfolgenden Zerfall von Zellen hervorgehen. Es geschieht aber auch, dass im Umfange und am Grunde der primären, mehr flachen, streng umschriebenen Geschwüre neue Knötchenentwickelung und deren Erweichung stattfindet und so die Geschwüre, sowohl an Umfang als Tiefe zunehmend, eine unregelmässige, buchtig zerfressene, secundäre Form erhalten, mit einer zähen, röthlichen Flüssigkeit belegt sind, bis an das Periost oder Perichondrium eindringen und Caries bedingen. Gleichzeitig schreitet die Bildung der Rotzknoten auf anderes Gebiet fort, in die Nebenhöhlen der Nase, noch weiter in den Larynx und Trachea. — Manchmal heilen die Rotzgeschwüre unter Bildung von schwieligen, strahligen Narben, in deren Umfang aber gewöhnlich neue Knoten mit nachfolgender Ulceration sich entwickeln.

Aehnliche Rotzgranulationen finden sich auch in der Lunge vor, umgeben von hyperämischem Parenchym, und später erst von einer bindegewebigen Hülle, innerhalb welcher sie häufiger verfetten, verkäsen, auch wohl verkalken: viel seltener ulceriren. —

§. 111. Eine andere Erscheinungsweise der Rotzkrankheit auf Schleimhäuten ist der diffuse Rotz.

Dieser entwickelt sich gewöhnlich in acuter Weise unter den Erscheinungen einer intensiven Entzündung der Schleimhaut, welche unter starker, zuweilen hämorrhagischer Hyperämie anschwillt und entweder durchscheinende wie durch gallertiges Oedem aufgequollene oder harte, schwielige, manchmal geradezu sclerotische Anschwellungen bildet (168). An manchen Stellen, besonders in den Nebenhöhlen der Nase, greifen diese bis auf die Knochen durch, und erregen ausgedehnte Osteophytbildungen, wobei die Schleimhaut dieser Höhlen in eine höckerige, schwielige Masse verändert wird. Leisering (158) führt an, dass in solchen verbreiteten Schwellungen der Schleimhaut und des unterliegenden Bindegewebes, ausser der mit vorwaltender Zellenbildung einhergehenden Rotzwucherung, nach Abstossung des Epithels eine fibroide Neubildung stattfinden kann, so dass ohne vorgängige Ulceration sich ein scheinbar vollständiges Narbengewebe vorfindet. — Die so schwielig veränderten Schleimhautparthieen können sofort zu unregelmässigen, ausgedehnten Geschwüren zerfallen. — Gegenüber der auf diesen Befund hin von Leisering aufgestellten besonderen Form des Rotzes, hebt Virchow (168) hervor, dass in einer diffusen Anschwellung neue, möglicherweise microsco-

pische (miliare) und schnell confluirende Knötchen erzeugt werden, welche ulceriren, zusammenfliessen und auf diese Weise grosse, confluirende, käsige, unregelmässige Geschwürsflächen erzeugen.

Röll (169) führt mit Leisering auch einen diffusen Rotz der Lunge an, welche bald in der Tiefe, bald an der Oberfläche zuerst gallertig infiltrirt, und in der Umgebung der Infiltration hyperämisch erscheint, später gelblichweiss, härter und trocken wird, gewöhnlich der Verkäsung und Verkreidung, seltener der Vereiterung anheimfällt. In anderen Fällen ist nach Leisering die Bindegewebsneubildung vorwaltend, wo dann dichte callöse Narben zurückbleiben. Bei oberflächlicher Lagerung der Heerde ist die bedeckende Pleura gewöhnlich mit einer Faserstoffschichte beschlagen. Diese lobulären Heerde wurden von Ravitsch (148) für embolischer Natur betrachtet, wogegen Leisering (158) hervorhebt, dass er nach Injection frischer Knoten der Lunge sowohl im Centrum als in der Peripherie durchgängige Blutgefässe fand.

Virchow (168) hält die Lungenheerde für Metastasen, wogegen andere Beobachter, wie Leisering (158), Roloff (161), Guerin (156), eine Selbstinfection annehmen, durch Rotzgift, welches aus der Nase mit der inspirirten Luft in die Lunge gerissen werden soll.

§. 112. Die weitere Verbreitung des Rotzes von den localen Heerden aus geschieht gewöhnlich durch die Lymphgefässe und Drüsen.

Die Lymph- und Blutgefässe, welche im submucösen Bindegewebe der Nase des Pferdes verlaufen, zeigen die Erscheinungen der Thrombose und Entzündung.

Die Drüsenerkrankung begleitet wohl eine jede rotzige Localisation und wird, wie bei der Syphilis, häufig durch Entzündung der zuführenden Lymphgefässe eingeleitet. Bei Nasenrotz fehlt die Anschwellung der gleichseitigen Kehlgangslymphdrüsen nur äusserst selten. Bedingt wird diese Anschwellung durch Proliferation von Zellen, welche aber bald erweicht werden, zerfallen und käsige Massen bilden.

Auf der Höhe der Erkrankung kommen dann auch Metastasen in den Nieren, Hoden, Milz etc. vor.

§. 113. Der Wurm — Hautwurm — Malleus farciminosus, farciminium, Farcin, kennzeichnet sich, durch in der Haut, viel häufiger im Unterhautbindegewebe sitzende, ungleich grosse, nicht scharf begränzte Geschwülste — Beulen, welche nach einiger Zeit ohne weitere Spuren zu hinterlassen verschwinden können, um an anderen Stellen zum Vorschein zu kommen (fliegender Wurm) oder erweichen, aufbrechen, und Wurmgeschwüre bilden mit schlechter, saniöser Absonderung. Microscopisch sind die Wurmknoten nicht verschieden von den Rotzknötchen, die Zellenwucherung ist aber eine massenhaftere, greift vom Unterhautgewebe nach Ravitsch (149) bis in die Muskelmassen hinein.

Von den Wurmknoten aus entwickeln sich bald Lymphgefässentzündungen mit Verdickung der Gefässwände und knotiger Wucherung des umgebenden Bindegewebes, so dass die Knoten wie an einer Schnur aufgereiht erscheinen (reitender Wurm). Später werden die Lymphdrüsen ergriffen, und nun entwickelt sich entweder aus dem Wurme der Rotz, wie er früher beschrieben wurde: oder das Thier geht ohne Rotzentwickelung cachectisch, pyämisch, unter Mitwirknng von secundärem Croup und Diphtheritis (169), follicülärer Darmverschwärung zu Grunde.

§. 114. Die Reihenfolge der beschriebenen anatomischen Verände-

rungen ist die, dass beim **chronischen Rotz** zuerst der Catarrh der Nasenschleimhaut mit den Knoteneruptionen auftritt, zunächst die submaxillaren Kehlgangsdrüsen anschwellen, dann unter Geschwürbildung auf der Nase, wohl auch am Kehlkopfe, Lungenheerde auftreten, gewöhnlich kommen nachträglich noch Wurmbeulen hinzu, verschiedene Symptome der allgemeinen Cachexie, zum Schlusse des oft über ein Jahr dauernden Verlaufes: Ausbruch von acutem Rotz, oder Pyämie.

Als **acuter Rotz** kann aber die Krankheit auch gleich von vorne herein auftreten, wo dann unter heftigen Fiebererscheinungen, intensive Entzündung der Nasenschleimhaut, und schon in einigen Tagen Rotzknoten sowohl, als auch Leiserings Rotzinfiltration zur Entwickelung gelangen, rasch geschwürig zerfallen, und, indem der geschwürige Process auf Kehlkopf, Luftröhre sich erstreckt, zugleich Lymphgefässentzündung in weiter Ausbreitung, Lymphdrüsen-Anschwellungen, entzündliches Oedem der Haut und des Unterhautbindegewebes sich entwickeln. Es folgen dann in rascher Weise Lungeninfiltrate, schnell wachsende und zerfallende Wurmbeulen, worauf wieder Entzündung der Lymphgefässe und Drüsen im anatomischen Rayon der Beulen eintritt, endlich unter typhoiden Symptomen der Tod des Thieres schon nach 8—14 Tagen.

Tritt die Krankheit als primäre **Wurmkrankheit** auf, so entwickeln sich die Beulen ohne oder nach vorangegangenem Kränkeln des Thieres an den Schultern, Seitenwänden und unterer Fläche der Brust, und an anderen Stellen, sie verschwinden an einer und kommen an anderen Parthien, zerfallen mitunter geschwürig, es bilden sich auch Abscesse, die dann aufbrechen. Lymphgefässentzündung, Drüsen-Anschwellungen gesellen sich hinzu, und nach einem in der Regel chronischen, seltener acuten Verlauf kommt gewöhnlich der Ausbruch des Nasen- und Lungenrotzes hinzu, an dem die Thiere zu Grunde gehen. — Ein anderes Mal wird der Process mit den Erscheinungen allgemeiner Cachexie geschlossen.

§. 115. Die **Aetiologie** der Rotzkrankheit des Pferdes hat höchst bemerkenswerthe Momente aufzuweisen.

Thatsache ist es, dass der Nasenausfluss rotziger Thiere, so wie das Secret von Wurmgeschwüren, auf andere Thiere übertragen, die Fähigkeit besitzt, die Rotzkrankheit bei denselben hervorzubringen, ferner, dass in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit eine eigenartige Dyscrasie auftritt, wo dann das Blut und die Drüsensecrete auch ansteckend werden, wie diess vor 70 Jahren bereits von Viborg (4) experimentell bewiesen wurde.

Dabei ist aber zu bemerken, dass unter gleich begünstigenden Verhältnissen die Uebertragung doch nicht bei allen Individuen gelingt; ferner, was ein weit wichtigerer Umstand ist, dass Rotz und Wurm ohne irgendwelche nachweisbare Einwirkung des specifischen Contagiums entstehen kann.

In Betreff des ersteren Punctes hilft man sich leicht durch Hinweis auf die analogen Fälle bei anderen ganz unzweifelhaft specifischen Krankheiten, wie die Syphilis, woraus erhellt, dass neben dem Contagium auch eine gewisse individuelle Prädisposition noch nothwendig ist.

In Bezug auf Prädisposition unterscheiden sich aber die Thiergattungen und Individuen thatsächlich sehr bedeutend von einander. Pferd, Esel, Maulesel sind am empfänglichsten, wie sie auch die einzigen sind, bei denen die autochtone Entstehung mit Sicherheit nachgewiesen wurde. Ausserdem wurde die Uebertragung durch Renault (107) und Leblanc

auf Hunde und Schaafe, durch Hertwig und Prinz (30) auf die Ziege, durch Schilling (11), Lebert auf das Kaninchen ausgeführt. Leisering gelang die Uebertragung auf die Katze, Löwen, Eisbären. — Eine hervorragende Receptivität besitzt auch der Mensch, jedoch ist die individuelle Empfänglichkeit bei diesem wie bei Thieren eine sehr verschiedene.

§. 116. Grosse Schwierigkeiten ergeben sich für die Beurtheilung des Contagiums aus der vielfach erhärteten Erfahrung, dass Inoculation und Injection von allerlei Eiter, Jauche, Blut, die Rotzkrankheit hervorzurufen im Stande ist, dass endlich dieselbe ohne Einführung einer fremdständigen Substanz, aus anderen für gewöhnlich ganz unschuldigen Krankheiten sich hervorbilden kann, wie aus catarrhalischen Erkrankungen der Respirationsschleimhaut, Druse, Strengel, Kehlsucht.

Bagge (160) beobachtete ein mit einem Nasenpolypen behaftetes Pferd, bei dem jede Rotzansteckung ausgeschlossen werden konnte. Nachdem dasselbe an Erstickung zu Grunde ging, stellte die Section Geschwüre und Knötchen auf der Nasenschleimhaut so wie Lungenknoten heraus, die sich ganz wie Rotzknoten verhielten.

In den von Straub (172) mitgetheilten, in den Jahren 1859—1862 vorgekommenen 236 Fällen aus Württemberg, ist die Ansteckung bei 65, die autochtone Entwickelung bei 30 Fällen nachgewiesen, bei 141 blieb die Entstehungsweise unbestimmt.

Was die Entstehung des Rotzes nach Einführung fremdartiger, aber nicht rotziger Substanzen in den Organismus anbelangt, so kann diese nach den vielfachen glaubwürdigen Angaben für sichergestellt betrachtet werden.

Delarbeirette (164) hat mit Pferderotz Impfungen an Hunden vorgenommen, worauf örtliche Entzündung, Abscess, Anschwellung der Lymphgefässe und Drüsen erfolgte, ohne dass characteristische Zufälle sich entwickelt hatten. Als nun aus dem Eiter der so behandelten Hunde die Rückimpfung auf Pferde gemacht wurde: da erfolgten an diesen alle Erscheinungen des Rotzes.

Bekannt sind die Experimente von Erdt (159). In einem Falle impfte er mit Eiter aus einem scrophulösen Drüsenabscesse eines Knaben. — In einem zweiten zog er einen mit demselben Eiter getränkten Faden durch die Haut, in drei anderen wieder einen Faden, der mit aus cariösen Knochen herstammendem Eiter getränkt war. Alle diese Versuche gaben ein positives Resultat, immer entwickelte sich an den geimpften Thieren Rotz.

Renault (67) und Bouley haben reinen Eiter einem Pferde in die Vena jugularis eingespritzt, worauf dasselbe unter den Erscheinungen der Rotzkrankheit zu Grunde ging. Aus dem Rotzeiter dieses Pferdes wurde ein zweites Pferd und ein Hund geimpft, die ebenfalls rotzig wurden und starben.

Laisné (172) hat bei einem an Colik leidenden Pferde zwei Haarseile gesetzt und dadurch eine gutartige Eiterung erzielt. Dieser Eiter wurde mittelst eines Pinsels mit der Nasenschleimhaut desselben Pferdes durch 20 Minuten in Berührung gebracht. Nach 9 Stunden schwoll diese an, secernirte eine weissgelbliche, schleimige Flüssigkeit, bald wurde auch eine Kehlgangsdrüse geschwollen, Fieber, Dyspnoe stellten sich ein, bis nach sechs Tagen die Symptome verschwanden. Darauf wurde dasselbe nun hergestellte Thier wieder mit seinem eigenen Eiter an der Nase geimpft, nach 7 Stunden Anschwellung der Schleimhaut, nach 4 Tagen rotziger Ausfluss, Pusteln

und Geschwüre in der Nase, Oedeme der Haut, nach 14 Tagen wurde das Thier getödtet, die Section ergab in der Lunge lobuläre Heerde und Tuberkelgranulationen.

Die Zahl der Experimente und Experimentatoren auf diesem Gebiete ist eine sehr bedeutende, wir führten nur einige der glaubwürdigsten an, um eben diejenigen Stoffarten zu bezeichnen, durch deren Einwirkung das Zustandekommen der Rotz- und Wurmkrankheit beobachtet wurde. Wir können die Ergebnisse dieser Experimente in folgendem zusammenfassen:

1. Rotzmaterie, Eiter von Rotz- und Wurmgeschwüren, Tuberkelmaterie aus den Lungen des Pferdes bringen, auf andere Thiere übertragen, Rotzkrankheit hervor.

2. Bei Thieren des Pferdegeschlechtes entsteht Rotz autochton aus anderweitigen, wenn auch an sich leichten Erkrankungen.

3. Wenn Rotzgift einem Thiere eingeimpft wird, bei dem sich Eiterung, nicht aber Rotz und Wurm entwickelt (Hund von Delarbeirette), aus dem Eiter dieses Thieres aber eine Rückimpfung aufs Pferd gemacht wird: so entsteht bei letzterem ausgesprochener Rotz.

4. Rotz entsteht bei Pferden, wenn sie mit scrophulösem Drüseneiter aus Menschen geimpft oder injicirt werden.

5. Denselben Erfolg hatte die Einspritzung gutartigen Eiters aus anderen Organismen, in die Vena jugularis des Pferdes.

6. Rotz entstand auch, wenn Eiter, der sich bei constitutionell nicht krankem Pferde an traumatischer Verletzung bildete, auf die Nasenschleimhaut desselben Pferdes gebracht wurde.

Auch lauten die Erfahrungen der meisten Forscher im Veterinairfache dahin, dass der Rotz bei früher ganz gesunden Pferden entstehen kann, sobald dieselben mangelhaft ernährt und dabei übermässiger Muskelanstrengung unterzogen werden, besonders dann, wenn sie zugleich in engen, schlecht gelüfteten Stallungen leben.

§. 117. Wenn wir nun auf den anatomisch-histologischen Befund zurückblickend, die Frage über die Natur und Wesen des Rotzcontagiums und der Rotzkrankheit heranziehen, so finden wir trotz vieler sehr werthvoller Forschungen auf diesem Gebiete nicht mehr Licht, als auf dem der übrigen contagiösen Krankheiten.

Das steht fest, dass die Stoffe des rotzkranken Pferdes, auf andere Säugethiere und Menschen übertragen, eine Krankheit von ganz eigener Art hervorbringen, die durch gar keine andere Ursache hervorgebracht werden kann, deren Producte dann die Fähigkeit besitzen, dieselbe Krankheit weiter fortzupflanzen: der Rotz ist also eine specifische, contagiöse Krankheit.

Insoferne aber sich ergibt, dass beim Pferdegeschlechte der Rotz auch ohne Vermittelung des Contagiums sich entwickeln kann, so muss man ausser dem Contagium noch andere causae verae des Rotzes zulassen.

Indem es nun ganz allgemeine Krankheitsursachen sind, welche das Pferd zur Erkrankung und Production des Rotzvirus anregen; dieselben Ursachen aber auf eine ganze Reihe anderer, zur Rotzerkrankung befähigter Thiere einwirkend, nichts ähnliches hervorbringen, so ist der Schluss unabweislich, dass im Pferdeorganismus irgend welche Vorkehrungen existiren, welche unter den verschiedensten anregenden Einflüssen das Rotzvirus hervorbringen. Insoferne haben also Renault und Bouley (156) recht, wenn sie sagen, dass das Rotzcontagium nicht die Ursache, sondern das Product der Rotzkrankheit sei.

Das Rotzcontagium kann daher nur etwas sein, was ausschliesslich im Pferde entsteht, in anderen Thieren aber sich nur fortpflanzen kann. Somit ist aber eine andere Annahme Renault's und Bouley's (156) widerlegt, die nämlich, dass die hervorbringende Ursache des Rotzes in den Producten der durch hochgradige Thätigkeit oxydirten Muskelbestandtheile gelegen sei. Wenn diess der Fall, dann müsste beim Menschen und rotzfähigen Thieren, bei denen angestrengte Muskelaction mit Oxydirung derselben Muskelbestandtheile einhergeht, durch diese ebenfalls autochtoner Rotz hervorgebracht werden können was aber der Fall nicht ist.

Wollte man aber die parasitische Contagionstheorie annehmen, so müsste nachgewiesen werden, dass der Pferdeorganismus solche Organismen aus sich hervorzubringen im Stande ist — wie diess in grösserer Allgemeinheit wirklich von Béchamps v. §. 82 p. 157 durch seine Theorie der Microzymasen beabsichtiget zu werden scheint — oder dass er die niederen Organismen in einer das Virus der Rotzstoffe darstellenden Weise zu verändern im Stande ist. Die Parasitologie hat aber bis jetzt nur Angaben zu verzeichnen die an Stichhaltigkeit weit hinter denjenigen Studien Davaine's zurück stehen, welche im Capitel über Pustula maligna besprochen wurden.

Was die Eigenschaften des Virus anbelangt, so gehört es zu den intensivsten, zähesten und am schnellsten inficirenden. Die Versuche Renault's haben gezeigt, dass ganz kleine Mengen des Giftes die Ansteckung vermitteln können, und dass das Ausbrennen der Inoculationsstelle schon 15 Minuten nach der Impfung erfolglos ist. Ferner hat Renault (156) gefunden, dass das Blut der mit Rotzstoffen geimpfter Thiere schon einige Stunden nach der Impfung contagiöse Eigenschaft besitzen kann. Diese Angabe verliert freilich viel von ihrem Gewicht, weil die Blutinjectionen an Pferden gemacht wurden, die aber, wie es scheint, selbst durch Injection gesunden Blutes rotzig gemacht werden können.

§. 118. Die Natur und nosologische Stellung der Rotzkrankheit wurde seit langer Zeit her vielfach discutirt und besonders auch in der schon oft citirten Discussion der Pariser Academie de Médecine, (156) welche im Jahre 1861 volle 8 Sitzungen einnahm, besprochen, ohne dass der Meinungsaustausch der an derselben Theil nehmenden ausgezeichneten Gelehrten zur Klärung der Frage geführt hätte. Von jeher wurde der Rotz bald für einen Morbus sui generis, bald für eine mit anderen, namentlich Menschenkrankheiten, identische gehalten. Die Anhaltspunkte für letztere Annahme wurden theils aus der mehr oder minder ausgesprochenen Aehnlichkeit der Krankheitserscheinungen, theils aus der supponirten ätiologischen Uebereinstimmung geschöpft.

So geschah es, dass die Rotzkrankheit von van Helmont (1) und selbst von Ricord (147) mit der Syphilis, von Nebel (5) mit den Aussatzformen in Beziehung gebracht, von Guillon mit Rücksicht auf ihre sogenannte pustulöse Eruption, mit Menschenblattern identificirt wurde. Die vielfache Aehnlichkeit mit pyämischen Zuständen und die unbestreitbare Untermengung solcher mit den specifischen Rotzvorgängen gaben zeitweise Anlass dazu, die ganze Krankheit als eine Art von Pyämie zu betrachten. Ebenso waren die Geschwulstformen der Rotz- und Wurmkrankheit, besonders aber die Experimente von Erdt der Grund, wegen dessen sie für eine Scrophulose der Pferde erklärt wurde.

Am verbreitetsten aber war von jeher die Annahme, dass der Pferderotz eine mit der Tuberculose identische Erkrankung sei. Dupuy (9), **Richard Vines** (29), **Schaw**, **Philippe** (37), Villemin,

Bagge (160) erklärten sich für diese Identität, und auch Röll hatte sie früher zugelassen, während Leisering (l. c.) wohl die vielfache Uebereinstimmung zugibt, sie aber als durch Contagiosität von der Tuberculose verschieden: auseinander hält.

Die grosse anatomisch-histologische Aehnlichkeit der Rotzknötchen mit Tuberkelgranulationen, die ziemlich gleichen Metamorphosen der beiden, ihre Beziehungen zu den Respirationsorganen, machen diese Annahme leicht begreiflich, und wenn die specifisch-contagiöse Natur der Rotzkrankheit als Unterscheidungsmerkmal gelten soll, so setzte sich Villemin über diese hinaus, indem er die Tuberculose auch für eine specifisch-contagiöse Krankheit erklärte.

In der allerneuesten Zeit hat Waldenburg (170) experimentelle Studien über Tuberculose in ausgedehntem Maasstabe ausgeführt und veröffentlicht und auch an Pferden Impfungen mit Tuberkelstoff vorgenommen, ohne aber irgend ein entscheidendes Resultat zu erzielen.

Interessant ist jedenfalls die vielfache Uebereinstimmung zwischen den Einflüssen, durch welche verschiedene Experimentatoren den Rotz bei Pferden erzeugten, und denjenigen, durch welche Waldenburg bei anderen Säugethieren Tuberkelgranulationen hervorgebracht hatte. So fand er, dass Tuberkelgranulationen und käsige Infiltrate die wirksamsten Stoffe abgeben, um durch Einverleibung in gesunde Thiere Tuberkel in denselben hervorzubringen. — Der Eiter eines Thieres, das früher mit Tuberkel oder verkästen Stoffen geimpft ward, bringt, auf gesunde Thiere übertragen, gewöhnlich Tuberculose zu Stande. — Injection von allerlei Eiter, den verschiedensten reizenden, ferner Farbstoffen (Anilinblau) bringen Tuberkelgranulationen hervor, in denen sich die Farbstoffe nachweisen lassen. — Eben so fand er, dass die an der Inoculationsstelle entstehende Entzündung und Eiterung in keinem Verhältnisse zur nachfolgenden Tuberculose stehe, indem gerade nach Inoculation von Tuberkelstoff die geringste örtliche Störung und die intensivste Tuberkelbildung erfolgt.

Vergleicht man Waldenburgs Resultate mit dem Resummé, das wir früher über die ätiologischen Momente des Rotzes gaben, so ist die Gleichheit beider eine in die Augen fallende.

Die Rotz- und Wurmkrankheit des Menschen.

§. 119. Aetiologie. Die Uebertragung der Rotz- und Wurmkrankheit auf den Menschen ist vom Thiere aus eine relativ häufige, es beruht dies einestheils auf der eminenten Receptivität des Menschen gegen Rotzgift, welche stärker zu sein scheint als bei irgend einem Säugethiere, mit Ausnahme der Einhufer, anderestheils auf der häufigen Gelegenheit der Infection, welche namentlich aus der Abwartung der Pferde resultirt, daher auch am häufigsten Pferdeknechte und -Händler, Abdecker, Cavalleristen und Artilleristen, ferner mit der Thierheilung beschäftigte Individuen der Ansteckung anheimfallen.

In Bezug auf den Modus der Uebertragung ist nur das sichergestellt, dass der unmittelbare Contact von Rotzproducten die Ansteckung zu Stande bringt, leichter, wenn die Rotzmaterie mit einer excoriirten Haut oder Wunde in Berührung kommt, aber auch ohne Verletzungen.

Weniger sicher lässt sich behaupten, dass auch die Einwirkung der von rotzigen Thieren und Menschen stammenden flüchtigen Stoffe die Ansteckung bewerkstelligt.

Nach mehrseitigen Angaben, und unter Umständen, wo ein directer

Contact mit Rotzstoffen in keiner Weise nachgewiesen werden konnte, scheint dies jedenfalls wahrscheinlich zu sein. Andererseits lässt sich nicht läugnen, dass die Gelegenheit zur unmittelbaren Uebertragung der Rotzstoffe zu vielfältig sei, um in jedem Falle nachgewiesen werden zu können. Hauptsächlich aber spricht gegen die Wirksamkeit der Exhalationen rotziger Thiere das Experiment von Regnault (156). Er liess die Nasen von 7 rotzigen Pferden mit denen 7 gesunder Pferde, durch je einen Schlauch derart verbinden, dass die letzteren die exspirirte Luft der kranken Thiere durch sieben Tage, und jedesmal eine Stunde lang, einathmen mussten, bei keinem der gesunden Thiere folgte eine Infection. Zur Controlle wurde von jedem der zum Experiment gebrauchten rotzigen Thiere, ein gesundes geimpft, worauf ohne Ausnahme die Ansteckung erfolgte. Es lässt sich wohl denken, dass, wenn die Uebertragung auf das doch am meisten prädisponirte Pferd nicht gelang, auch der Mensch derselben nicht unterliege.

Das Experiment scheint jedenfalls schlagend zu sein, allein aus practischen Gründen glauben wir bis zur Vervielfältigung der gleichlautenden Resultate die Möglichkeit der Volatilität des Contagiums vor Augen halten zu sollen.

Ausser vom Thiere kann die Rotzkrankheit auch vom Menschen auf Menschen übertragen werden, wie dieses durch Bérard, und durch die in Pariser Spitälern gesammelten Erfahrungen bewiesen wurde, wo junge Mediziner durch Ansteckung von lebenden Rotzkranken sowohl als auch ihren Leichen zu Grunde gingen.

Die Frage, ob der Rotz beim Menschen autochton entstehen kann, wurde vielfach aufgeworfen, aus Anlass von Fällen, die wegen Mangel irgend einer nachweisbaren Ansteckung dafür zu sprechen schienen. — Jedoch ist kein einziger Fall bekannt, welcher eine unzweifelhafte Grundlage für die affirmative Beantwortung darböte.

Auf welche Weise auch das Contagium in den menschlichen Organismus gelangen mag, so bedingt es eine ganz bestimmte, durch Reproductionsfähigkeit ausgezeichnete specifische Erkrankung, die auch beim Menschen den Thiertypus nachahmt, und als Rotz oder Wurm auftritt.

Die Modificationen der Erscheinungsweise sind jedoch sehr vielfältig, vielfältiger als beim Pferde, so dass Tardieu (99) folgende Arten unterscheidet:

1) Acuter Rotz. 2) Chronischer Wurm, der gewöhnlich mit acutem Rotz endet. 3) Den localen Wurm (Angioleucite farcineuse), welcher wieder acut oder chronisch sein kann. 4) Das locale Wurmgeschwür (Gerdy). 5) Den acuten Wurm. 6) Den chronischen Rotz, welche zwei letztere die seltensten Formen der Erkrankung darstellen.

Diese Eintheilung entspricht ganz dem Desiderate Guerin's (156), der namentlich mit Bezug auf Prognose eine Gliederung der Krankheitsintensität urgirte, entgegen der Schule von Alfort, deren Vertreter, Renault und Bouley, wenigstens für Thiere eine solche Intensitätsscala zurückweisen und die Dignität aller Fälle als gleich betrachtet wissen wollen. Indessen, wenn auch nach den heute bedeutend gehäuften Erfahrungen eine Verschiedenheit des Krankheitsverlaufes zugegeben werden muss, so halte ich in der Schilderung der Krankheit die vielfache Spaltung für unnöthig, nachdem sich alle Formen in die Rubrik 1) des Rotzes, 2) des Wurmes mit der Unterabtheilung des acuten und chronischen Verlaufes unterbringen lassen.

Acuter Rotz und Wurm.

§. 120. Pathologische Anatomie. Das charakteristische des Rotzes beim Menschen sind wie bei Pferden die Rotzknoten, sie kommen beim Menschen vor, auf der Haut, den respiratorischen Schleimhäuten und derjenigen der Nase, in dem subcutanen und submucösen Bindegewebe, in Drüsen, Muskeln, nach Lebert im Periost und an der Oberfläche der Knochen, sie stehen vereinzelt oder in Gruppen, Tuberkelnestern ähnlich, beisammen, und sind sehr häufig von entzündlicher Hyperämie begleitet, welche dann zu Eiterung führt und die Bildung von Rotzpusteln bedingt.

Nach Virchow's (139, 145) Untersuchungen stimmen diese sogenannten Rotzpusteln mit den eigentlichen Rotzknoten in der Haupteigenschaft überein, sie bestehen im Anfange aus der Einlagerung einer ziemlich festen und zähen, trübweisssn oder gelblichweissen Masse in das Corium, über welcher die Epidermis einfach fortläuft, aus dem anfangs Flohstich ähnlichen rothen Flecke bilden sich dann papulöse Anschwellungen, und erst allmählig erhebt sich die Oberfläche mehr kugelig wie blasig, und es beginnt das gelbliche Aussehen, das so sehr an Pusteln erinnert. An diesen flachen oder rundlichen, von einem stark injicirten Hofe umgebenen Knötchen, deren Oberfläche keine Delle zeigt, trifft man dann unter der Epidermis eine puriforme, ziemlich consistente gelbe Flüssigkeit, welche wenig Formbestandtheile enthält, und hauptsächlich durch Erweichung der früher festen Knoten entstanden ist. Sie liegt daher nicht in einer blasigen Abhebung der Epidermis, sondern in einem kleinen Loche des Coriums selbst, das an der Stelle wie mit einem Locheisen durchschlagen erscheint. Sind die Pusteln älter, so werden sie durch Blutaustritt blauroth gefärbt und bilden endlich schwärzliche Krusten, oder sie bilden sich nach Abfallen der Krusten oder auch durch Bersten zu Geschwüren um. Am Grunde der Pusteln oder Geschwüre findet man noch Rotzknotengewebe oder auch eitrige Infiltration.

Auf der Schleimhaut der Nase finden sich ebenfalls zahlreich gruppirte Rotzknoten, welche nachher zu runden Geschwüren mit aufgeworfenen Rändern und speckigem Grunde zerfallen, bis durch Zusammenfliessen der Geschwüre, gezackte, unregelmässige Geschwürsflächen entstehen. Der Begleiter dieser Vorgänge ist ein ausgedehnter Catarrh der Nasenschleimhaut mit eitrig-schleimigem, gewöhnlich mit Blut untermischtem Secret. Sind die Geschwüre in die Tiefe eingedrungen, so findet man verschiedentliche Entzündungen, Zerstörungen des Periost's und Perichondrium's, so wie der Knorpel und Knochen selbst. Am weitesten entwickelt findet man die Processe an der unteren Nasenmuschel. Auch findet man stellenweise Mortification der Gewebe.

Im Gaumen, im Pharynx, in der Schleimhaut des Larynx, Trachea und Bronchien bilden sich häufig zahlreiche miliare Knotenbildungen, und in den Lungen rotzige Pneumonie, ausgezeichnet durch die grosse Zahl und Kleinheit der Heerde.

Einzelne Lymphdrüsen erscheinen von einer gallertartigen Masse durchsetzt, die auf die Erkrankungsheerde bezüglichen Lymphgefässe entzündet, ihre Wände, stellenweise das umhüllende Bindegewebe, zu harten Strängen angeschwollen.

In den Unterhautbindegeweben sitzen harte Knoten, oder auch diffuse Infiltrate, über denen die Haut anfangs wenig verändert, später jedoch sehr oft brandig zerstört erscheint, die Knoten und Infiltrate selbst sind dann gewöhnlich geschmolzen, bilden Abscesse, mit selten guteiterförmigem, häufiger jauchigem, übelriechendem, Gewebsfetzen enthaltendem

Inhalt. Die Abscesse öffnen sich ohne oder nach brandiger Zerstörung der bedeckenden Haut und bilden unregelmässige, verschieden tief dringende, brandige Geschwüre.

Auch in den Muskeln finden sich zahlreiche Knötchen, Knoten und Beulen, deren Entwickelung nach Virchow (139) vom intermusculären Bindegewebe ausgeht, während Lebert (155) dieselben grösstentheils auf Capillarembolieen zurückführt. — Nach der Erweichung der Knoten findet man verschieden grosse, bald einfache, bald haemorrhagische oder brandige Abscesse. Endlich findet man eitrige Ergüsse in den Gelenkshöhlen, Pleura, und metastatische Heerde in der Milz, Leber und anderen Organen.

§. 121. Symptome und Verlauf. Wird das Rotzgift durch eine wunde Stelle der Haut aufgenommen, so kann diese bei oberflächlicher Verletzung ohne weiteres verheilen. Nach, oder ohne solche Verheilung entsteht doch nach 3 bis 8 tägiger Incubation an der Inoculationsstelle eine Entzündung, die Impfstelle schwillt stark an, wird schmerzhaft und häufig erysipelatös. Gewöhnlich finden sich diese Inoculationsstellen an der Hand, an welcher dann ein blasses, saniöses Geschwür entstehen kann. Geschieht die Einverleibung des Giftes durch die intacte Haut, wie diess z. B. nach Anschnauben des Gesichtes bewirkt wird, dann entwickeln sich gewöhnlich grössere, hämorrhagisch oedematöse Geschwülste. In der Richtung der Lymphgefässe stellen sich alsdann rothe, schmerzhafte Linien und Stränge ein, die Lymphdrüsen schwellen schmerzhaft an. — Auf der Impfstelle entwickelt sich oft eine blasige Eruption, die Blasen werden bald hämorrhagisch, jauchig, selbst brandig, im Umfange setzen sich neue Entzündungsheerde mit allen möglichen Ausgängen an, und mitunter sieht man wahre Wurmstränge. — Ein anderesmal bricht die bereits vernarbte Inoculationswunde auf, es entsteht ein Geschwür mit dünner, saniöser Secretion, das selbst nach langer Zeit ohne alle weiteren Folgen heilen kann oder zur allgemeinen, tödtlichen Erkrankung führt, ohne dass irgendwelche andere Localerkrankung dazwischen unterlaufen würde.

Auf der hier beschriebenen, localen Entwicklungsstufe angelangt, welche Tardieus Angioleucite farcineuse entspricht, kann die Krankheit in seltenen, glücklichen Fällen rückgängig werden, wie dieses unter Anderen mehrere im 8. Band des Recueil de médecine veterinaire, in der Union medicale veröffentlichte Fälle erweisen und Bouley (156) — eigenthümlicherweise ein Verfechter der absoluten Gleichheit und Unheilbarkeit des Rotzes — an sich selbst, Guerin (156) an einem Reitknechte, und ein von Lebert (155) angeführter Züricher Thierarzt an sich beobachtete. — Es können selbst mässige Fiebererscheinungen eintreten, an dem betroffenen Gliede mehrfache Eruptionen erscheinen, und doch unter allmähligem Nachlass des Fiebers die Heilung zu Wege kommen.

§. 122. In der grössten Zahl der Fälle entwickelt sich jedoch die allgemeine Erkrankung weiter. Die Mitleidenschaft des Organismus giebt sich schon zeitlich durch uncharakteristische, so ziemlich allen heftigen fieberhaften Krankheiten gemeinschaftliche Prodrome kund, welche in Fällen, wo keine örtliche Verwundung als Atrium der Ansteckung diente, die ersten Erscheinungen bilden können. Es sind dies allgemeines Missbehagen, Schwächegefühl, Frösteln, Appetitmangel, ziehende Schmerzen in den Gliedern etc.

Nun folgt der Ausbruch eines heftigen Fiebers — Virchow's sta-

dium invasionis (139), oft mit bedeutendem initialem Fieberfrost und nachfolgender grosser Hitze. Einzelne Beobachter sahen das Fieber in der Weise einer Intermittens auftreten, leider sind den Beobachtungen keine thermometrischen Angaben beigefügt. In der Regel ist es eine Febris continua, mit synochalem Charakter, bedeutenden Kopfschmerzen, grosser Abgeschlagenheit, trockener Haut und trockenem Mund, Anorexie, vollem Puls von 90 — 100 Schlägen. Der Stuhl ist verhalten, der Harn saturirt, enthält nach Folwarczny keine Chloride, dagegen Eiweiss, Leucin und Tyrosin. —

Im Verlaufe des Fiebers stellen sich häufig genug Nasenblutungen ein, fast constant sind ferner sehr heftige, ziehende, reissende Muskel- oder Gelenkschmerzen, am gewöhnlichsten an den unteren Extremitäten, aber auch an den oberen, am Kreuze, Halse, an der Brust, anfangs gewöhnlich flüchtig, später mehr fix. An den schmerzhaften Stellen findet sich mitunter gar keine Veränderung, häufiger aber circumscripte oder diffuse, oedematöse Anschwellungen, Knoten, Wurmbeulen, die aber auch wieder verschwinden können, wie beim fliegenden Wurm der Thiere.

§. 123. Nachdem das Fieber eine gewisse Zeit (6—12 Tage) gedauert hat, tritt unter Steigerung der Hitze, manchmal von Delirien begleitet, das Rotzexanthem auf (Virchow's stadium eruptionis). Es bilden sich am Gesichte, auf dem Rumpfe, Gliedmassen bald zerstreute, bald auch dichter gruppirte Flecke, die zu harten Knötchen werden, später ein pustulöses Aussehen bekommen und auf entzündetem Grunde aufsitzen, bald tritt an ihnen Verschorfung und Verschwärung ein, während an anderen Stellen neue Rotzpusteln erscheinen und dazwischen Phlyktänen mit haemorrhagischem oder brandigem Inhalt.

Es schwillt das Gesicht entweder von einem Pustelheerd oder von der Nase aus bedeutend an, die bläulich rothe, compacte mit dunkeln Phlyktänen besetzte Geschwulst bietet Aehnlichkeit mit Milzbrandcarbunkel, die Augenlider werden bedeutend hart und geschwollen, bedecken die bulbi, die Conjunctiva secernirt einen trüben, eitrigen Schleim. — Zu diesem traurigen Bilde gesellt sich zu unbestimmten Zeiten der eigentliche Nasenrotz. Während im Anfang nur das Gefühl der Trockenheit, allenfalls eine Blutung aus der Nase, etwas spannender Schmerz an der Nasenwurzel den Kranken behelligen stellt sich nun unter bedeutender Schwellung der Schleimhaut ein anfangs spärlicher, später zunehmender Ausfluss einer dünnen, zähen, mit Blutstreifen vermengten, endlich reichlichen, schmutzig gelblichen, stinkenden Flüssigkeit ein. Liegt der Kranke auf dem Rücken, so fliesst ein Theil des Secretes auch wohl durch die Choanen zurück, wird verschluckt oder ausgespuckt. Der Nasenrotz fehlt auch in manchen Fällen, wo dann die Krankheit mehr das Bild des acuten Wurmes darbietet. —

Indessen geht die Entwickelung von Knoten, Abscessen, Pusteln weiter vor sich, auch in den tiefer gelegenen Theilen, in den Muskelmassen finden sich Knoten und Abscesse von verschiedenem Umfang. Ob die Lungenprocesse so constant und frühzeitig auftreten, wie es von Renault und Bouley für das Pferd, von Maugeret, wie es scheint, auch für die Menschen gefunden wurde, muss jedenfalls noch erhärtet werden. Sind solche zugegen, so stellen sich spannendes Gefühl in der Brust, mitunter pleuritische Schmerzen, Husten, Auswurf, Rasselgeräusche ein, die physicalischen Erscheinungen geben natürlicherweise über die kleinen Miliaren oder lobulären Heerde keinen entscheidenden Aufschluss.

Während dieser verschiedenen, ohne irgend bestimmte Reihenfolge auftretenden Localprocesse gestaltet sich das Fieber immer mehr und mehr zu einem adynamischen, typhoiden. —

Die Kraft der Herzbewegung nimmt ab, der Puls ist klein, leicht zu unterdrücken, frequent, 110—120 und darüber; weiterhin unrhythmisch, die Hitze hochgradig, die Haut durch bald erkaltenden, klebrigen Schweiss bedeckt, der einen eigenthümlichen schimmeligen Geruch haben soll, das Bewusstsein trübt sich immer mehr, es treten Diarrhoe, unwillkührliche Entleerungen ein, — die Temperatur der Extremitäten sinkt, die brandigen Zerstörungen greifen um sich unter Entwicklung eines furchtbaren Gestankes, bis endlich Erschöpfungstod dem unendlichen Elend ein Ende macht. —

Die Dauer der Krankheit variirt zwischen 3 Tagen und 5 Wochen. Tritt der Rotz im Verlaufe des chronischen Wurmes auf, so erfolgt der Tod sehr bald. —

Beim chronischen Rotz ist der anatomische und histologische Befund im Wesentlichen derselbe wie beim acuten. Gewöhnlich ist die Affection der Schleimhäute vorwaltend. An der Nasenschleimhaut finden sich die Charaktere der chronischen Entzündung, Geschwüre oder auch Caries, Necrose, Durchbohrung der Nasenscheidewand. Im Schlunde, Larynx und Trachea sind ebenfalls Entzündungen, Geschwüre, submucöse Abscesse, auch wohl Geschwürsnarben, mitunter constringirender Art zu finden. In den Lungen zeigen sich Ecchymosen, Knoten und Abscesse oder fibröse Schwielen, ferner Abscesse im Bindegewebe, in den Lymphdrüsen und Muskeln.

§. 124. Der Verlauf des chron. Rotzes ist der Zeitdauer und Form nach sehr verschieden, sie kann Monate oder Jahre lang dauern, und können viele der angeführten Gewebsveränderungen auch fehlen. Sie tritt nach Tardieu (99) entweder im Verlaufe des Wurmes oder primär, dann schleichend, langsam auf. Die Kranken haben durch lange Zeit ein unbestimmtes Gefühl von Mattigkeit und Kranksein, heftige, aber oft für lange Zeit aussetzende, remittirende Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, Pleurodynie. Schon früh tritt Husten auf, Halsschmerzen, Schmerzen der Nasenwurzel, dann stellt sich ein eitrig-schleimiger blutiger Nasenausfluss ein, als Begleiter der Nasengeschwüre. Zu wiederholtenmalen werden die Kranken vom Fieber befallen, dann treten wohl auch die Symptome sehr trügerisch in den Hintergrund, bis der Kranke abgezehrt, entkräftet, unter den Symptomen des hectischen Fiebers zu Grunde geht, oder zum chronischen ein Ausbruch vom acuten Rotz mit sehr schnellem Ablauf sich gesellt. —

§. 125. Der chronische Wurm zeichnet sich in seiner reinen Form von dem chronischen Rotze durch Mangel der Nasenaffection und nur sehr untergeordnete Hauteruptionen aus. Dagegen wiegt die Entwickelung vielfacher Beulen und Abscesse, ferner der Lymphgefässentzündung vor. Ist örtliche Inoculation vorangegangen, so tritt an der Wunde Entzündung, und von da ausgehend Lymphangioitis ein. Ein anderesmal tritt ohne solchen Fieber, mit nachfolgenden Abscessen auf. Diese letzteren entwickeln sich entweder unter dem Bilde der Phlegmone, mit heftigen Schmerzen und Destruction der deckenden Gewebe, darauf folgendem Ausflusse eines dickes Eiters, bis endlich der Abscess sich schliessen oder zu einer, dünne Jauche secernirenden Höhle mit sinuösen Gängen umwandeln kann; oder, und zwar am häufigsten, die Abscesse kommen ohne alle Entzündungserscheinungen, — dann mehr oberflächlich, im subcutanen Bindegewebe, in den

oberen Muskellagen — zu Stande, oft in einer überraschend kurzen Zeit. Die Praedilectionsstelle dieser Abscesse sind die Flexionsflächen der Glieder, namentlich der unteren, die Umgebung der Gelenke; kommt es zum Aufbruch, so fliesst ein dünner, zäher, missfärbiger, oft mit Blut untermischter Eiter heraus. Manchmal wandeln sich die Abscesse zu Geschwüren um, mit aufgeworfenen Rändern, speckigem Grunde und saniöser Absonderung. Indessen geschieht es auch, dass der Eiter resorbirt wird, die Abscesshöhle einsinkt und verheilt. Neben diesen Abscessen bilden sich unter heftigen Schmerzen theils umschriebene, theils diffusse, teigig anzufühlende, dabei harte Anschwellungen, über denen die Haut nur wenig verändert ist, und die, wenn auch oft nach langer Zeit, wieder verschwinden. — Die Lymphdrüsen sind seltener, gewöhnlich nur im Anschluss an Lymphgefässe entzündet, am häufigsten in der Leisten- und Achselgegend. —

Alle diese Veränderungen vollziehen sich in Zeitabschnitten, die nach Monaten rechnen. In noch schleichenderen Fällen gehen den ersten Localsymptomen durch Wochen, ja Monate, ziehende, reissende, manchmal einem Nervenverlaufe folgende Schmerzen voran, der Kranke verliert an Kräften und Aussehen, bis der oft in undurchdringbarem Dunkel dahinkriechende Krankheitszustand durch das Auftauchen charakteristischer Localerscheinungen aufgehellt wird. Selbst dann täuschen die Remissionszeiten noch oft eine Heilung vor, bis immer wieder auftretende Beulen, Abscesse, Geschwüre, Fieberbewegungen, der selten fehlende Magen- und Darmcatarrh, die Kräfte des Kranken erschöpfen, und derselbe hectisch zu Grunde geht.

Wie schon erwähnt, ist der chronische Wurm oft mit chronischem Rotz vergesellschaftet, oder es wird zum Schlusse das Bild des acuten Rotzausbruches in Scene gesetzt. —

Der Verlauf des chronischen Wurmes ist ersichtlicherweise sehr different und immer langwierig, von einigen Monaten bis zu 3 und mehr Jahren.

Der Ausgang ist mit seltenen Ausnahmen tödtlich; die bekannt gewordenen Heilungsfälle beziehen sich lediglich auf die reinen Formen des Wurmes. —

§. 126. Die Diagnose der Rotzkrankheit gründet sich grossentheils auf das aetiologische Moment. — Sind die kranken Thiere und die Gelegenheit der Uebertragung ersichtlich, so wird die Beurtheilung etwaiger localer oder allgemeiner Anfälle wenig Schwierigkeiten bieten. In gegentheiligen Fällen können anfangs die Schwierigkeiten bedeutend sein. — Ist eine Impfwunde zugegen, mit örtlicher und Lymphgefässentzündung, dann könnte allenfalls an eine Einwirkung putrider Stoffe gedacht werden. — Die Localwirkung der letzteren äussert sich indessen sehr rasch, schon am selben oder folgenden Tage, während die Rotzstoffe gewöhnlich eine Incubationszeit von 3—5 und mehr Tagen einhalten.

Der Inoculationsheerd ist bei Rotzübertragung hart, die Umgebung erysipelatös, in der Nachbarschaft oder auch in grösserer Entfernung bilden sich mehrfache ähnliche Knoten, Phlyktänen und Pusteln, und wenn auch letztere mitunter die putride Lymphangoitis begleiten, so ist doch die Erscheinungsweise der Rotzpusteln, gemäss der vorangegangenen Schilderung, sichtlich verschieden.

Lassen diese örtlichen Erscheinungen im Dunkel, und erfolgt dann das Invasionsfieber, so kann es für ein pyämisches, septicämisches Fieber gehalten werden, unterscheidet sich aber durch den Mangel der wieder-

holten Schüttelfröste und durch das Auftreten der enormen Muskelschmerzen, Rotzpusteln und Nasenaffection hinlänglich.

Viel schwieriger können sich die Fälle gestalten, in denen weder die aetiologischen Andeutungen, noch die Zeichen der örtlichen Einwirkung zugegen sind. Wenn sich als erste Erscheinung Schmerz in der Richtung eines Intercostal- oder anderen Nerven präsentirt, so kann man im besten Falle die Abwesenheit der Neuralgie erkennen, nicht aber die Anwesenheit einer Rotzinfection. Nur, wenn die Schmerzen den Ort wechseln und dann mehr als heftige Muskel- und Gelenkschmerzen auftreten, der Verfall der Kräfte und der Ernährung des Kranken viel bedeutender ist, als es einer Neuralgie oder einem Muskelrheumatismus zukömmt; die Beschäftigung des Kranken den häufigen Umgang mit Pferden mit sich führt, ist es möglich der Diagnose näher zu kommen. —

Fehlen auch diese Erscheinungen, und tritt der Fall von vorne herein als heftiges, infectiöses Fieber ohne Localerscheinungen auf, so könnte es wegen der reissenden Gliederschmerzen wohl an ein rheumatisches Fieber erinnern; doch wird die Heftigkeit desselben, die bedeutende Eingenommenheit des Kopfes, die Prostration, ohne gleichzeitige Gelenksentzündungen, solche Zweifel nicht aufkommen lassen. — Eine andere Möglichkeit der Verwechslung ergäbe sich aus der Aehnlichkeit mit Typhus, hier sind aber die Gliederschmerzen wohl nur in seltenen Fällen so intensiv und beschränkt, als beim Rotzfieber, während die Temperaturcurve wohl gewöhnlich die nöthigen Unterscheidungsmerkmale liefern dürfte. —

Wenn bei chronischem Wurm im Anfange rheumatoide Schmerzen auftreten, so können sie natürlich nur nach dem soeben angedeuteten Maassstabe richtig abgeschätzt werden. — Die oberflächliche Aehnlichkeit mit Syphilis oder Scrophel wird wohl keinen mit diesen Krankheiten bekannten Arzt irre führen. Neben den angeführten diagnostischen Anhaltspunkten, ist die Rückimpfung auf Thiere von grossem — wenn auch nicht von unzweifelhaftem — Werth.

Wo einmal Rotzpusteln, subcutane und intramusculäre Abscesse, Wurmbeulen, Nasenaffection zugegen sind, ist natürlicherweise die Krankheit declarirt. —

§. 127. Die **Prognose** ergiebt sich aus den obigen Sätzen; weder bei acutem, noch bei chronischem Rotz ist je eine Heilung constatirt worden; dagegen ist bei Wurm, namentlich bei jener Form, welche **Tardieu** als Angioleucite und ulcere farcineux beschreibt, die Prognose relativ günstiger, obzwar gerade bei dieser Form manche diagnostische Täuschungen vorgekommen sein dürften. Auch bei chronischem Wurm — natürlich nicht mit Rotz gepaartem — sind mehrfache Heilungen beobachtet worden, so von **Tardieu** in sechs, von **Grisolle** in einem Falle, und auch von Anderen.

§. 128. In Bezug auf **Behandlung** des Rotzes und Wurmes am Menschen lassen sich wohl viele Mittel, aber wenig Erfolge anführen. Der glückliche Verlauf einiger geheilter Fälle ist kaum mit Wahrscheinlichkeit irgend einer ärztlichen Einwirkung zuzuschreiben, sondern scheint hauptsächlich durch glückliche Organisationsverhältnisse der Kranken, vielleicht auch durch eine verschiedene Intensität des Virus, herbeigeführt worden zu sein. Das Hauptgewicht liegt offenbar auf den Praeventivmaassregeln gegen die Rotzübertragung. Daher kann ich dem Ausspruche **Bouley's** (156) nur beipflichten, dass ein jedes des Rotzes überwiesene Thier allsogleich getödtet werde, und selbst in Kliniken, wo wissenschaftliche Forschungen

über die Krankheit nur zu sehr gerechtfertigt sind, ist die grösste Vorsicht dem etwa uneingeweihten Hülfspersonale einzuschärfen. Ebenso wäre es gegenüber dieser fürchterlichen Krankheit eine Pflicht der betreffenden Vorgesetzten, beim Militair, so wie in Etablissements, wo der Umgang mit vielen Pferden erfordert wird, populäre Instructionen über die Erkenntniss des Pferderotzes, und über die Mittel, zur Verhinderung der Ansteckung einzubürgern. Auch wäre es erforderlich, in allen solchen Orten die nöthigen Desinfections- und Aetzmittel vorräthig zu halten.

§. 129. Prophylaxe. Es dürfen keine, wenn noch so unbedeutende Wunden unbedeckt in die Nähe rotzkranker Thiere gebracht werden, und müssen die mit dünner Haut versehenen Theile, Gesicht, Hals, Augen, Nase etc. vor dem Beschnauben oder anderweitiger Verunreinigung behütet werden. Kommen Hände oder andere Theile mit Rotzstoffen in Berührung, so müssen sie allsogleich mit Wasser, Chlorwasser, Chlorkalk gereinigt werden. Das Schlafen in Ställen, wo rotzkranke Thiere sich aufhalten, ist zu meiden.

§. 130. Ist aber eine örtliche Inoculation erfolgt, so muss man die, wie es scheint, überaus schnelle Aufnahme des Giftes in den Organismus berücksichtigen, die Inoculationswunde möglichst schnell reinigen und ätzen. Den tiefwirkenden Aetzmitteln, wie Kali causticum, Chlorantimon, Chlorzink, ist der Vorzug einzuräumen. Vielleicht können die von Condamine anempfohlenen Phenylpräparate, Phenylsäure, phenylsaures Natron, in dieser Hinsicht gute Dienste leisten.

Bei acutem Rotz sind die bis jetzt angewendeten Mittel, Chinin, China, Aether, Jodpräparate, Calomel, Arsenik, ganz erfolglos geblieben. In Ermangelung von mehr zutreffenden Indicationen muss immerhin das Fieber berücksichtiget werden, im stadio invasionis temperirende, ausleerende Mittel, feuchte Einwicklungen; bei ausbrechender Nasenaffection Einspritzungen von Creosot, dem Elliotson und Jones das Wort reden, Tannin, phenylsaures Natron in entsprechenden Lösungen. Im typhoiden Stadium Chinin, Mineralsäuren, Analeptica, kalte Begiessungen des Kopfes, örtliche Behandlung der etwaigen Jauche- und Brandheerde mit Chlor und Phenylpräparaten. Gegen die übelriechenden Ausdünstungen: Kohlenpulver, Lösung von Kali hypermanganicum und andere Desodorantia.

Mehr als bei den acuten, wurden bei den chronischen Formen der Rotzerkrankung verschiedene, specifisch sein sollende Mittel angewendet, zeitweise sehr hochgerühmt, dann als Beitrag zu den therapeutischen Enttäuschungen fallen gelassen. Die meisten derselben sind aus der zoojatrischen Praxis in die antropojatrische übergepflanzt. — Zuerst ist Jodkali und die anderen Jodpräparate, dann Schwefel und Schwefelleber innerlich und in Bädern gepriesen worden. Bald folgte Arsen, dessen Ruhm sich eine Zeit lang auf dem Wasserspiegel haltend, durch die Anpreisungen der italienischen Aerzte zu grossen Höhen anschwoll. Ercolani, Bassi, Gibellini, Grimelli reichten das schon früher mit manchen Erfolgen gegebene Arsen in Verbindung mit Nux vomica ihren Kranken, die nux vomica wurde durch das Strychnin verdrängt und das letztere weiterhin dem Arsen chemisch verbunden in Form von arsenigsaurem Strychnin. —

Das letztere wurde wieder später mit Chinin vermengt und endlich daraus ein Doppelsalz hergestellt. Alle diese Umwandlungen geschahen unter Anführung von einem bestimmten Maass von Erfolgen und einem unbestimmten Maass von Hoffnungen, die sich leider schon manchen ital. Aerz-

ten, noch mehr deutschen und französischen als trügerisch erwiesen, bis endlich das französische Kriegsministerium eine Prüfung des Mittels veranlasste, in welcher es sich nicht bewährte. Wenn auch die überspannten Hoffnungen dieser Art verschwanden, so müssen doch nach den besten Beobachtungen der Arsenik, das Jodkali, Schwefel, Schwefeljodür bis jetzt als die empfehlenswerthesten Mittel betrachtet werden, die in Anbetracht der lange Zeit hindurch erforderten Darreichung in mässigen Gaben verabreicht werden. Aconit, die Amara, dürften theils indifferent, theils durch ihre roborirende Eigenschaften wirksam sein; während das von Bouley angewendete Quecksilbercyanür und die übrigen Quecksilberpräparate beim Menschen keinesfalls indicirt sein dürften. —

Es soll noch erwähnt werden, dass St. Cyr (162) gefunden zu haben glaubt, dass bei mit chronischem Rotz behafteten Thieren die Impfung mit acutem Rotz nicht haftet, und darauf hin die Idee der Malleisation als Analogon der Syphilisation für zulässig hält; dieselbe Idee ist durch Lukowszky (166) in der Weise vollendet worden, dass nicht Rotz, sondern die Pferdepocken zur Impfung verwendet werden sollen. Ich habe nicht gefunden, dass diese Ideen für den Menschen verwerthet worden wären, fürs Pferd ist die erstere von Tscherning und Bagge in allen Punkten widerlegt worden.

So verschieden die Meinungen über das zu wählende Arzneimittel sind, so einig sind sie darüber, dass der mit chronischem Rotz oder Wurm behaftete Kranke einem nahrhaften, tonischen Regime unterzogen werden soll. In Bezug auf die örtlichen Erkrankungen ist nach dem bereits Gesagten hinzuzufügen, dass mit Ausnahme Guerin's alle Beobachter die schnelle Eröffnung der Abscesse anrathen, und Lebert die Einspritzung von alcoholischer Jodlösung 1 : 17 in die Abscesshöhlen empfiehlt.

Es versteht sich von selbst, dass die vielfachen Schmerzen, die gastrischen Störungen etc. nach den allgemeinen Regeln behandelt werden sollen.

Syphilis und venerische Geschwürsformen.

Von Professor Dr. Carl SIGMUND von Ilanor in Wien.

§. 131. Die nachfolgende fragmentarische Skizze, als solche für den Zweck und Umfang dieses Werkes in den engsten Gränzen gehalten, behandelt die Syphilis und die davon unzertrennlichen venerischen Geschwürsformen. Der Bündigkeit halber habe ich fast alle literarischen Berufungen unterlassen, um so mehr, als ich durch eigene Beobachtung gesammelte Anschauungen über die Erkenntniss und Behandlung jener Krankheitsgruppen mittheile. Die venerischen Geschwürs-, vor allen Dingen aber die Syphilisformen bilden zwar eine, durch sehr charakteristische Merkmale wesentlich und auffallend abgesonderte Krankheitsfamilie; aber, während ein Theil derselben einfache und isolirte Formen darstellt, betrifft ein anderer — und der beträchtlichste — viele Systeme und Organe des Körpers und geht namentlich die Syphilis vielfache Verbindungen mit anderen Krankheitsprocessen ein. Zu ihrer Erkenntniss und Behandlung sind daher so mannigfache Hilfsmittel aus allen anderen Gebieten der Heilkunde erforderlich, dass keine Specialität die unzertrennliche, innigste Verbindung mit der gesammten übrigen Heilkunde sinnfälliger darlegt, als gerade die Syphilis. Hinwiederum begegnet der Arzt in jedem Fache der Heilkunde so zahlreichen Erkrankungen an Syphilis und so mannigfachen Vermischungen derselben mit den meisten Erkrankungen des Organismus, dass sich die Erwerbung gründlicher Kenntnisse von der Syphilis eben in keinem Fache der Heilkunde und Heilkunst missen und abweisen lässt. Meine Skizze ist nur fragmentarisch angelegt worden, weil bei dem ungemein enge bemessenen Raum auf den Standpunkt des Chirurgen zunächst Rücksicht genommen werden musste, und daraus mag sich auch das Wegbleiben mancher Erörterungen, ja mancher Abschnitte des Faches erklären. Die in der Lehre von der Syphilis so höchst interessanten geschichtlichen Einleitungen fehlen aus demselben Grunde. — Begriffsbestimmung, Eintheilung und Benennung der Formen sind nach den bekannten, herkömmlichen Schemen soferne beibehalten worden, als sie den richtigen Anschauungen der Gegenwart nicht widerstreiten; es wird, davon sind wir wohl Alle überzeugt, auch auf diesem Gebiet ein Neubau von Grund aus unabweisbar, aber noch genügen die Ergebnisse histologischer und chemischer Forschungen nicht, um einfachere, sichere Elemente für neue Begriffsbestimmungen, Eintheilungen und Benennungen mit einiger Aussicht

auf allgemeine Anerkennung und längere Dauer hinzustellen. Man bemüht sich in der klinischen Thätigkeit, die fruchtbaren Ergebnisse der Arbeiten Virchow's, E. Wagner's, Beer's (zu denen nun auch Dr. Biasiadecki's Untersuchungen zu reihen sind) zu verwerthen; aber man ist neben denselben immer wieder genöthigt, die herkömmlich üblichen Anschauungen damit zu vereinigen, um auch nur halbwegs eine rationell-empirische Pathologie und Therapie der Syphilis zu Stande zu bringen. Die mikroskopischen Untersuchungen der eben genannten Männer haben auf richtige Auffassung und naturtreue Erklärung der Vorgänge bei der Syphiliserkrankung gedeihlicher eingewirkt, als die aller früheren Forscher, indem sie an die Stelle vager und hypothetischer Theorien greif- und haltbare Elemente zur Kenntniss und Behandlung der Krankheitsformen lieferten. Solche Arbeiten, planmässig fortgesetzt, sind allein geeignet, auch in dem so übermächtigen Wuste der Syphilisliteratur endlich naturgemässe Ordnung herzustellen.

Syphilis.

§. 132. Die Krankheitsfamilie Syphilis umfasst eine zahlreiche Gruppe verschiedenartiger Erkrankungen des menschlichen Organismus, welchen der besondere und gemeinsame Charakter zukommt, dass sie durch die Uebertragung eines eigenthümlichen Krankheitskeimes — des »syphilitischen Ansteckungsstoffes« — entstehen. Zufolge derselben tritt anfänglich nur an der Uebertragungsstelle (äusserer oder Schleimhaut) unter Entzündung Neubildung von Zellen in der Haut und im Bindegewebe auf (Papel, Sclerose, Pustel, Geschwür). Später aber und allmälig, in ziemlich stetiger Reihenfolge, entwickeln sich gleiche Neubildungen in näheren und entfernteren Organen — vorerst in dem Lymph- und Blutgefässsysteme — mit mannigfaltigen Störungen, verursacht durch Verbreitung des vervielfältigten Ansteckungskeimes. Unter solchen Vorgängen liefern Blut, Lymphe und Eiter des erkrankten Organismus den Keim zu weiteren neuen Uebertragungen auf andere syphilisfreie Individuen. Im weitern Verlaufe der Erkrankung vermehren sich die weissen Blutzellen auffallend, die Blutmischung ändert sich wesentlich; zunächst auf der äussern und der Schleimhaut treten eigenthümliche Krankheitsformen auf, welche als Folgen (»Ausschläge« — Ausbrüche, richtiger Auswüchse) dieser Dyskrasie anzusehen sind. Längere Dauer derselben erzeugt eine gesteigerte krankhafte Blutmischung und tiefer eingreifende Störung der Ernährung, welche eine Kachexie hervorruft ähnlich jener zufolge von Tuberculose, Skrophulose, Wechselfiebersiechthum, Metallvergiftungen u. dgl. m. Syphilisübertragungen finden zwar am häufigsten bei geschlechtlichen Berührungen, und zwar auf Geschlechtsorgane und deren nächste Umgebung statt, doch nicht so ausschliessend, dass man diesen Charakter als wesentlichen hervorheben darf. Auch durch die Zeugung kann der Syphiliskeim von den kranken Erzeugern auf die Kinder verpflanzt werden.

§. 133. Der eben gelieferten Beschreibung gemäss sind aus der Gruppe der Syphilis jene venerischen Geschwürsformen ausgeschlossen, welche zwar auch durch Uebertragung eines Ansteckungstoffes am allerhäufigsten bei Geschlechtsacten und an den Geschlechtstheilen, sowie in deren Nachbarschaft entstehen, jedoch bleibend nur an der Uebertragungsstelle haften, allenfalls Entzündung der nächsten Lymphdrüsen, niemals aber der entfernteren und niemals Uebergang des An-

steckungsstoffes in das Blut einleiten. Sitz, Art der Entstehung, gleichzeitiges Vorkommen mit Syphilis und einzelne Aehnlichkeiten im Verlaufe beider haben zu der Vermengung beider veranlasst.

§. 134. Der Ansteckungsstoff der Syphilis als solcher isolirt, ist bisher noch nicht dargestellt worden; an ein organisches Element, aller Wahrscheinlichkeit nach an eine eigenthümliche Zelle, gebunden, wird er durch die Erscheinungen einer begrenzten Entzündung an der Uebertragungsstelle zuerst wahrnehmbar, welcher die Vervielfältigung des übertragenen Krankheitskeimes, die Neubildung von Syphiliszellen daselbst zum Grunde liegt. In der Form und Grösse, dem Wachsthum und der Theilung so wie der Gruppirung dieser Zellen, auch in der kürzeren Dauer und den Umwandlungen derselben, beobachtet man wohl manche Eigenthümlichkeit; jedoch lässt sich darauf noch keine Charakteristik der Syphiliszelle begründen und vor der Hand kann man nur aus ihrer besonderen chemischen Beschaffenheit ihre die Ernährung des Organismus beeinträchtigende — ansteckende und vergiftende — Eigenschaft, und die «Infection« das »Virus« ableiten. Das Mikroscop stellt die Uebertragungsart, das Wachsthum, die Vervielfältigung und Verbreitung der neugebildeten Zellen wohl dar, aber die Einwirkung derselben auf die Gewebe, das Blut, die Ernährung und Verrichtungen des Organismus sind damit nicht erklärt; von Seiten der Chemie erst werden diese Fragen gelöset und damit auch unsere noch nicht geordneten Begriffe von den Ansteckungsstoffen geläutert werden. Bis dahin sind die klinischen Anschauungen für den Arzt massgebend.

§. 135. Der syphilitische Ansteckungsstoff wird nur mittelst gewisser Flüssigkeiten des Organismus übertragen, unter denen, nach Beobachtungen und Versuchen, Eiter, Schleim, Blut (sammt Lymphe und den intercellulären Säften), als Träger desselben zweifellos bekannt sind. Andere Flüssigkeiten des Organismus: Schweiss, Speichel, Thränen, Milch, Fett, Samen, Urin u. dgl. m. vermitteln Ansteckung blos insoferne sie eben Eiter, Schleim, Blut oder intercelluläre Flüssigkeit mit Syphiliskeimen beigemengt enthalten. Es gilt diess wohl auch in Beziehung auf die Kuhpockenlymphe und den Inhalt der Blatternpustel. Die Uebertragung findet entweder unmittelbar von Kranken auf Gesunde statt durch verschiedenartige gegenseitige Berührungen oder mittelbar durch Berührung Syphilisfreier mit Gegenständen, welche mit dem Ansteckungsstoff besudelt worden sind*). Die unmittelbare Uebertragunng, weitaus die häufigste, erfolgt am gewöhnlichsten bei den verschiedenartigen Geschlechtsacten: dem Beischlaf, dem Küssen u. dgl. m., doch immer auch häufig genug bei mannigfachen

*) Vermengung des Eiters, Blutes, Serums und Schleims Syphilitischer mit Wasser, Milch, Speichel, Thränen und Schweiss ändern in der Ansteckungskraft derselben nichts, auch nicht die Kuhpockenlymphe. Andere Substanzen sind in Beziehung hierauf noch nicht geprüft worden. Versuche mit Mengungen von Alkohol, Aether, Alkalien und Säuren, Jod- und Bromkali- sowie Sublimatlösungen sprechen für die Vernichtung der ansteckenden Eigenschaft jener Gemenge —; der Frost zerstört dieselbe jedoch nicht, während eine über 50° R. gehende Erhitzung des Eiters, Blutes, Schleimes und Serums jede Uebertragung verhindert. — Vertrocknete Eiter-, Schleim- und Serumpartikelchen bewahren den Ansteckungsstoff unverändert, denn bei Benetzung mit Wasser, Schweiss, Blut- und Milch vermitteln sie laut Erfahrung die Anstekung.

anderen absichtlichen oder zufälligen Berührungen: ärztlichen Untersuchungen und Hilfeleistungen, dem Entbindungsact, dem Säugen, der Impfung, dem Beisammenschlafen u. s. w. — Die Geschlechtsorgane und deren nächste Umgebung, der After, das Mittelfleisch, die Schoss-, Nabel- und Schenkelgegend, die Brustwarzen, die Mund- und Rachenparthien, ja selbst die Augenlider und die Nase, die Finger und Zehen, wurden als der Sitz solcher unmittelbarer Uebertragung beobachtet. Die mittelbare Uebertragung kann durch die verschiedenartigsten Vorgänge bedingt werden; zu den bekannteren gehören wohl die Berührungen mit ärztlichen Werkzeugen und Verbandstücken, mit Ess- und Trinkgeschirren, mit Rauchapparaten, mit Kleidungs- und Bettstücken, mit dem Munde zugeführten musikalischen und Arbeitswerkzeugen; ferner auch die durch den Sauglappen (Zunzel) bei der künstlichen Fütterung der Kinder verbreiteten Ansteckungen. Verbreitung der Syphilis durch Benützung gemeinsamer Abtritte, Nachtgeschirre, Wasch- und Badegeräthe lassen sich zwar nicht ganz in Abrede stellen, kommen indessen selten vor. In allen auf die vielgestaltige Zahl mittelbarer Uebertragung bezogenen Fällen muss zur Verhütung von Täuschungen genau erwogen werden, inwieferne die Bedingungen der Uebertragungen thatsächlich gegeben waren. Die einer doppelten Auslegung fähige Uebertragung der Syphilis durch Impfung der Kuhpocke, durch subcutane Injectionen, durch Blutegel, durch Schröpfen, durch die jetzt häufig verwendeten Signalpfeifen, durch Blasrohre der Glas- und Metallarbeiten sind ganz speciell erhebliche Vorgänge, welche von Fall zu Fall bei der mittelbaren Uebertragung zu erörtern sind.

§. 136. Als Bedingung der Uebertragung der Syphilis (congenitale ausgeschlossen) gelten: von Seite der Syphilitischen eine Verletzung, durch welche der Ansteckungsstoff aus dem syphiliskranken Organismus (mit Eiter, Schleim, Blut u. s. f. gemengt) geliefert wird; von Seite des Nichtsyphilitischen eine Verletzung seines Organismus, durch welche der Ansteckungsstoff — unmittelbar oder mittelbar — in denselben aufgenommen wird. Dass die Ansteckung ohne solche beiderseitige Verletzungen nicht vor sich gehen kann, dafür liegen zahlreiche untrügliche Beobachtungen in den Spitälern vor, wo überaus häufige, vielfältige und sehr ausgiebige Berührungen zwischen Syphilitischen und Syphilisfreien stattfinden, ohne dass Ansteckung erfolgt, solange Hautverletzungen fehlen. Verletzungen, durch welche die Uebertragung eingeleitet wird, sind oft ungemein geringfügig und werden eben deshalb übersehen; so die an den Genitalien und rings um dieselben fast immer vorhandenen Abschürfungen des Epithels auf den zahlreichen Talgdrüsen und Schleimfollikeln, die Lockerung und Abhebung der Hautdecke durch Einwirkung von Schweiss, Urin, Schleim, Eiter u. dgl. m., feine Verwundungen mechanischen Ursprungs (Druck, Zerrung, Riss z. B. durch Kratzen u. s. f.), welche kaum auffallen, weil sie wenig oder gar nicht bluten. Bisse und Maceration bedingen die Verletzung der Brustwarze; an den Mundlippen entstehen Hautverletzungen sehr häufig, sehr leicht und bleiben ganz unbeachtet, ebenso an den Fingern die Einrisse in den Nagelfalz und die Umgebung (sogenannte Nagelwurzeln), sowie die Risse zwischen Nagel und Nagelbett eine gewöhnliche Impfungsstelle abgeben. Betrachtet man alle diese Vorgänge, so wird man die Uebertragung der Syphilis durch Resorption d. h. Aufnahme ohne Verletzung der Haut nicht annehmen dürfen, um so weniger, als auch das Experiment jene Ansicht bestätigt. Alle Uebertragungsversuche schlagen fehl, wenn nicht vorher das Epithel verwundet wird. Eben dieses Experiment lehrt aber auch

ferner, dass ungemein feine Verletzungen des Epithels und überaus geringe Menge von Flüssigkeit hinreichen, um die Uebertragung einzuleiten, dass eine besondere Steigerung der Wärme und des Säfteumlaufs sowie der Empfindung der betroffenen Theile zum Gelingen derselben nicht erforderlich sind, indem die einfache Impfung dazu vollkommen genügt — eine Widerlegung der Behauptung, dass die geschlechtliche Aufregung beim Beischlafe, die Steigerung des Blutumlaufs, der Wärme und der Empfindung die Ansteckung begünstigen. Die Bedingung, dass eine beiderseitige Verletzung bei der Uebertragung unerlässlich ist, erklärt auch manchen sonst scheinbar dunklen Vorgang. Syphilitische geben an Syphilisfreie die Erkrankung eine Zeit lang nicht ab, weil von beiden Seiten oder nur einer keine Verletzung bei der Berührung stattgefunden hatte; die Uebertragung aber geht zwischen eben diesen, mit einander oft und lange folgenlos verkehrenden, Individuen vor sich, sobald an Beiden Verletzung bei der Berührung eintritt; gerade so fügen sich die Dinge, wenn mehrere syphilisfreie Personen mit der nämlichen syphilitischen nach einander verkehren und dabei nur eine und die andere Person, wohl aber nicht alle Personen erkranken. Bei Syphilitischen schwinden nicht selten alle auffallenden localen Formen, es bleiben minder sinnfällige Erscheinungen z. B. allgemeine Drüsenschwellungen, leichtere vereinzelte Knötchen und Schuppenbildungen, syphilitische Chloranämie u. dgl. m.: ja einzelne Kranke bieten sogar ein sehr gutes Aussehen dar; Geschwüre, Hautabschürfungen und Schleimflüsse sind nirgends nachzuweisen und doch werden von solchen (»latent«) Syphilitischen Ansteckungen verbreitet. Genauere Beobachtungen jedoch zeigen, dass Hautabschürfungen und Einrisse an den berührten Theilen die Flüssigkeit für den Ansteckungsstoff lieferten, aber oft blos bei einfacher Reinlichkeitspflege sehr rasch sich überhäuteten und keine Spur ihres Daseins hinterliessen. Diese durch mannigfache Beobachtungen constatirte Thatsache und das Experiment der Impfung, welches aus dem Blut und Blutserum solcher Individuen Syphilis übertragen lässt, bestimmen zu sehr grosser Behutsamkeit im Ausspruch über die Ansteckungsfähigkeit scheinbar geheilter Kranker und über die Quelle der Syphilis überhaupt. — Hinsichtlich der Uebertragung der Syphilis von den Aeltern auf die Kinder haben bei den noch immer nicht vollständigen Beobachtungen (und der bisher, sowohl an den Erzeugern als an den Erzeugten, nicht immer exacten Diagnose der Syphilis) sich Partheien gebildet, welche zum Theil ganz entgegengesetzte Ansichten aufstellen. So oft ein Kind zweifellos Syphilis aus dem Uterus auf die Welt brachte — also eine wahre und angeborene Syphilis darbot — fand ich auch an der Mutter mehr oder minder deutlich entwickelte Erscheinungen der Syphilis, und mir ist kein genau untersuchter und lange genug beobachteter Fall bekannt geworden, in welchem die Uebertragung der Syphilis auf sein Kind durch dessen Erzeuger vermittelt worden, und die Mutter dabei gesund geblieben wäre. Ich bin daher zu der Ansicht gelangt, dass die Erbschaft der Syphilis zunächst von der Mutter ausgeht. Diese Anschauung schliesst die Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis durch den männlichen Samen eben so wenig aus, als andererseits das Eichen der syphilitischen Mutter allein genügt, um dem Kinde den Keim der Syphilis zu geben, welchen der syphilisfreie Erzeuger etwa nicht überträgt.

§. 137. Die Anlage zur Syphilis ist eine für jedes Geschlecht und jedes Alter allgemeine, so dass die Behauptung, sie fehle einzelnen Individuen, wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, sondern die Thatsache des Ver-

schontbleibens Einzelner, ungeachtet der Berührung mit Syphilitischen, vielmehr auf die Erhaltung der Integrität der berührten Haut zurückgeführt werden mag. Die Haltbarkeit dieser Ansicht gewinnt durch die Wahrnehmung von Fällen, bei denen viele Jahre hindurch sehr zahlreiche und mannigfaltige Berührungen folgenlos blieben, während endlich, oft in späterem Alter, dennoch eine Uebertragung vorfiel. Auch besitzen alle Körperstellen — die gesammte äussere so wie die Schleimhaut — eine gleiche Fähigkeit zur Aufnahme des Ansteckungsstoffes und es kommt, wie schon früher erwähnt, eben nur darauf an, wo Berührungen am häufigsten zwischen verletzten Hautstellen vorfallen, um die grössere Häufigkeit des ersten Sitzes der Syphiliserkrankung an gewissen Körperpartien und einzelner Organe zu erklären z. B. an den Geschlechtstheilen und ihrer nächsten Umgebung, an den Mundlippen u. s. f.

§. 138. Die Erscheinungen der Syphilis beobachten in ihrem Auftreten, Verlauf und Ausgang eine gewisse typische Reihenfolge, und zwar mit einer Stätigkeit, welche bei genauer Beobachtung der einzelnen Fälle nicht zu verkennen ist; Ausnahmen hievon kommen nur sehr selten vor. Man kann in dieser Beziehung gewisse Perioden oder Stadien unterscheiden, wobei nur zu bemerken ist, dass sehr oft die Erscheinungen überhaupt gleichzeitig in einer Mehrzahl und selbst jene der verschiedenen Perioden nebeneinander beobachtet werden. In der ersten Periode zeigen sich die örtlichen Erscheinungen an der Uebertragungsstelle = Papel, Verhärtung, Pustel und Geschwür sammt der Entzündung der zunächst gelagerten Lymphdrüsen; sie umfasst die drei bis sechs ersten Wochen; in der zweiten treten Hyperämien und Exsudate auf der äussern und der Schleimhaut, zumal am Gaumen und Rachen wahrnehmbar, begleitet von Entzündung der entfernteren, ja der Mehrzahl aller Lymphdrüsen auf = Erythem, Papeln, Varicellen ähnliche Pusteln; es geschieht das zwischen der siebenten bis zwanzigsten Woche, von dem Tage der Uebertragung der Syphilis an gerechnet. Alle diese Erscheinungen werden meistens derart zurückgebildet (durch Aufsaugung und Abschilferung), dass keine wesentlichen Merkmale davon zurückbleiben, ausgenommen die lange, ja oft auf Lebensdauer wahrnehmbare indolente Schwellung zahlreicher Lymphdrüsen. In der dritten Periode entwickeln sich Processe, welche theils in der äussern, theils in der Schleimhaut ihren Sitz haben, in der Form kleinerer oder grösserer Knoten, bald unregelmässig zerstreut, bald und häufiger in Formen des Kreises (vollständige Scheibchen, Ringe, Ovale, Bogen u. dgl.) zusammengehäuft, Gruppen an einzelnen Stellen in verschiedener Ausdehnung und Zahl darbieten. Diese Erscheinungen verlaufen bald unter Aufsaugung (auch Verschrumpfung) und Abstossung eines oder mehrerer Hautpartikelchen (Talg-, Schleimhautfollikel, Papillen), lassen entsprechende kleine Vertiefungen und sehr häufig auch violettes oder braunes Pigment an der Stelle zurück; bald aber kommen theils mit, theils ohne Pustelbildung Gewebserweichungen (= Geschwüre) verschiedenen Grades zu Stande. Entstehung, Verlauf und Ausgang dieser Infiltrate besitzt grosse Aehnlichkeit mit jenen des Tuberkels, erhielt auch früher oft diesen Namen und wird heutzutage unter der Benennung Gumma zusammengefasst. Die Dauer der Periode gummöser Bildungen erstreckt sich auf eine unbestimmte Zeit. Nur selten entwickeln sich dieselben vor dem sechsten Monate von der Uebertragung der Syphilis an gerechnet, und ihr gleichzeitiges Bestehen mit den Erscheinungen der zweiten Periode wird oft beobachtet. Aeussere Haut, Schleimhaut mit dem unterliegenden Bindegewebe bilden ihren häufigsten oder, richtiger

gesagt, ihren auffallendsten Sitz, denn sie bilden sich sowohl gleichzeitig als auch nach einander in den verschiedensten Geweben und Organen des Körpers und verursachen je nach ihrem Sitze die mannigfaltigsten Functionsstörungen. — In die vierte Periode fällt das syphilitische Siechthum, charakterisirt durch das Aufhören scharf umschriebener Formen auf der Haut, der Schleimhaut und überhaupt den äusseren Umrissen des Körpers, während die Gesammternährung des Organismus sinnfällig tief beeinträchtigt ist: Hydrämie, Anämie, Abmagerung, Schwäche. Allerdings weiset die genauer eingehende Untersuchung zugleich die Erkrankung eines oder mehrerer Organe an gummösen und Neubildungen von Bindegewebe, sammt deren Folgezuständen nach, so wie Combinationen mit anderen Krankheitsprocessen z. B. Tuberkulose; und solchen Vorgängen entsprechend sind die Störungen der organischen Verrichtungen überaus verschieden. In diesem Stadium bedingt die Syphilis auch den Tod des Individuums, welcher indessen durch pyämische und septikämische Vorgänge in der dritten, ja auch in der zweiten Periode (bei Abscessen in den Lymphdrüsen und dem Bindegewebe) bisweilen eintritt.

§. 139. Entstehung, Verlauf und Ausgang der Syphiliserscheinungen weisen ganz entschieden darauf hin, dass die Erkrankung des Organismus hauptsächlich in die Sphäre des allgemeinsten Bildungsmateriales, des Blutes, fällt. Nach unseren histologischen Kenntnissen erklärt man sich den Vorgang dadurch, dass die am Orte der ersten Uebertragung eingeflanzte krankhafte Zelle vervielfältigt, theils in die Nachbargewebe (Haut und Bindegewebe, theils in die Lymph- und Blutgefässe hineinwächst, in die Lymph- und Blutbahn einmal aufgenommen sich vermehrt und in verschiedenen Organen gemeinschaftlich mit den normalen Blutzellen abgelagert wird. Als ein Neugebilde am Orte seiner ersten Entstehung verbreitet es sich durch Wachsthum und Theilung der Zellen bis in die Gefässe durch deren Wandung, gelangt hier in die Blutmasse, kreiset mit derselben, wird nach noch unbekannter Weise in den Geweben abgesetzt und vervielfältigt sich hier neuerdings, und zwar in derselben Art wie bei seiner ersten Entstehung. Alle Formen der Syphilis, welcher Periode sie auch angehören mögen, bieten die grösste Aehnlichkeit untereinander dar. Die sphärische Gestalt des Neugebildes, die Gruppirung desselben in Kreisen, die Gleichheit des ihnen zum Grunde liegenden Elementes = der Zelle, die mangelnde Bildungsfähigkeit, die Kurzlebigkeit und der oft rasche Zerfall der Zelle so wie des ganzen Neugebildes an und für sich, der Mangel desselben an Nerven- und Blutgefässen, so wie die Umwandlung in Bindegewebe und amorphe Massen (Knochensyphilis), die Uebertragbarkeit des Neugebildes, in der Mehrzahl der Formen durch Experimente erhärtet, machen eben so viele Merkmale der Gleichheit des Neugebildes in allen Wandlungen seiner Formen in den verschiedenen Stadien aus. Auch üben Combinationen der Syphilis mit anderen Blutkrankheiten z. B. Tuberculose und Scrophulose auf alle Formen in den verschiedenen Stadien den gleichen Einfluss aus; eben so alle diätetischen Einflüsse nicht minder als jene der Therapie.

§. 140. Eine wissenschaftliche präcise Eintheilung der Syphilisformen erscheint heutzutage unmöglich. Ist auch das Neugebilde, ob es als Papel oder Pustel oder Gummaknoten oder als eine diffuse Entzündung oder endlich als Geschwür auftritt, histologisch immer aus den nämlichen Elementen zusammengesetzt, so macht jede dieser Formen, je nach ihrem Sitz und ihrer Dauer, nach der Beschaffenheit des Organismus und den äussern Einflüssen so abweichende Wandlungen durch und es geht eine

Form in die andere so vielfach über, dass eine strenge durchgeführte Eintheilung an den Kranken nicht aufgestellt werden kann. Von den zahlreichen Versuchen der Eintheilung behält vorläufig jene den Vorzug, welche zwar eine künstliche und minder scharfe aber für die Behandlung der Kranken massgebend ist, und in dieser Beziehung unterscheidet man vorerst zwischen ursprünglichen und Folgeerkrankungen, primitiven und consecutiven, Formen; ferner weiset man diese letzteren unter mehreren gleichzeitig vorhandenen jener Gruppe zu, welche die wichtigere und allenfalls langwierigere Erkrankung darstellt und schliesslich bezeichnet man die Complication und Combination der Form. Die Eintheilung der Formen in leichtere — benigne — und schwerere — maligne — ist eben auch nur ein Versuch, sich über Grad und Bedeutung der Erkrankung zu verständigen. Durch genaue Angabe des Sitzes und der Ausdehnung der Krankheitsformen gelangt man zu einer genauen, übersichtlichen Anschauung der Gesammterkrankung.

§. 141. Die Benennung der Syphilisformen ist bisher den Begriffen und Namen der gesammten Pathologie entnommen worden und man setzt denselben den Ausdruck »syphilitisch« eben nur zur näheren Bezeichnung ihres Charakters bei. Bis histologische Untersuchungen für den mikroskopischen Befund Hilfsmittel einer genauen Benennung geliefert haben werden, bleibt es rathsam, an den alten Benennungen festzuhalten: Sklerose, Papel, Pustel, Geschwür, Schuppe, Pigmentflecken, Impetigo, Ekthyma u. s. f. werden daher, sammt der heutzutage statt des Tuberkels eingeführten des Gummaa, als Behelfe in der Terminologie dienen. Nach der Analogie anderer Gruppen würde es allerdings jetzt schon angehen, ein Syphilom und ein Syphilid als Hauptbenennung einzuführen; durch Epithete liesse sich dann die Form und der Sitz der Krankheit näher angeben. Ich ziehe es, der allgemeineren Verständlichkeit halber, bei den herkömmlichen Benennungen zu bleiben, vor und spreche daher zunächst von den ursprünglichen und darauf von den Folgerkrankungen.

§. 142. I. Ursprüngliche (primitive) Formen sind: das syphilitische Sklerom und die syphilitische Papel. Das syphilitische Sklerom (Sklerose, Induration, Verhärtung) besteht wesentlich in der über einen grössern Theil der Haut und des unterliegenden Bindegewebes gleichmässig verbreiteten Zellenwucherung an der Stelle der Uebertragung des Syphilisansteckungsstoffes; seine wesentlichen Merkmale sind: genau abgegränzte Entzündung und Schwellung der Haut und des davon bedeckten Zellgewebes, deren Dichtigkeit zunimmt, oft bis zur Härte des Knorpels, Lockerung und Abschürfung des Epithels sammt der Schleimschichte, oberflächlicher oder tiefer gehender Zerfall des Coriums innerhalb des Umfanges des Skleroms, ohne oder mit Eiterbildung und gleichzeitig sich entwickelnde Schwellung der zunächst angränzenden Lymphgefässe, ganz besonders der Lymphdrüsen, welche mit der erkrankten Hautstelle in Verbindung stehen. — Die syphilitische Papel unterscheidet sich von dem Sklerom nur dadurch, dass die Entzündung sich auf eine oder mehrere Hautpapillen, eine oder mehrere einzelne Follikel beschränkt und demgemäss die Merkmale etwas abweichen: man beobachtet nämlich rundliche, knötchen- oder knotenförmige Schwellungen der Haut, etwa von der Grösse eines Hirsekorns bis zu jener einer Erbse, entzündet, geröthet, Hornschicht sowie Schleimschicht gelockert und meistens abgeschürft, eine schleimeiterähnliche oder dünnflüssige blutigseröse oder diphtheritische Absonderung darbietend, das Corium oft oberflächlich oder tiefer, innerhalb der Papel zerfallen und nicht selten mit Eiter bedeckt.

Anfänglich entwickeln sich die Papeln einzeln, nähern sich aber und fliessen häufig in mehr oder minder ausgedehnte Herde zusammen, welche dann über die benachbarte unversehrte Haut hervorragen; die Spitzen der geschwellten Hautpapillen und Follikel sind mit Epithel- und Schleimschichttrümmern sowie mit diphtheritischen Ausschschwitzungen belegt und zerfallen theilweise necrotisch und unter Eiterbildung, mit mehr oder minder widerwärtigem Geruche (papulöse Wucherungen, Plaques, Plaques diphtheritiques); solche Papeln in Massen erscheinen dann wie zerklüftet und als augenfällige Neubildungen in der betroffenen Haut. Gleichzeitig entwickeln sich auch mit den Papeln die Schwellungen der Lymphgefässe genau so wie bei dem syphilitischen Sklerom.

§. 143. Als primitive Syphilisform wird auch die Erosion und das Geschwür aufgeführt: beide sind von einander nicht zu trennen, denn sie bestehen aus Gewebszerstörungen auf syphilitischem Boden, die sich blos durch ihre Ausdehnung unterscheiden und eigentlich nur Entwicklnngsstufen des Skleroms und der Papel sind. Die Erosion besteht in der Abschürfung des Epithels und der Schleimschicht, mitunter auch einer dünnen Lage der Lederhaut, welche feinkörnig zerfallen sich abgestossen haben und ein seichtes kreisähnliches, scharfrändriges, am Rand und Grunde dicht mit Eiter belegtes Geschwür zurücklassen; häufig ist die Haut und das Bindegewebe darunter nur in sehr geringem Durchmesser verdichtet oder verhärtet, weshalb man die Erosion sowie die darauf sich dauernd einstellende Narbe als pergamentähnlichen Schanker bezeichnet hat. Auch an der Papel kommen solche Erosionen vor. Das Geschwür besteht in einer tiefer gehenden Zerstörung der gesammten Haut bis in das Zellgewebe, welches davon auch mehr oder minder betroffen wird. Die Entwickelung des Geschwürs kommt auf verschiedene Weise zu Stande; entweder indem durch verschiedene Ursachen das bereits vorhandene Sklerom oder die Papel nekrosirt und in mehr oder minder reichlicher Eiterbildung zerfällt oder indem zuerst ein einfaches venerisches Geschwür auftritt und später unter diesem die Syphilis als Sklerom oder Papel sich herausbildet. Diesen letzten ziemlich häufigen Vorgang bezeichnet man mit dem Namen des venerisch-syphilitischen des gemischten Geschwüres, des gemischten Schankers. Ursprünglich entsteht binnen 1—2—3 Tagen ein Gewebsverlust mit den Merkmalen des einfachen, venerischen (contagiösen, nicht inficirenden) Geschwürs, im Verlaufe desselben oder schon bei dessen Vernarbung bildet sich am Rand und Grund allmälig und immer nur binnen einigen Wochen Verdichtung und Verhärtung des betroffenen Gewebes und folgen die weiteren Erscheinungen der Syphilis. Das gemischte Geschwür wird aber bisweilen auch durch die Ueberpflanzung des Eiters venerischer Geschwüre auf die bereits vorhandenen Sklerome oder Papeln erzeugt, wie absichtliche und zufällige Uebertragungen das ausser Zweifel stellen.

§. 144. Alle eben bezeichneten Formen: Sklerom, Papel, Erosion und Geschwüre sind mithin bezüglich ihrer Entstehung, ihrer histologischen Beschaffenheit, ihres Sitzes, ihrer pathologischen Bedeutung von einander gar nicht verschieden: sie entwickeln sich sämmtlich zufolge der Uebertragung des Syphiliskeimes in die Haut und das Bindegewebe, und diese wandern als wuchernde einkernige Zellen von diesen ersten Keimstätten aus in das Blut und die Gewebe des Organismus auf ganz gleiche Weise weiter fort, um einander gleiche krankhafte Störungen in derselben so wie auch den nämlichen Keim wieder zu erzeugen, welcher, auf syphilisfreie Indi-

viduen übertragen, zur Wiederholung desselben Vorganges Anlass bietet. Der Zeitraum, welcher von der Uebertragung des Syphiliskeims bis zum Auftreten jener primitiven Formen verstreicht, die man sicher als syphilitische erkennen kann, (die Incubation) erstreckt sich meistens auf drei bis vier Wochen; es kommen indessen auch längere und kürzere Incubationsfristen vor, und zwar längere bis auf sechs Wochen hinausreichende, und kürzere bis auf neun Tage herabgehende, diese letztere jedoch überaus selten. Die Incubation dauert gleich lange, ob die Formen auf der äussern oder der Schleimhaut sich entwickeln.

§. 145. Die primitiven Formen der Syphilis erleiden sehr zahlreiche und mannigfaltige Veränderungen durch alle Einflüsse, welche auf den Verlauf von Entzündungen überhaupt einwirken. Neben diesen Einflüssen übt aber der Sitz und die Verbindung derselben mit anderen Erkrankungen, ferner der besondere physiologische Zustand des Organismus eine ganz besondere Wirkung aus. Gangrän, Phagedäna, Diphtheritis begleiten das Sklerom, die Papel, die Erosion und das Geschwür oft in manigfacher Ausdehnung und Wiederholung. Der Sitz trägt ganz besonders bei zu langsamerem oder schnellerem Zerfall des zur Schrumpfung, Nekrose und Abstossung ohnehin geneigten Neugebildes; so am innern Blatt, am Saume der Vorhaut, an dem Eichelrand, in der Eichelfurche, an der Mündung der Harnröhre, um den After, an den kleinen Lippen, an den Mundlippen, den Mandeln u. s. f. Reibung, Druck, chemische Einwirkungen der abgesonderten Flüssigkeiten (Schleim, Eiter, Urin, Koth, Speichel u. s. f.) beschleunigen derlei Vorgänge. Auf solche Art entstehen je nach dem Umfange des Neugebildes Gewebszerstörungen in der oft beträchtlichen Breite und Tiefe, umgeben von buchtigen, wulstigen, harten, unterminirten Rändern, welche mit schmutzigem, dicht in dem Gewebe verfilztem Eiter bedeckt sind — speckig aussehen und das Bild des sogenannten Hunter'schen Schankers darstellen. An einzelnen Stellen vertrocknet der Eiter zu einer Borke, welche fest haftet, die Zersetzung des bedeckten Gewebes nur noch mehr begünstigend; so an den behaarten Theilen des Schoosses, des Hodensackes, an den Mundlippen und an anderen Orten. Je weniger das Gefässsystem in der Umgebung des Neugebildes mechanisch oder chemisch und vital gereizt und hyperämisch wird, desto einfacher verläuft es. Die Papel sinkt entweder allmälig ein, schürft und schuppt sich langsam ab, die Haut darüber wird, wenn auch dünner neu ersetzt und allmälig schwindet sie, in der Regel ohne eine bleibende Veränderung auf der Haut zurückzulassen, oder ein Theil derselben zerfällt feinkörnig, der abgestossene Theil wird oft ganz wiederersetzt, höchstens schrumpft die Schwellung zu einer kleinen zarten Narbe zusammen. In beiden Fällen werden die Standorte der Papeln leicht wieder hyperämisch, ja Sitze neuer Nachschübe derselben Form, als Beweis, dass die Rückbildung im Corium noch nicht vollständig erfolgt war. Nur in seltenen Fällen entwickeln sich grössere Substanzverluste und Ersatz durch Nebengewebe, erkennbar an dem Mangel von Haaren, Follikeln und Papillen, so wie an der meist helleren Färbung der Narbe, während der Hautsaum schmutzigroth oder braun gefärbt ist. In sehr seltenen Fällen bleiben zumal an dem Schenkel und dem After, Papeln bleibend organisirt als Haut- und Zellenhypertrophie zurück. Im Ganzen erfolgen diese Veränderungen insgesammt bei Papeln rascher als bei Skleromen. Die syphilitische Verhärtung bildet sich niemals binnen wenigen Wochen zurück und jeder Praktiker kennt Fälle, welche ein und mehrere Jahre gedauert haben. Die abgestossenen Epithelial- und Schleimschichten er-

setzen sich bei einiger Schonung und Reinigung, allenfalls unter dem Einfluss milder Adstringentien, sehr bald wieder und die Abnahme des Umfanges so wie des Grades der Verhärtung erfolgt im Zeitraume mehrerer Monate, namentlich unter Beihilfe von milden Mitteln zur Begünstigung der Aufsaugung (Empl. Hydrargyri et saponatum āā, Präcipitatsalben, graue Salbe u. dgl. m.). Immer aber wohnt jeder, auch der geringsten Verhärtung eine ganz besondere Neigung zum Zerfall inne, welche durch sehr geringe Anlässe gefördert wird, ein Vorgang, welcher herkömmlich als »Wiederaufbrechen des Schankers« bezeichnet und manchen Mitteln z. B. Mineralwasserbädern als deren eigenthümliche Wirkung zugeschrieben wird. Der Zerfall des Skleroms erfolgt entweder nur an einzelnen Stellen, langsam, schubweise, innerhalb des Umfanges der Neubildung selbst oder aber das ganze Neugebilde fällt aus dem es umgebenden Gewebe, gleich einem Sequester heraus, was unter den Erscheinungen des Brandes geschieht und die Bildung einer rein eiternden, gewöhnlich rasch vernarbenden Wunde zur Folge hat. Aehnliche Vorgänge beobachtet man auch bei gummösen Neugebilden, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Vernarbung nicht rasch eintritt, sondern der eitrige Erweichungsprocess an den die gummöse Ablagerung umgebenden Geweben sich im ganzen Umfange oder nur an einer Seite desselben fortsetzt. Sich selbst überlassen eitert das zerfallene Sklerom fort, führt, je nach seinem Sitze, zu verschiedenartigen Zerstörungen, hauptsächlich durch die sie begleitende Entzündung, und endlich tritt unter Zusammenschrumpfung der benachbarten Haut- und Zellgewebspartie Vernarbung ein. Die Narbe bleibt oft sehr lange hart und neue Necrosen entwickeln sich in derselben und an ihrem Rande leicht und oft. Die Narbe verhält sich übrigens gleich jener der necrosirenden und exulcerirten Papel.

§. 146. Scrophulose, Tuberculose, Wechselfiebersiechthum, Scorbut und Metallsiechthum (d. h. Quecksilber, Blei, Arsenik u. s. f.) gleich anämischen uud oligämischen Zuständen unbestimmbaren Ursprunges, begünstigen grelleren, hartnäckigeren und zu schleppenden Verlaufe ganz besonders neigende, primitive Syphilisformen. Die Verhärtungen gleichwie die Papeln gestalten sich hochgradiger, ausgedehnter, bilden sich langsamer zurück, zerfallen zu tiefen und ausgebreiteten Geschwüren und diese vernarben nur sehr langsam und recidiviren oftmals. —

§. 147. Das Alter hat insoferne einen nachtheiligen Einfluss, als die Formen greller und heftiger bei sehr jungen, schleichend und sehr hartnäckig bei sehr alten Individuen verlaufen. Schwangerschaft und Wochenbett führen grössere Ausbreitung, langwierige Dauer und nicht selten bedeutende Zerstörungen der betroffenen Gewebe mit herbei, letztere zum Theil durch den Entbindungsact und die Lochien bedingt.

§. 148. Die Dauer des Skleroms ist, wie gesagt, eine längere als jene der Papel: man findet jenes immer und diese noch häufig vor, wenn schon Erkrankungen entfernterer Organe durch sie eingeleitet worden sind. Als Mittelglied zwischen denselben liegt die sogenannte schmerzlose Schwellung der Lymphdrüsen sowohl der nächsten als auch der von der Papel und dem Sklerom entfernten Lymphdrüsen-Skleradenitis, Adenosklerose. Meistens zwischen der dritten und vierten Woche, vom Tage der Uebertragung der Syphilis an gerechnet, schwillt die an der Infectionsstelle zunächst befindliche Lymphdrüse zu einem rundlichen, ovalen, platten Knötchen und Knoten an, bald darauf geschieht

ein Gleiches mit den übrigen Drüsen der ganzen Gegend, und am Schlusse der fünften bis sechsten, längstens siebenten bis achten Woche ist nicht nur die gesammte nächste Drüsengruppe erkrankt, sondern auch die Mehrzahl aller entfernteren Gruppen. Die in verschiedenem Grade von Härte geschwollenen Drüsen sind verschiebbar, die Haut lässt sich über denselben in eine Falte fassen, mitunter bei tieferem Drucke empfindlich verursachen sie dem Kranken keine oder meistens nur geringe und vorübergehende Schmerzen. Eine Ausnahme hievon ergibt sich bei Entzündungen und Geschwüren an den Skleromen und Papeln, welche dann von allen Erscheinungen acuter Adenitis begleitet werden können. Die Lymphdrüsen nehmen an Umfang und Härte eine Zeit lang zu, verharren darin Monate und Jahre lange, bilden sich sehr langsam zu einem geringeren Umfange, höchst selten aber zu geringerer Härte zurück. Solche harte, rundliche oder ovale Knötchen und Knoten bezeichnen nach vielen Jahren genau wenigstens den Sitz der ersten Erkrankung an Syphilis. Ziemlich oft erkranken die Lymphgefässe, welche zwischen den Papeln und Skleromen zu der nächsten Drüse leiten, in der nämlichen Weise: sie bilden dann dünnere oder dickere, harte, hie und da knotige Stränge, über denen die Haut verschiebbar ist und die man genau bis zur Lymphdrüse verfolgen kann; selbst zwischen den einzelnen Drüsen lassen sich dergleichen Stränge mitunter nachweisen. Die Ausbreitung der Schwellung von dem Orte der ersten Erkrankung auf entferntere Lymphdrüsen z. B. von jener der Leistengegend auf die der hintern Halsgegend und des Genickes erfolgt nur allmälig, geht aber bei der Mehrzahl aller Kranken fast unbemerkt vor sich.

Da diese progressive Lymphdrüsenschwellung bei keinem Sklerom und keiner Papel fehlt, so bildet ihre Entwicklung eine der wichtigsten Merkmale der Syphilisübertragung und Syphilisausbreitung, der eigentlichen syphilitischen Natur speciell jener Gewebsveränderungen; ja mit der gehörigen Würdigung aller anderen Ursachen, welche Lymphdrüsenschwellungen überhaupt erzeugen, vermag dieselbe auch viel später als Zeichen der einstigen Anwesenheit von Syphilis zu dienen, deren übrige wesentliche Merkmale bereits erloschen sind. —

§. 149. Entzündung und Abscessbildung entwickeln sich bei syphilitischer Skleradenitis nur dann, wenn die Ursachen der Entzündung und Eiterung an den den Drüsen angehörigen Lymphgefässendigungen überhaupt, hier also an der Papel und dem Sklerome, gegeben sind. Sie treffen meistens nur eine Drüse, verlaufen unter Bildung ausgedehnter Anschwellung der Drüse selbst und des sie umschliessenden Gewebes, führen langsam zur Eiterbildung, zur Unterminirung der Hautdecke, spontanem Aufbruche so wie nach der künstlichen Eröffnung zur Entstehung von Geschwürshöhlen und Fisteln mit speckigem Beschlage, schmutzigrothen, wulstigen und buchtigen Rändern, bei denen nur langsam unter Schwellung der ergriffenen Gewebe Vernarbung erfolgt, welche häufig von neuem Zerfalle begleitet wird. Skrophulose, Tuberculose, Anämie überhaupt und Wechselfiebersiechthum steigern und verschlimmern den eben bezeichneten Verlauf und machen in Verbindung mit Gewebszerstörungen, welche durch Brand und Diphtherie häufig noch hinzukommen, den Grund jener langwierigen und hartnäckigen Drüseneiterungen aus, welche man ehedem häufiger und nun bei der besseren Einrichtung von Spitälern heutzutage nur selten beobachtet.

§. 150. Sklerom und Papel (sammt der Erosion und dem Geschwür auf denselben) bilden nun zusammengefasst mit der Drüsenschwel-

lung die ersten Anzeichen der syphilitischen Erkrankung; ohne eine solche Drüsenerkrankung innerhalb der angegebenen Zeit wäre die Diagnose jener Formen eine höchst unsichere, und kein genauer Beobachter wird zugeben, dass man eine umschriebene Verdichtung des Gewebes der Haut, ob sie ausgedehnter, oder bloss auf einen Follikel oder eine Papille beschränkt, auftritt, als syphilitischen Ursprunges bezeichne; das Nämliche gilt bezüglich der Bildung von Pusteln und Geschwüren. Man kann über die eigentliche Natur aller solcher Gewebsveränderungen nur nach einer, der Incubation der Syphilis entsprechenden, Zeit und unter Beobachtung der nächsten Folge — der Drüsenanschwellung — einen Ausspruch thun. Früher abgegebene Urtheile sind eben nur mehr oder minder wahrscheinliche Meinungen. Hält man die hier angedeutete Anschauung fest, so wird nicht nur die Erkenntniss sondern auch die Unterscheidung der ersten Syphilisformen von ähnlichen andern wesentlich erleichtert. Die häufigsten Verwechselungen ergeben sich, namentlich an den Genitalien und um den After, mit einfachen papillären Schwellungen, Abschürfungen und Follikularentzündungen, mit endocystischen Condylomen und Akne; eine genauere Untersuchung, die hauptsächlich den Umfang und Inhalt solcher Formen berücksichtigende Untersuchung und die fehlende indolente Drüsenschwellung, behebt allen Zweifel in den meisten Fällen; doch mag in einzelnen eine längere Beobachtung verwendet werden, um Fehler zu vermeiden; diese löst auch die Zweifel, wenn der ziemlich häufige Herpes zerkratzt und eine entzündete Hautstelle, allenfalls mit einem Aetzschorfe bedeckt, zurückgeblieben ist. — Der Unterschied vom Epitheliom und Faserkrebs, welche eben nicht selten an der Vorhaut, der Eichel, der Mundlippen, der Zunge, der kleinen Schamlippen vorkommen, lässt sich durch mikroscopische Untersuchung feststellen: Beginn und Verlauf der Erkrankung, wenn richtig mitgetheilt, sowie das Ergebniss der geführten Behandlung ergänzen eine solche Diagnose, und in manchen Fällen lässt sich sogar die Confrontation der erkrankten Person mit der krankmachenden hinzufügen, um ein vollständiges Urtheil zu schöpfen, welches freilich sehr erleichtert wird, wenn die allgemeinen Erscheinungen der Syphilis auf der äusseren sowie die Schleimhaut in den entfernten Lymphdrüsen, in anderen Geweben und Organen wahrnehmbar sind. — Gummöse Ablagerungen in der Form von unversehrten Knoten oder bereits erweicht, werden gewiss zuweilen mit primitiven Skleromen verwechselt; ich habe derlei Fälle beobachtet und sie wurden mir als zweimalige Syphiliserkrankungen in der Eichelfurche, auf der Eichel und an der Wurzel des Gliedes so wie am Hodensacke bezeichnet: bei allen fand ich auch an entfernten Organen mehrere ähnliche Formen und in zwei Psoriasis der Handteller und Fusssohlen.

§. 151. Die Unterscheidung der vollständig entwickelten Papel so wie Induration unterliegt den eben Erwähnten gemäss nur selten grossen Schwierigkeiten. Dagegen finden häufige Verwechslungen der syphilitischen Erosionen und der Geschwüre mit den einfachen venerischen Geschwüren — dem einfachen »reichen« Schanker — statt, indem, wie schon herausgehoben wurde, die Verdichtung des von syphilitischen Formen betroffenen Gewebes eine ungemein geringfügige ist und selbst diese gleichwie die deutliche Verhärtung sich oft langsamer entwickelt. Das einfache venerische Geschwür entsteht in der Zeit von 24, längstens 46 — 72 Stunden; die syphilitischen Geschwüre bedürfen indessen zwei bis drei Wochen; die venerischen Geschwüre beginnen als Pustel, durch deren Platzen und eitrige Gewebserweichung im Umfange derselben, oder sofort als Geschwüre,

die syphilitischen in der Mehrzahl aller Fälle als seichte Abschürfungen des Epithels mit mehr oder minder schwielenähnlicher Infiltration der Lederhaut und des Bindegewebes; die venerischen Geschwüre sind sehr oft von acuten Lymphdrüsenentzündungen und Abscessen, die syphilitischen von indolenten Drüsenverhärtungen, bei denen nur höchst selten auf specielle Reizung, acute Entzündung, Eiterung erfolgt, begleitet. Bei venerischen Geschwüren wird reichlicher Eiter unter Entzündung des Grundes, Randes und der Umgebung derselben abgesondert: bei syphilitischen wenig, oft dünner, serumähnlicher, während das Gewebe feinkörnig zerfällt und nur mässige Hyperämie die Infiltration umsäumt. Venerische Geschwüre besitzen am Rand und Grund eine dem Grade der Entzündung angemessene Gewebsverdichtung; syphilitische nur höchst selten eine geringe Verdichtung, sondern vielmehr eine derbe, schwielenähnliche, oft bis zur Härte des Knorpels sich steigernde Consistenz und diese sitzt auch in dem Saume, welche das Geschwür umwallt. Venerische Geschwüre vernarben meistens rasch unter Abnahme der Entzündungsconsistenz ihres Bodens und zwar mit unversehrt bleibender Narbe, während die syphilitischen nur schleppend, unter oftmaliger neuer moleculärer Necrose überhäutet werden und diese Narbe sehr leicht und oft wieder zerfällt. Die venerischen Geschwüre werden sehr leicht und sehr rasch auf alle Theile desselben Kranken übertragen, bilden neue gleiche Formen und sind daher viel häufiger mehrfach als einfach; die Uebertragung der syphilitischen Geschwüre auf den schon an Syphilis Erkrankten erfolgt verhältnissmässig selten und nur an Stellen, wo mechanische und chemische Einflüsse Epidermisabschürfung, warme lange und innige Berührung dieselbe begünstigen *). Von venerischen Geschwüren kann ein und das nämliche Individuum sehr oft im Leben befallen werden: es sind noch ferner gründliche Beobachtungen abzuwarten, bevor man eine zweimalige Erkrankung an Syphilis mit Sicherheit annehmen kann und, wenn solche zweifellos ist, so kommt sie überaus selten und nur unter sehr milden Formen vor. Die venerischen Geschwüre bilden eine rein örtliche Erkrankung der ergriffenen Partie, allenfalls auch einer oder der andern zunächst daran gelagerten Lymphdrüse und damit schliesst der krankhafte Vorgang in der Regel rasch ab, ohne den Organismus weitere Erkrankung zuzufügen; die syphilitischen Geschwüre haben jederzeit die indolente, chronische Erkrankung der zunächst befindlichen und darauf der entfernteren Lymphdrüsen — progressive Adenosklerose — zur Folge, das Blut erkrankt und eine Reihe von mannigfaltigen und langwierigen Formen tritt auf, welche die gesammte Ernährung des Organismus als gestört darstellt.

§. 152. Ungeachtet aller dieser differentiellen Merkmale ist in einzelnen Fällen **sofort** eine Unterscheidung, eine kategorische Diagnose und Prognose nicht zu begründen und der Beobachter deshalb verständigerweise an die

*) Die Autoinoculation ist eine nicht zu läugnende Thatsache; man beobachtet sie bei Skleromen seltener, häufiger bei Papeln an der Vorhaut und Eichel, am Hodensack und der unteren Penisfläche, am Hodensack und der Schenkelfläche, am After, beiderseits, an den kleinen und grossen Schamlippen, den grossen Lippen und der Schenkelfalte u. s. f., ja auch an den Mundlippen; man erklärt aber die Entstehung der Formen hier aus der allgemeinen Erkrankung, ohne dafür überzeugende Gründe zu geben. Auch die künstliche Impfung gelingt, fordert aber die nämlichen Bedingungen, welche eben erwähnt wurden. Da diese meistens fehlen, so misslingen auch die meisten.

fortgesetzte Beobachtung (auf die Dauer der Incubation, die zwischen 2—6 Wochen betragen kann) gewiesen. Bei dem gemischten Geschwüre kann dieser Fall am häufigsten eintreten.

§. 153. Hinsichtlich der Diagnose bei Venerischen und Syphilitischen rufe ich meinen Berufsgenossen die goldene Regel ins Gedächtniss, dabei immer nur objectiv vorzugehen und, auch bei scheinbar geringfügigen Erkrankungen sich ein möglichst umfassendes und genaues Bild des gesammten Organismus zu schaffen. Das rein objective Bild erlangt man, indem man sehr sorgfältig untersucht und an dem durch den Kranken, seine Angehörigen, allenfalls auch durch ärztliche Berichte zur Anamnese, Gelieferten, nur dasjenige für wahr annimmt, was mit dem objectiven Befunde ganz übereinstimmt. Absichtlich oder absichtslos wird von Kranken dieser Gruppe der Arzt ungemein häufig getäuscht und aus solchen unrichtigen Anamnesen sind eben so manche irrige Anschauungen über den Einzelfall entstanden und so viele falsche Behauptungen in die Literatur des Faches gerathen. Nach mannigfaltigen widerwärtigen Erfahrungen und Täuschungen gewinnt man endlich den rein objectiven Standpunkt im ganzen Krankenexamen. Eine speciell eingehende Untersuchung aber hat ihren Werth für Diagnose und Therapie zugleich, gibt aber vor allem die besten Behelfe für die, gerade von Kranken dieser Gruppe so angelegentlich begehrte, Prognose. An diese Regel lässt sich noch eine zweite, die Therapie betreffende, anreihen: Kranke in der Anwendung und Anwendungsweise ihrer Mittel auf das genaueste fortwährend zu controlliren; nur dadurch beseitigt man Fehler und Täuschungen, die um so bedeutsamer sind, als es sich bei den meisten Mitteln um eine active, ja energische, nicht etwa indifferente und exspectative Cur sich handelt. Es ist ferner eine, wenn auch scheinbar kleinliche, doch sehr dankbare Aufgabe, den Kranken die Art der Reinigung und des Verbandes, die Handhabung ihrer besonderen Pflege so deutlich als nur thunlich zu lehren, also in den meisten Fällen zu zeigen. Man glaubt nicht, wie wenige Geschicklichkeit die grosse Mehrzahl der Kranken zu dergleichen Verrichtungen besitzt. Am nachdrücklichsten aber möge man nach allen Richtungen hin die Reinlichkeitspflege fördern; in derselben liegt sehr oft der ganze Erfolg der Behandlung und diese Förderung bleibt eine der belangreichsten Leistungen des Praktikers auf diesem Gebiete sein Leben lange.

Behandlung der primitiven Formen der Syphilis.

§. 154. Wesentlich zielt die Behandlung darauf hin, die Entwickelung der Syphilis zu verhüten, die Rückbildung der bereits entwickelten Formen zu befördern und deren weitere Verbreitung zu verringern, und bei nässenden und eiternden Substanzverlusten — Excoriationen, Erosionen und Geschwüren — Vernarbung einzuleiten. Selbstverständlich werden die zufällig die Syphilis begleitenden krankhaften Zustände des Individuums mit in den Kreis der Behandlung gezogen.

§. 155. Verhütung der Entwickelung der Syphilis. Personen, welche mit Syphilitischen in unmittelbare oder mittelbare Berührung kommen, ob es bei geschlechtlichen Acten, bei verschiedenen (z. B. ärztlichen) Verrichtungen oder durch den Gebrauch von Geräthschaften geschehe, vermögen sich bis auf einen gewissen Grad zu schützen durch die Anwendung von Ueberzügen (Condoms), Fingerlinge, Pflasterdecken, Collo-

diumanstrich u. dgl.) der berührten Theile, allenfalls durch vorgängige Besalbung derselben (mit einfachen oder medicamentösen) Fetten. Immerhin gewähren diese Vorsichtsmassregeln einigen, aber durchaus nicht unbedingt sicheren, Schutz, wie die Erfahrung lehrt. Die Empfehlung einer sehr genauen Reinlichkeitspflege bei und sofort nach allen der Syphilisübertragung verdächtigen Anlässen vermindert wohl die Zahl der Ansteckungen, aber, ob mit einfachem Wasser oder mit welchen medicamentösen Substanzen immer gehandhabt, bleibt sie unzuverlässig schon darum, weil in vielen Fällen z. B. von Geschlechtsverkehr, sowohl beim Weib als bei dem Manne, nicht alle betroffenen Theile gereinigt werden können. Dennoch sollen die, für die jedesmaligen Verhältnisse der Einzelnen practisch zu berechenden, Maassregeln einer möglichst genauen Reinlichkeitspflege leitender Grundsatz aller ärztlichen Anordnung bleiben, weil dadurch die Uebertragung und Verbreitung der Krankheit nach Möglichkeit verhütet und andererseits die Heilung derselben wesentlich gefördert wird. Nächst dem einfachen Wasser dienen Mischungen mit Kochsalz, Chlorkali, Chlorkalk und Borax (1—2 Drachmen auf 1 Pfund), kohlensaures Natrum, kohlensaures Kali (20—30 Gran auf 1 Pfund) als Mittel, welche überall leicht handzuhaben und auf alle Theile des Körpers, ohne Bedenken von Jedermann, angewendet werden können. Ich habe daher dieselben (namentlich in meiner Spitalpraxis als Norm) für alle der Syphilis Verdächtige so wie Syphilitische als allgemeinstes Reinigungs- und zeitweises Verbandmittel eingeführt, und bediene mich des Chlorkali am allerhäufigsten, weil es, neben den die Sinne gar nicht belästigenden Eigenschaften, die Gewebe des Organismus und die gewöhnlichen Werkzeuge und Stoffe des täglichen Gebrauches am wenigsten alterirt. Das hypermangansaure Kali sowie die Carbolsäure (Phenylsäure, Creosot, Holzessig) haben den ihnen beigelegten Werth gegenüber diesen Mitteln nicht, und die so vielfach gerühmten prophylactischen Wirkungen des Sublimats, gewisser Säuren (Citronen-, Essig-, Bor-, Chrom-, Oxal-, Salpetersäure), des Eisenchlorids u. dgl. m., können in den allgemeinen Gebrauch wohl niemals übergehen, auch wenn die zweifelhaften Wirkungen derselben bezüglich der Verhütung der Entwickelung der Syphilis sich bestätigten.

§. 156. Die Behandlung der Erscheinungen, welche der Uebertragung der Syphilis verdächtig sind, bildet eine sehr wichtige Aufgabe des Arztes. Einer solchen Uebertragung verdächtig, betrachtet man alle Gewebsverletzungen, welche bei der Berührung mit Syphilischen oder der Syphilis auch nur verdächtigen Personen oder Gegenständen entstanden oder vorher schon vorhanden gewesen sind. Diese, allerdings etwas weitgehende und dehnsame Maassregel wird von dem Arzte je nach den Verhältnissen des Einzelfalles auszuführen sein. Eine Reihe vieljähriger Beobachtungen hat mich zu dem mit grösster Wahrscheinlichkeit aufgestellten Schlusse berechtigt, dass bei Beobachtung derselben innerhalb der ersten zwei bis drei Tage die Uebertragung oft verhütet werden könnte. Die Aetzmittel, unter diesen obenan das schwefelsaure Kupferoxyd (15 Gran auf 1 Drachme Wasser), das salpetersaure Silberoxyd (20 Gran auf 1 Drachme Wasser), der Sublimat (3 Gran auf 1 Dr. Alkohol oder Schwefeläther) und die reine Carbolsäure geben die empfehlenswerthesten Abortiva ab, unter denen, je nach dem Vorkommen und der Beschaffenheit der Gewebsverletzungen, gewählt wird. Die Aetzung ist bis in das nicht verletzte Gewebe ganz genau und nachdrücklich auszuführen und bei der Bildung der Aetzschorfe die Anhäufung von

allenfalls eintretendem Eiter unter und neben denselben auf das sorgfältigste zu verhüten. Neben der oft wiederholten Reinigung dienen dazu verdünnte Lösungen der genannten Aetzmittel (1—2 Gran Kupfersulphat oder Silbernitrat auf 1 Drachme Wasser); Salbenformen sind nicht zu empfehlen.

§. 157. Rückbildung der primitiven Formen. Die schon entwickelten primitiven Formen sind nicht mehr örtliche Erkrankungen; mindestens weist die Theilnahme der Lymphdrüsen darauf hin, dass die Syphilis über die Stelle der ersten Uebertragung hinaus verbreitet ist und alle Versuche durch Ausrottung des ersten Krankheitsgebildes die Verbreitung zu verhindern, sind fruchtlos, als deutlichster Beweis gegen die Ansicht, dass zu dieser Zeit noch eine rein örtliche Erkrankung bestehe. Man hat es entweder mit einfachen, gar nicht oder nur leicht excoriirten Skleromen und nässenden Papeln, oder mit Erosionen und Exulcerationen derselben zu thun, allenfalls mit gleichzeitigen Mischungen dieser Zustände. Geringe und seichte Hautverluste werden bei vorsichtiger Reinigung, Bepinselung von Chlorkali (10—20 Gran auf 1 Unze Wasser), caustischem Kali (1—2 Gran auf 1 Unze W.), Sublimat (1 Gran auf 1 Unze Alkohol oder Wasser) und schonendem Verhalten der Kranken bald mit Epithelien wieder bedeckt. Erosionen mit scharfkantigen, in das Corium eindringenden Rändern, welche gleich dem Grunde desselben, mit Eiter wie verfilzt erscheinen, fordern gleich den Geschwüren die Anwendung von Aetzmitteln, z. B. des schwefelsauren Kupfers, des salpetersauren Silbers, des Sublimats, der Carbolsäure u. dgl. m., wie oben gelehrt wurde. Für solche Fälle passt auch die Anwendung der reinen Jodtinctur, des rothen Quecksilberoxyds (Oxydi Hydrargyri grana octo, Ungt. emoll. pharm. austr. drach. unam), des weissen Präcipitats (in gleicher Gabe und Form), der Bellostischen Lösung (Nitratis Hydrargyri gr. octo, Aqu. destill. imp. drachm. unam) u. dgl. Aetzmittel mehr. Die neulich wiederholten Empfehlungen der Bromtinctur, des Chlorzinks, des Goldchlorids, des Platinchlorids u. a. m. begründen keinen Vorzug vor den genannten auch practisch handsameren Präparaten. — Die nur sehr wenig excoriirten, so wie die reine Eiterung bietenden Erosionen und Geschwürsflächen, werden dann mit Mercurialpflaster (Empl. Hydrargyri, Emplastri sapon. ana), der grauen Salbe (Ungt. Hydrargyri comm. u. fortior. ana), der Aqua mercurialis nigra (Calomelis laevigali drach. semis, Aq. calcis rec. unc. unam M. S. aufgeschüttelt als Pinselflüssigkeit) verbunden. Diese Mittel begünstigen nicht nur die Epithelbildung und Vernarbung überhaupt, sondern sie fördern die Aufsaugung, beziehungsweise die Rückbildung in den entzündeten und infiltrirten Geweben. Die überaus grosse Neigung zum wiederholten Zerfalle der infiltrirten und imbitrirten Gewebspartien veranlasst zur ununterbrochenen Anwendung solcher Mittel, bis dieselben den benachbarten, unberührt gebliebenen Gewebsparthien in Weichheit und Elasticität gleichkommen — eine Vorsichtsmassregel, welche nicht nachhaltig genug im Auge behalten werden kann. Derbe, straffe, schwielige Narben sind in der nämlichen Weise zu behandeln.— Bleiben dickere, mit Haut bereits bedeckte Infiltrate sehr lange ungemindert hart, so befördert man die Aufsaugung und Rückbildung durch die Bepinselung mit ätzender Sublimatlösung; die dabei oft zu Stande kommende Excoriation, ja Exulceration, fördert die Rückbildung in doppelter Weise und ist nicht ängstlich zu scheuen. — Hartnäckige Fortdauer von Erosionen und Exulcerationen, sehr ausgebreitete nässende Papeln und Indurationen — zumal bei Schwangeren an den beim Ge-

burtsacte zunächst betheiligten Organen (Scheidentheil und Scheide, kleine Schamlefzen, Mittelfleisch und After), an der Harnröhrenmündung, in der Harnröhre, mit Gefahr des Durchbruchs in dieselbe, an den Mundlippen, der Zunge, der Nase u. s. f. — bedingen, neben der empfohlenen örtlichen Behandlung, auch eine allgemeine, speciell gegen die Syphilis gerichtete, ausnahmsweise schon in dieser ersten Periode der Syphilis.

§. 158. Fälle, wie die oben bezeichneten, abgerechet, verdient die Anwendung sog. specifischer, antisyphilitischer Mittel gar keine Empfehlung, denn in vielen sonst einfach verlaufenden Fällen wird dadurch Ausbreitung, Dauer und Complication der Formen mit Diptheritis und Necrose nur begünstigt und erfahrungsgemäss den unvermeidlich nachfolgenden weiteren Erscheinungen der Syphilis doch nicht vorgebeugt. Die prophylactische Anwendung von Mercurialien in diesem Stadium der Syphilis ist allerdings ein vielverbreitetes, altersher überkommenes, Vorurtheil, muss jedoch als grundlos und geradezu nachtheilig aufgegeben werden

§. 159. Dagegen besteht für den Arzt die Aufgabe, auch in diesem ersten Stadium der Syphilis alle jene Zustände des Kranken in den Kreis seiner Behandlung zu ziehen, welche dafür eine Anzeige bieten; so jene der Scrophulose, der Tuberculose, der Chlorose und Anämie, aus welcher Ursache immer solche sich entwickelt. Haltungspunkte dieser Art können in manchen Fällen die volle Anwendung des sog. tonischen Heilverfahrens erfordern, wie das bei dem Abschnitt über die Diätetik der Syphilitischen näher berührt ist. Die Anschauung, welche den Syphilitischen Darben, Schmälerung der Ernährung, Entziehung gewohnter Reize unbedingt auferlegt, kann nur für seltene einzelne Fälle, niemals aber als allgemeine Regel gelten. Der Zustand kärglicher, mangelhafter Ernährung des Organismus erzeugt bei der ärmeren, nachlässigen Volksklasse, sowie zu Zeiten socialer Störungen die Verschlimmernng auch der syphilitischen primitiven Formen auf das augenscheinlichste, und nicht die medicamentöse Behandlung *für sich allein*, sondern die Verbindung derselben mit einem kräftigenden diätetischen Verhalten führt auch unter solchen Verhältnissen Besserung und Heilung herbei.

§. 160. Die *Ausrottung der Sklerome und der Papeln* mit schneidenden Werkzeugen verdient an einzelnen Hautstellen der Genitalien besondere Beachtung, wenn dieselben, gleich den späteren Narben, häufig besudelt oder mechanisch beleidigt werden und wenn ausgedehnte Erosion, Infiltration und Geschwürsbildung besteht, so z. B. an der Vorhaut, dem Bändchen, an den kleinen Schamlippen, an grossen Hymenresten u. s. f. Die Wunden heilen in der Regel so rasch und einfach wie an sonst Gesunden, wenn nicht eine sehr umfangreiche seröse Infiltration zugegen ist. Von der *Anwendung des Glüheisens* habe ich keine Erwähnung gemacht, weil die Kranken dieselbe verabscheuen; zu Anfang meiner Laufbahn zog ich das Glüheisen allen anderen Aetzmitteln und mit dem *raschesten* günstigen Erfolge vor, musste es aber eben aus Rücksicht auf die Anschauungen der Kranken aufgeben. Auch die Galvanokaustik, später von mir mit günstigem Erfolg versucht, führte zu den nämlichen Eindrücken und zu gleichem Aufgeben. Sobald man eine das Leben der Kranken *niemals* gefährdende Methode der Anästhesirung besitzt, wird man das Glüheisen, nur zum grössten Nutzen der Kranken, wieder ergreifen.

§. 161. Die Behandlung der Lymphdrüsenschwellung geschieht nach den allgemeinen Regeln, sobald sich, dazu bestimmende, Entzündung und Abscessbildung einstellen. In der weitaus grössten Mehrzahl beginnen und verlaufen sie vom Kranken nahezu unbemerkt. Sorgfältige Behandlung der Excoriationen, Erosionen und Geschwüre verhindert und vermindert die stärkere Schwellung und insbesondere die acute Entzündung der Drüsen. Entzündung und Abscess stellt sich gewöhnlich nur an einzelnen ein. Gelingt die Rückbildung durch antiphlogistische Mittel (welche bei der Behandlung der venerischen Bubonen näher erörtert sind) nicht, so ist die Eröffnung des Abscesses nicht lange zu verschieben, weil ausgedehnte Höhlen und Fistelgänge gebildet werden, welche die Vernarbung nur sehr schleppend gestatten. Die Eiterung ist in der Regel eine sehr geringe, der Eiter selbst dünn, serumähnlich, oft blutig; die infiltrirten und von dem sie umgebenden Bindegewebe abgelösten Drüsen sind meistens zerklüftet, oder ragen als harte Knoten empor, und hindern auch mechanisch die Zusammenziehung der ohnehin verhärteten oder wenigstens serös infiltrirten Gewebe. Neben der örtlichen Behandlung, welche mit gleichen Mitteln wie bei den Geschwüren einzuleiten ist, sobald Rand und Grund der Abscesswandungen nicht, innerhalb der bei sonst Gesunden gewöhnlichen Zeit, Granulation darbieten, ist eine allgemeine unerlässliche, und zwar eine gegen Syphilis gerichtete. Complication mit Scrophulose und Tuberculose werden in der Wahl der Mittel ganz besonders maassgebend sein, so Quecksilber allein, Verbindung mit Jod- und Eisenpräparaten, Leberthran, Chinin u. s. f. Obenan eine wohlbestellte Diätetik und Hygiene.

§. 162. Unter den Erscheinungen der primitiven Formen habe ich die subjectiven des Kopfschmerzes und der Gliederschmerzen nicht erwähnt, weil sie in diesem Stadium der Syphilis verhältnissmässig selten vorkommen. Die Schmerzen sind in der Regel periodisch und typisch, zumal die des Kopfes nächtlich vorwaltend; die Gliederschmerzen treffen am häufigsten die Genicksgegend und die oberen Extremitäten und werden mit den rheumatischen verglichen. Mitunter beklagen sich die Kranken über Abgeschlagenheit, verminderte Arbeitsfähigkeit, geringere Esslust, Unruhe und Schlaflosigkeit; grossentheils sind es aber Kranke, bei denen der moralische Eindruck der Furcht in allen diesen Erscheinungen mit einwirkt. — Bei heftigen Kopfschmerzen sind kalte Ueberschläge, bei Gliederschmerzen kühle Waschungen und Bäder mit nachfolgender künstlicher Erwärmung und bei beiden Jodkali oder Jodnatrum (zu 12—24 Gran des Tags) Linderungsmittel. Selten sind solche Schmerzen in diesem Zeitraume von langer Dauer, sondern sie kommen heftiger und hartnäckiger, begleitet von anderen schwereren Störungen der Ernährung nnd mancherlei Verrichtungen in dem nächstfolgenden Zeitraume der Syphilisentwicklung vor, als Vorläufer von Hautausschlägen und endigen auch mit dem Heraustreten derselben.

§. 163. Folgekrankheiten der Syphilis, consecutive Formen, sind alle Zustände, welche sich durch die Verbreitung des Syphiliskeims vom Orte des ersten Sitzes aus in verschiedenen Systemen und Organen entwickeln. Zwischen den primitiven Formen und der Entwickelung der consecutiven liegt häufig ein Zeitraum, in welchem sehr auffallende Erscheinungen nicht wahrgenommen werden; eine genauere Untersuchung indessen lässt noch die Merkmale der localen Erkrankung und die indolente Drüsenschwellung nachweisen. Eine Reihe neuer Erscheinungen wird oft von

allgemeinen, erst nun subjectiv auffallenden, eingeleitet und weil diese mitunter sogar von Fiebersymptomen begleitet sind, hiess man dieselbe Resorptionsfieber: eine nicht geringe Zahl von eigenen Beobachtungen lehrt, dass dieses Fieber verhältnissmässig selten und meistens so milde auftritt, dass es von der Mehrzahl der Kranken nicht beobachtet wird, während es bei Einzelnen in verschiedener Ausdehnung und Heftigkeit sich einstellt. Veränderungen im Pulse, in der Temperatur und Färbung der Haut, Verdauungsstörungen, Kopf- und Gliederschmerzen, Störungen des Schlafes, Abnahme der Kräfte und Verstimmungen des Gemüthes, machen die allgemeinsten und häufigsten Erscheinungen aus, welche am Abend gewöhnlich sich steigern und Morgens nachlassen, ein Typus, welcher auch nicht immer stätig auftritt. Kopfschmerz, wandernde, reissende und ziehende Schmerzen, besonders in den Nackenmuskeln, Abgeschlagenheit, zumal in den untern Extremitäten, unruhiger oder ganz fehlender Schlaf werden meistens geklagt. Nach einer selten langen Dauer dieser Vorgänge oder, wie gesagt, auch ohne Wahrnehmung derselben, treten auf der äussern so wie auf der Schleimhaut Entzündungen der Schmeer-, Haar- und Schleimdrüschen, sowie der Papillen auf, welche mit dem Namen von Hautausschlägen, Exanthemen und Enanthemen — Syphiliden—, belegt, ein ausgedehntes Capitel der Syphilidologie ausmachen, in welchem vornehmlich die Versuche, die mannigfaltigen Formen der Erkrankung dieser Theile unter bestimmte Gruppen und Benennungen zu vereinigen, die Fachmänner viel beschäftigt hat. Indessen sind Abtheilungen und Benennungen solcher Art strenge wissenschaftlich keineswegs durchführbar, weil noch die genaue mikroscopische und chemische Kenntniss der Vorgänge und ihrer Producte grossentheils mangelt: auch sieht man eine Form in die andere übergehen, manche neue verschiedene, oft nicht einmal genau trennbare, Entwicklungsstufe darstellen, verschiedene aber neben einander bestehen. Eine sorgfältige Beobachtung lehrt, dass man nicht selten Erythema, Papel und Pustel, Schuppe, ja selbst Tuberkel, oft auch noch tiefer greifende Erkrankungen innerer Organe an einem und demselben Individuum gleichzeitig vorfindet. Fasst man den Verlauf und Ausgang der Ausschlagsformen ins Auge, so ergibt sich als das stätigste und wesentlichste Moment das Verhalten derselben zu den Geweben: bei einer Reihe derselben stellt sich nach ihrem Verlauf keine bleibende Veränderung in den Geweben ein (so bei Erythema, Papel, manchen Pustelformen, ja selbst bei den kleinern Knötchen oder Tuberkeln), während bei einer zweiten Reihe bleibende Gewebsstörungen vor sich gehen, nämlich Pigmentablagerung, Verschrumpfung und Verödung des betroffenen Gewebes, Erweichung, Vereiterung, Narbenbildung in denselben unter mannigfachen Substanzverlusten (so bei manchen Pustelformen, bei Tuberkeln und den daraus sich entwickelnden Geschwüren, bei Knochen harte Neubildungen). Diese Vorgänge ziehen sich schon durch sämmtliche Erkrankungen auf der äussern und der Schleimhaut: sie wiederholen sich aber auch bei den Erkrankungen der tieferliegenden Organe; so findet man Entzündungen der Muskeln und Sehnen, der Gelenksapparate, der Bein- und Knorpelhaut sammt Knorpeln und Knochen, der Leber und Milz, der Lungen (wohl auch der Nieren), der Meningen (und wahrscheinlich auch des Hirns und Rückenmarks), welche mit Resorption oder Bindegewebsneubildung endigen und neben und nach denselben treten erst jene (sogenannten gummösen) knotigen Neubildungen auf, welche in die Gewebe derselben eingelagert am häufigsten als Product der Syphilis klassificirt werden.

§. 164. Kein Fall von echter Syphilis verläuft ohne die Bildung wenigstens eines Exanthems, am häufigsten des Erythems so wie der Papel: das Erythem ist oft von so geringen Störungen begleitet und die Zahl der Papeln oft eine so unbedeutende, dass vielen Kranken das Auftreten derselben ganz entgeht, eine Beobachtung, welche bei vielen männlichen, aber noch weit zahlreicher bei weiblichen Kranken gemacht wird. Mit diesen Formen erlöschen bei nicht wenigen Kranken die Syphiliserscheinungen, um ferner keine Störungen mehr im Organismus oder doch in einer oft sehr späten Zeit Erkrankungen zu erzeugen, welche mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht werden müssen. Die Bedingungen eines solchen gänzlichen Aufhörens sind noch nicht allseitig genügend bekannt: es unterliegt aber keinem Zweifel, dass dasselbe bei rüstigen, kräftigen Organismen und einem verständigen diätetischen Verhalten häufiger eintritt als unter gegentheiligen Verhältnissen. Uebrigens sieht man die Syphiliserscheinungen mit den verschiedensten Formen aufhören, sowohl in der frühern als spätern Periode, und das Auftreten einer Form bedingt durchaus nicht die Nothwendigkeit die Nachfolge einer andern; so endigen beispielsweise die Erscheinungen bei manchen Kranken mit Schuppen, mit Pustel- oder Knotenbildungen, während Knorpel- oder Knochenerkrankungen nicht eintreten und umgekekrt sieht man diese eintreten, ohne dass Pustel-, Knoten- und Schuppenformen dazwischen vorausgegangen wären. Nur das Erythem und die Papel, wie gesagt, werden nach den ersten primitiven als wesentliche Begleitungsformen der allgemeinen Erkrankung stätig wahrgenommen. Eine Mengung der verschiedenen consecutiven Formen, also ein gleichzeitiges Vorkommen derselben auf einem Individuum ist gar nicht selten, und an Einzelnen kann man von den primitiven bis zu den späteren consecutiven nahezu alle vorfinden. Diese Polymorphie (eigentlich Isochrono-Polymorphie) der Syphilis wird als specieller Charakter der Familie bezeichnet und beruht auf dem Eingangs berührten anatomischen Verhalten des Syphilisneugebildes. — Bezüglich des späteren Befallenwerdens von Syphiliserscheinungen, nachdem nämlich eine verschieden lange Zeit dieselben geschwunden waren (Latenz der Syphilis) muss jedoch festgehalten werden, dass dabei oft eine Täuschung unterläuft, indem solche Erscheinungen thatsächlich bestehen, aber nicht beachtet werden, weil sie keine auffallenderen Störungen verursachten. Schärfere Beobachtung wird an dergleichen Personen Erscheinungen auf der äussern oder Schleimhaut und ihren Anhängen, Haaren und Nägeln, in einzelnen Organen (z. B. der Athmungs- und Verdauungs-, der Bewegungs-, der Sinnes- und Geschlechtsverrichtungen; vornehmlich aber an den Lymphdrüsen) mannigfaltige Haltungspunkte vorfinden, welche genau zusammengefasst und eingehend erwogen, den Schluss auf noch bestehende Syphilis mit ziemlicher Sicherheit ziehen lassen Ein sehr bemerkenswerthes Beispiel liefern für das Gesagte unsere heutigen Kenntnisse von den syphilitischen Erkrankungen der Netzhaut und des Glaskörpers, der Syphilis des Uterus, der Leber u. dgl. m. Die Gewohnheit, krankhafte Störungen in anderen Ursachen zu suchen und sich immer mit der zunächstliegenden zu begnügen ist an den ätiologischen Irrthümern eben so Schuld, als andererseits das Bestreben vieler Kranken, ihre Syphiliserkrankung zu verhehlen, den nicht objectiven Arzt missleitet.

§. 165. Es gibt keine der Syphilis ausschliessend eigenthümliche Erkrankungsform der Haut: die durch Syphilis erzeugten Formen: Erythem, Papel, Pustel, Schuppe, Knoten, Geschwüre u. s. f. werden als solche auch durch andere Ursachen erzeugt: nur in Entwickelung, Verlauf und

Ausgang kommen den Syphilis-Hauterkrankungen mancherlei Eigenthümlichkeiten zu, wodurch man sie von nicht syphilitischen unterscheidet. Für die Erkenntniss der syphilitischen Formen gibt der Nachweis der primitiven Erkrankung, welche in vielen Fällen noch genau aufzufinden ist, einen wichtigen Factor ab, so wie das gleichzeitige Bestehen von Syphilis an anderen Körpertheilen: immerhin bleibt es bei manchen Formen von grossem Gewicht, bestimmt anzugeben, dass denselben die Merkmale der nichtsyphilitischen abgehen. Alle syphilitischen Hauterkrankungen entwickeln sich in den Papillen und hauptsächlich in den Follikeln der Haut, haben eine kreisähnliche, rundliche Form, und zwar sowohl vereinzelt jede für sich als auch in ihrer Gruppirung; die Färbung der meisten ist schmutzigroth (violett, kupferbraun) in verschiedenen Nuancen und tritt an Stellen, wo die Blutstockungen mechanisch begünstigt werden (z. B. an den unteren Extremitäten) am grellsten hervor; bei den in den ersten Monaten sich einstellenden Erythemen und Papeln fehlt diese Färbung. Mit Ausnahme eben dieser verlaufen alle Hautkrankheiten sehr langsam und machen häufige Rückfälle. Der Uebergang einer Form in die andere und das gleichzeitige Bestehen mehrerer nebeneinander beobachtet man bei den frühzeitigen Erkrankungen als Erythem, Papel und Pustel häufig; minder häufig bei den späteren. Symmetrische Vertheilung über den grössern Theil der Haut oder auf einzelne Stellen derselben kommt bei den frühzeitigen Erkrankungsformen häufiger als bei den spätern vor. An einzelnen Stellen des Körpers finden sich einzelne Formen vorzugsweise häufig, so das einfache Erythem der ersten Periode am Bauch und der Brust, einfache Papeln theils hier theils auf den äussern Flächen der Extremitäten, das Schuppensyphilid an den Beugeseiten derselben und endlich auf Handtellern und Fusssohlen u. dgl. m. Dieser Charakter hat nur Bedeutung gegenüber der allgemeinen Verbreitung nichtsyphilitischer Ausschläge auch an anderen Körperstellen. Mit Ausnahme des, in den ersten Monaten auftretenden, einfachen erythematösen und papulösen Syphilids verlaufen alle übrigen Formen langsam und unter sehr häufigen Rückfällen. Einzelne frühzeitige Formen (Erythem, Papeln, einige Pustelformen) endigen mit Aufsaugung und Absonderung ihrer Producte, ohne eine Veränderung in der Hant zurückzulassen; die Mehrzahl aber hinterlässt wenigstens eine oft lange dauernde Hyperämie (ja selbst bleibende Erweiterung der Capillarien) und Ablagerung von Pigment, welches als braune oder gelbliche Färbung der betroffenen Stelle verharrt. Ferner bildet sich Resorption des dem Individuum eigenthümlichen Hautpigments so, dass die von Syphilis betroffenen Stellen pigmentlos — weiss — erscheinen. Geschwürsbildung ist ein ungemein häufiger Ausgang der Hauterkrankungen; häufig nur auf einzelne Follikel beschränkt und sehr klein, oft auf Gruppen desselben ausgedehnt, leiten sie immer eine Schmelzung der Gewebe mit deutlicher Narbenbildung ein. Die Bildung von Narben gestaltet sich sehr verschieden, je nachdem blos die Papille oder der veränderte Follikel einschrumpft oder unter Eiterung zerstört wird, oder ausgedehntere cutane und subcutane Schmelzung und Narbenbildung vor sich geht. Pigment und Narbe haben eine kreisähnliche Form. — Die von Ausschlägen betroffenen Individuen empfinden dadurch wenig oder gar keine Belästigung, so lange keine ausgedehnteren Entzündungen, Hautabschürfungen, Einrisse u. s. f. erzeugt werden: Erythem, Papeln, Pusteln und Knoten entwickeln sich sehr häufig ohne von den Erkrankten bemerkt worden zu sein: dieses Merkmal hat nur bei Formen nichtsyphilitischen Ursprungs Werth, denen subjective Belästigung durch Schmerz, Hitzegefühl, Jucken u. s. f. als eminenter Cha-

rakter zukommt. — Auf die in den späteren Perioden sich entwi(ɪnden Ausschlagsformen haben Quecksilber- und Jodpräparate einen sehr auffallenden, heilsamen Einfluss, und diese Thatsache ist allerdings ein für die Diagnostik der Syphiliden mit zu benützendes, gemeinsames Merkmal. — Die Verbindung der syphilitischen Hauterkrankungen, und speciell auch Parasitenbildung, mit nicht syphilitischen kommt ungemein häufig vor: Akne, gemeine Psoriasis, Pityriasis, Herpes, Ekzem u. s. w. trifft man nebst den häufigen Läusen und ihren Einwirkungen, mit Milben u. s. w. bei vielen Kranken als nahezu gewöhnliche Mischung.

§. 166. Papulöses Syphilid. Die Papel als Folgeerscheinung der primitiven Syphilis bietet hinsichtlich der zu Grunde liegenden Gewebsveränderung und der sie begleitenden Merkmale keine Verschiedenheit von der primitiven Papel dar, und zwar bleibt dieselbe sich gleich, ob sie auf der äussern oder der Schleimhaut und den Uebergangsstellen von dieser zu jener (grosse Schamlippen, After, Mundlippen, Nase, Vorhaut u. s. f.) entsteht. Es liegt daher kein wesentlicher Grund vor, die Papeln der Schleimhaut von jenen der äussern zu trennen und neben den Papeln auch noch eine eigene Art von Schleimpapeln, feuchten Papeln (Pustules plates, Tubercules muqueux) aufzustellen; unsere Vorfahren nannten dieselben bekanntlich breite Condylome zum Unterschiede von den spitzen (Tripperwanzen) aus der Schleim- und Hornschicht erwachsenden Wucherungen, welche insgemein den Folgeleiden des Trippers beigezählt werden. Man kennt eine Infiltration der Hautpapillen und Follikel von sehr geringem, oft kaum senf- oder hirsekorngrossen Umfang (Papulae minimae, miliares), und von jenem einer Linse und darüber hinaus (Papulae majores, lenticulares, Lichen s.). Es gibt wenige Körperstellen, an welchen Papeln nicht beobachtet wurden: doch sind deren Lieblingssitze Achsel- und Nackengegend, die Mund-, Gaumen- und Rachenschleimhaut, der Nabel, die Aftergegend, die Schamlippen und deren Umgebung, der Hodensack sammt Nachbarschaft und der Rhaphe des Penis, der Rand der Vorhaut und der Scheidentheil der Gebärmutter, ferner Genick, Achselhöhle, unter der Weiberbrust u. s. w. An diesen Stellen schwinden und kehren diese Neubildungen oft wieder. Häufig, doch nicht immer finden sich auch areolare Haarverluste und Schuppen an den Handtellern und Fusssohlen, als Zeichen der Infiltration der hier gelagerten folliculären Gebilde, welche nicht immer so namhafte flachknotige Anschwellungen darbieten wie das an den früher genannten Theilen der Fall ist. Einrisse in Papeln bilden auch das wesentliche Element jener Hautverletzungen, welche, mit dem Namen von Schrunden (Rhagaden) belegt, am vordern Gaumenbogen neben der Zunge, an den Lippenwinkeln, am After, an der Mündung der Vorhaut, zwischen den Zehen u. s. f. häufig vorkommen und bei eiterigem Zerfalle des infiltrirten Gewebes als Geschwüre bezeichnet werden.

§. 167. In Gruppen entwickelt sich das papulöse Syphilid am häufigsten an dem weichen Gaumen und auf den Mandeln, auf den Schamlippen, um den After und am Hodensack. Indem dieselben dicht nebeneinander aufschiessen, bilden sie eine mehr oder minder über die unversehrte Haut ringsum hervorragende flache Hautgeschwulst, deren Oberfläche mit dünnen Schleim- und Eiterborken, oder mit flüssigem Schleimeiter dicht bedeckt erscheint; der Rand derselben wird von einem schmalen Entzündungshof umsäumt, die Haut oft abgeschürft und mit vereinzelten kleinern und grössern Papeln besetzt. Häufiger bei Weibern als bei

Männern wuchern die Papeln zu enormen Massen empor, die durch ihre schmutzigrothe Färbung, durch ihre drusige Oberfläche, den Zerfall einzelner folliculärer Infiltrate, so wie bei ihrer spätern Ueberhäufung in der Form breiter, oft derber Knoten dem minder kundigen Auge für krebshafte Wucherungen imponiren mögen. Die Geschwulst ist ihrer Epithelial-, oft auch der Schleimschichte beraubt; indem die obere Schichte des geschwellten Coriums zerfällt, wird sie uneben, zerklüftet, blutet leicht; die so entstandene Schleimplattenmasse erhält den Namen nässender, eiternder Papeln, Schleimtuberkel (Plaques muqueuses); die Gaumenbögen, die Mandeln, bisweilen der Rachen bieten meistens eine nur mässige Entwicklung und Ausdehnung dieser Form, die Genitalien-Afterhaut eine oft sehr bedeutend gesteigerte Wucherung und namhafte Ausbreitung auf Schenkel, Gesäss, Schoossbogen u. s. f. dar. Hier häufiger als auf der Mund- und Rachenschleimhaut tritt diphtherische Ausschwitzung auf die schon excoriirten Neugebilde und gestaltet, unter eiterigem Zerfalle, das Bild noch greller. Der widerwärtige Geruch so befallener Theile rührt grösstentheils daher und von der grossen Unsauberkeit der Kranken überhaupt.

§. 168. Der Verlauf der Papeln in Gruppen an den bezeichneten Theilen bewegt sich meistens sehr einfach zwischen Abschürfung und Abstossung der obern Hautschichten und Neubildung und Aufsaugung. Die zuerst gebildeten Papeln sinken dann ein, die Geschwulst flacht sich in der Mitte zuerst und dann auch an den Rändern ab, die gelockerten Epithelien stossen sich auch hier ab und der Wiederersatz desselben erfolgt in der Regel sehr rasch, während die etwa von Necrose befallenen Stellen vernarben. Allmälig sinkt die gesammte Neubildung beinahe ganz in das Niveau der unversehrten Haut ein und nur sehr mässige Erhöhung, Röthung, Neigung zur Abschürfung und Verlust der Haare bezeichnen die erkrankte Stelle, auf welcher indessen sehr leicht wieder neue Nachschübe derselben Form und oft in noch weiterer Ausdehnung erfolgen. Neben diesem Verlaufe kommt eitriger Zerfall in grösserem Umfange und brandige Zerstörung, unter den diese Vorgänge begünstigenden Einflüssen, nicht selten vor. Geschwürsbildung, ferner auch Verharren der Wucherungen als mehr oder minder feste zapfen-, warzen- oder knotenähnliche Formen, welche mit dichter Haut bedeckt, nicht unähnlich den Ausstülpungen infiltrirt gewesener Hautfollikel (Molluscum), auf dem Perinäum, um den After und an den äusseren Schamlippen bisweilen lebenslange fortbestehen. Langwierige papulöse Infiltrate hinterlassen Pigmentbildungen von oft lebenslanger oder doch ungemein langer Dauer, so wie Resorption des der gesunden Haut eigenen Pigmentes, und die betroffenen Stellen erscheinen dann heller oder geradezu weiss. Je nach ihrem Sitze sowie ihrer Ausdehnung erzeugen die Papeln mannigfache Störungen in den Verrichtungen der betroffenen Organe: so der Stimmbildung, dem Athemholen, dem Kauen, Schlingen u. s. f. bei dem Sitz auf der Mundrachenschleimhaut —; in der Aussonderung des Urins, des Stuhls u. s. f. an der Genitoanalportion u. dgl. m. Immerhin bilden sie eine widerwärtige, langwierige, für die Ernährung des Körpers oft höchst nachtheilige Erkrankung, welche bei Schwangeren und Gebärenden der Mutter sowie dem Leben des Fötus nachtheilig werden kann.

§. 169. Die Behandlung ist eine örtliche und allgemeine; diese letztere wird gemeinschaftlich für alle consecutiven Formen erörtert; die örtliche besteht obenan und wesentlich in einer höchst genau gehandhabten Reinlich-

keitspflege, welche allein hinreicht, um geringere Grade der Entwickelung zur Rückbildung, grössere aber zur raschen Abnahme zu führen. Für die Mund- und Rachenhöhle sind Mund- und Gurgelwässer aus Lösungen von Chlorkali, hypermangansaurem Kali oder Jodkalium sowie Borax und Alaun (1 Drachme auf 1 Pfund Wasser), für die Genitalien, den After u. s. w. aber zwei bis dreimal stärkere Lösungen derselben Mittel (allenfalls auch des Chlorkalks) die zweckmässigsten Reinigungsmittel. Für die Rachen- und die Mundhöhle dient ein, nach Art der Irrigatoren verwendeter, Nasenrachenschlauch, für die Genitalien aber ein Irrigator oder eine Spritze zu mindestens 4—6 maliger täglicher Anwendung derselben. Dieselben Mittel sind für den Verband, Bereitung von Tampons und Bähungen der betroffenen Theile zu verwenden. Neben Bädern, Waschungen und Einspritzungen kommen bei Entzündungen noch die Behelfe des antiphlogistischen Apparates in entsprechenden Gebrauch. Die Rückbildung und Ueberhäutung wird beschleunigt durch Aetzmittel, am häufigsten durch Silbernitrat und Quecksilbersublimat. Silbernitrat in Substanz oder in concentrirter Lösung (10—20 Gran auf 1 Drachme Wasser) wird auf Papeln der Mund- und Rachenschleimhaut sowie der Vaginalportion täglich, allenfalls in kürzeren oder längeren Pausen, aufgetragen, indem man unmittelbar vorher mit den genannten Lösungen die erkrankten Stellen reinigt. Der Sublimat in Alkohol, Schwefeläther oder Collodium (1 : 8) gelöset, wird mit einem mässig benetzten Pinsel aufgestrichen; bei sehr ausgedehnten Papeln nur auf einzelne Abschnitte derselben in halbtägigen oder täglichen Pausen, und bei grosser Schmerzhaftigkeit werden Bepinselungen, Bähungen und Verbände von essigsaurem Blei (Acet. plumbi bas. unciam, Aq. dest s. unc sex.) darauf angewendet. Aeltere, derbere Infiltrate fordern eine häufigere Bepinselung, wohl auch die Zerstörung mit schmelzenden Aetzmitteln, am zweckmässigsten dem Kalikalkstabe (Calc. caust. subt. pulv. dr. unam, Misce exactissime c. Kali caust. liquefacti drach. duabus. Funde in baccillos). — Die nicht selten, zumal an den weiblichen Genitalien gemeinschaftlich vorkommenden spitzen Warzen werden so unter Einem beseitigt. — Die katarrhalischen Affectionen des Rachens und Larynx, Magen- und Darmkatarrhe fordern selbstverständlich die ihnen zukommende gleichzeitige Behandlung, so wie der Tripper in der Genitalsphäre, dessen Bestand die Behandlung der Papeln mehr oder minder complicirt. — Bei diphtheritischen Auflagerungen so wie bei brandigen Zerstörungen und sehr stinkenden Absonderungen (Schwangern, Wöchnerinnen, sehr fetten Individuen) sind Kreosot, Phenylsäure, Theerwasser und Holzessigmischungen passende Reinigungs- und Verbandmittel, die Jodtinctur aber und das Eisenperchlorid passende Aetzmittel. — Schrunden vernarben und überhäuten sich bei der früher bezeichneten Behandlung, und nur an den Lippenwinkeln legt man das graue Pflaster (Empl. hydrarg. et saponat. ana.) zur Unterstützung des Vorganges auf.

§. 170. Squammöses Syphilid. Schuppenbildung kommt wohl mehreren Syphiliden als Entwicklungs- und Theilerscheinung zu, tritt aber oft in solcher Ausdehnung und Langwierigkeit auf, dass solche deshalb wohl besser als abgesonderte, und nicht blos als Verlaufs- und Ausgangsform des Erythems, der Papeln, Tuberkel und Pusteln erörtert wird. Hier soll nur von dem Schuppensyphilide der Hohlhand und Fusssohlen (Psoriasis palmaris und plantaris) kurz die Rede sein. Das Wesen der Schuppensyphilis besteht in Entzündung der Haut und des Bindegewebes, wodurch die Epidermis gelockert und von dem Corium ab-

gehoben und abgestossen wird; dieser Vorgang beschränkt sich entweder auf kleinere oder grössere genau umschriebene kreisähnliche Stellen, oder er erstreckt sich in unregelmässigen Formen über einen grössern Theil der Haut. Dabei wird die entzündete Hautstelle entweder auffallend, oder nur sehr mässig, oder gar nicht über das Niveau der unversehrten Haut erhoben, ragt daher in Gestalt grösserer oder kleinerer linsenähnlicher Quaddeln oder Knötchen empor, mehr oder minder dunkel geröthet, mehr oder minder spröde oder derb anzufühlen; die Quaddeln und Knötchen schrumpfen unter Vertrocknen der Epidermis zuerst in der Mitte, dann auch in der Peripherie ein, die Epidermis wird getrübt, mattweiss, gelblich, hebt sich im Umfange der Schwellung und Röthung von der Haut in kleineren und grösseren Plättchen ab, fällt weg und hinterlässt einen schmalen, unterminirten weissen Saum, welcher eine heller gefärbte, glatte, dünne, neue Epidermis umringt. Die abgelösten Plättchen sind bald blasse vertrocknete einfache Epidermis-, bald Wucherungen und Verbindungen derselben mit Exsudatschichten, die auf dem Corium aufgelagert mit der Epidermis sich verbunden haben. Mitunter bilden diese Wucherungen und Auflagerungen spröde, hornähnliche Massen, welche bei ihrem Sprunge und ihrer theilweisen Ablösung bis tief in das Bindegewebe eindringende und daher blutige Risse — Schrunden — zumal an den Stellen häufiger Reibung und Dehnung (Falten und Furchen) der Hohlland und der Fusssohle zur Folge haben. Neben einer solchen genau umschriebenen Schuppenbildung kommt, allerdings selten, auch ausgebreitete schwielenähnliche Verhärtung und Verhornung der Haut vor, namentlich in der Mitte der Hohlhand und auf der Ferse so wie in der Nähe der Zehen. — Nicht blos die Zehen, sondern auch die Finger, und zwar nicht blos die Beuge-, sondern auch die Seitenflächen werden in einzelnen Fällen von dem Schuppensyphilid befallen, ja sogar an dem Nagelfalze kommt dieselbe zuweilen vor. Die Sprödigkeit der Haut an den häufiger gebrauchten Fingertheilen (Radialseite des dritten und zweiten Glieds, Zeigefingers, Ulnarseite des zweiten Daumengliedes), wodurch Rauhigkeit, leichtes Einreissen und spärliche, nicht bleibende Ueberhäutung der Risse entsteht, bildet oft einen geringeren Grad des Schuppensyphilids, welches man als Ursache auch bei scheinbar isolirtem Vorkommen erkennt, sobald man auf genauere objective Untersuchung, Anamnese und Ausschliessung anderer Ursachen und den Erfolg der Behandlung eingeht.

§. 171. Das Schuppensyphild als Begleiter und Theilerscheinung der Papeln hat gewöhnlich einen einfachen und kurzen Verlauf: die Entzündung löset sich mit Aufsaugung und der Abstossung der Epidermis, welche bald so ersetzt wird, dass weiter keine Spur von der Abschuppung übrig bleibt. In späteren Perioden aber treten die Schuppenbildungen bei neuen Nachschüben und zumal gruppirten Papeln, Schuppenentwickelung auf der Haut, bei Pusteln u. s. f. massenhafter auf, dauern länger, verlaufen, unter ausgebreiteten Wiederholungen der Hautwucherung und des Zerfalles, hartnäckiger, und hinterlassen lange kenntliche, dunklere und später hellere Färbung der betroffenen Hautstellen, deren Saum namentlich lange kenntlich bleibt. Nicht selten verharrt die neugebildete Epidermis sehr zart, sehr weich und die Gefässschichte sammt dem Corium werden auf geringe Reize (Temperaturveränderungen, mechanische oder chemische Einwirkungen) schnell hyperämisch und sind sehr empfindlich. Scheinbar allein, als letztes Zeichen stellt sich die Psoriasis plantaris und palmaris in den spätesten Perioden ein und verführt zur Annahme, dass damit die Syphilis gewissermassen abschliesst. Doch findet man noch immer einige

wesentliche Erscheinungen der Syphilis an andern Organen vor, und nur jene Diagnosen schützen vor Verwechslung und gelten als exact, bei welchen dieser Nachweis neben den übrigen Erscheinungen der Form zu liefern ist. Die Anschauung, dass Psoriasis an den Handtellern und Fusssohlen zu den sichersten Merkmalen der Syphilis gehören, wird heutzutage von keinem Fachmanne getheilt. — Keine Form recidivirt häufiger und mit längerer Dauer als gerade die Schuppensyphilis; ich habe sie an manchen Individuen binnen 25 Jahren zeitweise wiederkehren sehen, während die meisten auffallenden Erscheinungen der Syphilis geschwunden waren; es waren darunter nicht etwa blos kachektische, sondern auch rüstige, sonst gesunde Organismen; allerdings beobachtet man bei kachektischen Personen hartnäckige Dauer und Wiederkehr am häufigsten.

§. 172. Das papulöse Syphilid in der frühesten Periode der Syphilis weicht, wie bemerkt, in der Regel einfach und rasch, bedarf daher keiner besondern Behandlung. In den späteren aber ist mit der allgemeinen, gegen das Grundleiden gerichteten, Behandlung eine örtliche zu verbinden, wodurch der Verlauf abgekürzt und vereinfacht wird. Die betroffenen Stellen sind vor allen Reizungen und Verletzungen, besonders aber vor Zerrungen, Reibungen und Kälte zu bewahren; bei geringerem Umfange der Entzündung und Schuppenbildung genügt das Tragen genau anliegender Handschuhe und Strümpfe, und an den Handtellern und Fusssohlen entsprechende Einreibungen der weissen einfachen Präcipitatsalbe ($^1/_2$ bis 1 Drachme auf 1 Unze Axung. porci oder Unguentum emolliens Pharm. austr. = Crême céleste der Cosmetik). Solche Einreibungen werden Abends, und am Morgen darauf Waschungen der betroffenen Stellen mit Kampher- oder Theerseife vorgenommen. Der rothe Präcipitat (15—30 Gran auf 1 Unze Fett), sowie das Calomel (20—40 Gran auf 1 Unze Fett), sowie die gewöhnliche graue Quecksilbersalbe, wirken ähnlich die Exfoliation und Resorption fördernd, beschmutzen jedoch die Haut mehr. Bei härteren, dickeren Auflagerungen und schleppender Abstossung verbindet man die Präcipitatsalbe mit Sublimat (Bichloreti Hydrarg. ammon. drach. unam, Bichloreti Hydrargyri corros. grana octo, Axung. porci unc. unam)*). Die Schuppen werden geschmeidiger, lösen sich zarter ab und Schrunden überhäuten sich rasch unter der Anwendung des grauen Pflasters (Emplastr. Hydrargyri et saponat ana), welches man ununterbrochen oder mindestens nächtlicher Weile genau anpassend auflegt. Bei grosser Ausbreitung der Verhornung, oder sehr derben und die Ablösung nur schleppend gewährenden Schuppen bepinselt man die kranken Stellen mit Lösungen von Sublimat-Weingeist, -Schwefeläther oder -Collodium (Bichlor. Hydrargyri drach. unam, Alcoh. oder Aeth. sulph. 1 Unze, oder Collodium 7 Drachmen gemengt mit 1 Drachme Ricinusöl) ein- bis zweimal täglich, und reibt darauf $^1/_2$ Tag oder 1 Tag später, je nach der Reaction, die weisse Präcipitatsalbe ein oder legt das Pflaster auf. — Selbstverständlich dienen Bäder, Waschungen und Bähungen (mit Sublimat- oder Aetzkalilösungen) als Unterstützungsmittel, besonders bei den hartnäckigen und langwierigen Formen. — Räucherungen mit Zinnober oder Calomel geben eines der raschesten Heilmittel bei Psoriasis ab, sind indessen nicht leicht überall zur Hand.

*) Bei tiefen Einrissen befestigt man Hand oder Fuss sogar auf einem Brettchen oder einer Pappe, um für einige Zeit die Bewegung zu verhüten.

§. 173. **Pustulöses Syphilid.** In verschiedenen Perioden der Syphilis sich entwickelnde rundliche, blasige Erhebungen der Haut mit flüssigem Inhalt, in der Grösse vom kleinsten hirse- und hanfkorn- bis wallnussgrossen Umfange, mit dem verschiedensten Ausgange und Verlauf, sind in diese Gruppe zusammengelegt worden. Sie entstehen insgesammt auf scharf umschriebenem hyperämischem und infiltrirtem (erythematösem, papulösem) Grunde, sitzen auf und in den Hautfollikeln (Haar-, Talg- und Schleimbälgen), bald zerstreut, bald zusammengehäuft, enthalten seröse, seropurulente und mit Gewebstrümmern gemengte eitrige Flüssigkeiten, welche zu Borken vertrocknen. Unter diesen Borken erscheint die neue Epidermis unversehrt, allenfalls etwas vertieft, oder die Haut in mehr oder minder beträchtlicher Tiefe abgeschürft oder zerstört, ja selbst das Bindegewebe eiterig zerfallen. Meist erfolgt bei den oberflächlich gelagerten Pusteln unter Abstossung der Borke und Resorption der papulösen Infiltration und Zurücklassung eines dunkelgerötheten, bisweilen lange Zeit feine Schuppen liefernden Hautfleckes; bei den in das Gewebe der Haut und ihre zellige Unterlage eindringenden Pusteln aber mit Narben im Umfange derselben, an deren Saum oft neue Nachschübe von schmelzenden Infiltraten sich einstellen. Durch diese Vorgänge unterscheiden sich die Pusteln der früheren Periode der Syphilis (Akne, Varicelle, Impetigo), welche keine oder doch sehr unbedeutende Narben hinterlassen, von jenen der spätern, welche eindringende und bleibende Narben hinterlassen: Ekthyma und Rhypia, welche hier etwas eingehender berührt werden sollen. Der Sitz beider ist in den Follikeln der Haut, in welcher sich meistens binnen wenigen Tagen eine papulöse, den Quaddeln ähnliche, gewöhnliche derbe Infiltration entwickelt; die betroffene Stelle ist genau umschrieben, dunkelgeröthet, und auf derselben erhebt sich die Epidermis zu einer hanfkorn- bis erbsengrossen Blase mit trübem Serum oder Eiter gefüllt; ein Entzündungshof umgibt die so entstandene und selten über diese Grösse sich ausdehnende Pustel. Binnen wenigen Tagen sinkt die nur schlaffwandige Pustel ein, vertrocknet zu einer dünnen, gelblichen, bräunlichen Borke, bei deren Entfernung die Haut im Umfange der Pustel bis in das Zellgewebe eiterig erweicht ist und daher ein Geschwür mit schroffem, scharf abgemarktem, wie ausgemeisseltem Rande darstellt. Rand und Grund sind dicht mit Eiter belegt, bieten die grösste Aehnlichkeit mit dem follikulären venerischen Geschwüre dar und bluten leicht. Eine weitere eitrige Erweichung von Haut und Bindegewebe auf dem nämlichen Grunde findet nur selten statt, wohl aber bilden sich ähnliche, meistens kleine Ekthymapusteln mit seichteren Zerstörungen in der Nähe der erstern, und von Zeit zu Zeit erfolgen Nachschübe derselben Form. Unter Abstossung der nekrotischen Schichten senkt und flacht sich der Rand allmälig ab, während aus dem Grunde des Geschwürchens Granulationen sich heben. Die Vernarbung erfolgt von einer Seite des Randes, und die Narbe, anfangs hyperämisch, blasst unter Einschrumpfung bis zur weissen Färbung ab. Bei Ekthyma ist in der Regel ein, höchstens ein Paar, Follikel der Sitz der eben bezeichneten Vorgänge, während bei der Rhypia eine Mehrzahl von Follikeln sammt dem sie umschliessenden Hautgewebe in ganz gleicher Weise erkrankt. Die Borke wird über der ausgedehnteren, schlaffen Eiterpustel härter, rings um sie erhebt sich wallartig eine neue eiterige Randblase, vertrocknet zu einer breiteren unter die erste angelötheten Borke, und fortgesetzte ringförmige eitrige Nachschübe um diese Borke herum bilden endlich eine derbere, breitere zugleich auch zapfenförmig gestaltete Borke, deren Färbung gelb, bräunlich, rothbraun (Austernschalen ähnlich) erscheint, und unter welcher dünner

bräunlichgelber, mit Blut und Gewebstrümmern gemengter, stinkender Eiter angesammelt ist, welcher bei Verletzung des Pustelrings hervorquillt und zum Einsinken der zapfenförmigen Borke Anlass gibt. Bei Entfernung der, von einem mehr oder minder ausgedehnten, Entzündungshof umgebenen Borke findet sich die von der Pustel betroffene Haut und das Zellgewebe erweicht, der Hautrand zum Theil unterminirt, Rand und Grund des Pustelherdes in ein Geschwür wie bei Ekthyma verwandelt. Die Heilung erfolgt wie bei diesem, jedoch viel schleppender und namentlich unter mehrfach wiederholten eiterig erweichenden Infiltrationen des Randes. Nicht selten bei Ekthyma, in der Regel aber bei Rhypia werden diese Vorgänge von Fieber, Lymphgefäss- und Drüsenentzündungen begleitet, am häufigsten entwickeln sich beide an den Extremitäten, meistens an deren Streckseite und am Stamme, doch auch im Genick, im Gesicht und am behaarten Theile des Kopfes. Der Verlauf erstreckt sich auf mehrere Wochen beim Ekthyma, und auf mehrere Monate bei Rhypia; beide Formen kommen häufig mit anderen schweren Syphilisleiden der spätern Periode vereint vor, so mit Tuberculose (Gummabildung), Schuppenflechte, Knochen- und Knorpelerkrankungen, insbesondere aber mit visceraler Syphilis. Auch die gewöhnliche Tuberculose, die Nieren-, Milz- und Leberentartungen begleiten dieselben häufig genug, und mit Recht betrachtet man sie als das Product eines durch Dyskrasien und Kachexien herabgekommenen und siechen Organismus.

Das stetige eben bezeichnete gemeinschaftliche Vorkommen beider Formen mit den constitutionellen, nicht syphilitischen Leiden lässt schwer entscheiden, welcher Antheil diesen, welcher der Syphilis an deren Entstehung hauptsächlich gebührt, und welchen Einfluss die Syphilis auf den Verlauf und Ausgang der (bekanntlich auch ohne dieselbe sich entwickelnden) Formen nimmt. Die klinische Beobachtung lehrt, dass in allen jenen Fällen, bei denen genau charakterisirte Syphiliserscheinungen auch an anderen Organen, z. B. Schleimhaut-, Knochen- und Knorpelaffectionen, Schuppenflechte u. dgl. m. gleichzeitig bestehen, eine direct gegen Syphilis gerichtete Behandlung die zweckmässigste, ist und diese besteht in der Verbindung der Einreibungen mit Jodpräparaten, Eisen, Chinin, Leberthran u. dgl., je nachdem gewisse andere Organerkrankungen dazu den Anlass bieten. Wo aber eine solche mehrfache Syphiliserkrankung nicht genau nachweisbar ist, muss nach den allgemeinen Regeln der Heilkunst der specielle Fall speciell nach den dringendsten Erscheinungen behandelt werden. Ein tonisches Régime nach allen Richtungen gehandhabt bildet das wesentlichste Element einer solchen Behandlung, sowie auch bei dem auf Syphilis gerichteten Augenmerk.

§. 174. Die örtliche Behandlung des Ekthyma sowie der Rhypia hat die schleunige aber schonende Entfernung der Borken, die Minderung der Entzündung, die ununterbrochene Beseitigung des Eiters und Gewebstrümmer, den Schutz der verwundeten Hautpartie zum Ziele. Man besalbt die Borken mit irgend einem milden Fette, hebt sie nach lauen Bähungen und Bädern ab, lässt laues Wasser häufig über die wunden Stellen strömen und wechselt den deckenden Verband sehr oft. In den lauen Bädern löset man Kochsalz mit Jodkali, oder bedient sich des Seesalzes oder Seewassers in entsprechenden Verdünnungen; zum Verband dienen, so lange Entzündung besteht, milde, einfache Salben, allenfalls Glycerinsalbe (Amyli puri drachm. un., Glycerini puri drach. sex) und die Anwendung einfacher, kühler Wasserüberschläge, oder bei bedeutender Anämie die Bedeckung mit Watte. Sobald die Entzündung abnimmt, beschleunigt der

Verband mit mässig reizenden Salben (Nitrat. argenti cryst. gr. octo oder Oxydi hydrargyri rubri gr. quatuor, Ungt. emoll. unc. unam), die oberflächliche Aetzung der Ränder und des Grundes der Geschwüre mit Nitras argenti und Jodtinctur die Vernarbung; ähnliches leisten Verbandwässer von Kali hydrojodicum mit reinem Jod (10 Gran, 1 Gran auf 1 Unze Wasser), sowie Kali causticum (2 Gran auf 1 Unze W.). Sobald sich der Grund granulirend hebt und die steilen Ränder abflachen und abrunden, fördert das graue Pflaster, in Streifen genau angepasst und oft gewechselt, die Bildung des Hautsaumes und die Vernarbung. Mit eben diesem Mittel sowie allenfalls mit Aetzungen sind die Randnachschübe zu behandeln.

§. 175. Syphilitische Nagelerkrankung. Man findet sie beim papulösen, pustulösen und squammösen Syphilid häufig als Begleiter, doch kommt sie auch vor, nachdem diese abgelaufen sind, repräsentirt aber im Wesentlichen die Typen derselben in der Umgebung des Nagels der Finger und der Zehen (Perionychia) oder unter demselben (Onychia). Bei ersterer sieht man, besonders an den Fusszehen, Papeln, welche vereinzelt oder aneinandergereiht den Falz ergreifen und den Rand des Nagels unterminiren, dadurch Erosionen und oberflächliche Geschwüre erzeugen. Häufiger aber entsteht diffuse Hyperämie, wobei der Falz sich entzündet, vornehmlich aber die ihn zunächst umringende Haut; die Epidermis hebt sich in einem oder mehreren mit Serum und allmälig mit Eiter gefüllten schmalen Bläschen, oft in einer längeren Randblase von dem Corium ab und nach Abstossung derselben liegt dieses mit dünner Eiterschicht bedeckt blos, ist sehr stark geröthet und schmerzhaft; allmälig ersetzt sich die Epidermis wieder, die Hautpartie bleibt einige Zeit geröthet und empfindlich, der Nagel selbst aber unberührt. Mitunter steigert sich diese Entzündung zu einer phlegmonösen, nimmt fast das ganze Nagelglied ein und endigt mit kleinen Abscessen; hier wird der Nagel vom Rand aus ins Mitleiden gezogen und ganz oder theilweise, je nachdem das Nagelbett ergriffen wird, kommt es zur Abstossung und Erneuerung desselben. Schwerer gestalten sich die Fälle wahrer Onychie, in denen die Entzündung unter dem Nagel selbst und zwar an der Wurzel — Lunula — beginnt, zur Eiterbildung führt, nach Art der Pustel einen Theil des Nagels oder den ganzen unterminirt und abhebt, während eben wieder ein Theil des Bettes oder das ganze zerstört zum Geschwüre wird, wie bei Ekthyma. Der Nagel hebt sich meistens von seiner Wurzel aus ab, doch oft genug auch von der Seite; vom Nagelbett nicht mehr genährt atrophirt er, verliert an Durchsichtigkeit und Glanz, wird schmutzig gelb, bräunlich, rauh und brüchig. Nach seiner Entfernung sondern die etwa verschont gebliebenen Matrixflecke einen Theil neuen Nagels in der Form kleinerer oder grösserer rundlicher und ovaler Plättchen ab; bei seichter Zerstörung der Matrix ersetzt sich oft der ganze Nagel, doch dünn, mit längs gestreifter fasriger Oberfläche, ohne den Glanz und die lebhaft rothe Farbe des gesunden Nagels, dünn, brüchig, faserig, an der freien Kante leicht spaltbar, quere Furchen und Verbiegungen darbietend. — Sowohl an dem Nagelfalz als auch in dessen nächster Umgebung löset sich die obere Haut bisweilen vom dunkelgerötheten Corium ab, es bilden sich schrundige Risse, welche langsam heilen und sich rasch wieder erneuern, und nicht selten schilfert sich die Oberhaut in Schuppen wie an der Hohlhand und an den Fingern ab. Oft begleitet diese Form die auch an andern Hautstellen, namentlich der Handteller, vorhandene Schuppenflechte, aber oft kommt sie allein vor, als Rest einer in anderen Organen noch

nachweisbaren Syphilis. — Partielle Atrophie des Nagels ohne Entzündung kommt auch bisweilen vor, und der Nagel bietet an solchen Stellen gelbliche oder weisse Plätzchen mit einer kleinen Vertiefung des hier glanzlosen, oft auch rauhen Nagels; breiten sich solche Flecke weiter aus, so bedingen sie partielle und allmälige totale Atrophie und Brüchigkeit des Nagels, diese besonders auffallend an seinem feinen Rande. — Die örtliche Behandlung der Onychie ist hauptsächlich gegen die Entzündung gerichtet, und sobald Pusteln gebildet sind, soll dem Eiter freier Ausweg geschafft werden, wozu bei Pusteln unter dem Nagel Abschaben und Einschneiden desselben nöthig wird. Namentlich an den Fusszehen ist die grösste Reinlichkeit handzuhaben und bei der Bildung des neuen Nagels die Schonung und der Schutz desselben durch eine Wachskappe zu sichern. Nach entferntem Nagel, sowie bei Erosionen und Geschwüren überhaupt, kommen Sublimatbäder und Sublimatüberschläge in Gebrauch und, sobald Granulation sich zeigt, das graue Pflaster als Bedeckung. Der langsame, schleppende, für den haltlosen Finger peinliche Verlauf der Onychie kann durch energische Behandlung der Syphilis wesentlich gekürzt und gebessert werden. Die mikroskopische Untersuchung der kranken Nagelportion darf niemals unterlassen werden, da die hier vorkommenden Pilze den Nagel oft mehr angreifen, als die Syphilis, und auch eine andere Behandlung fordern.

§. 176. Tuberculöses Syphilid. Syphilistuberkel, Gummigeschwulst, Knoten, Syphilom gelten als Bezeichnungen für jenes Neugebilde, welches in der Form kleinerer oder grösserer, rundlicher oder ovaler Knollen schmerzlos und langsam entsteht, je nach seiner Entwicklung härtlich, elastisch oder teigig weich anzufühlen, aus wuchernden Zellen oder Fett und Eiter zusammengesetzt ist, in den verschiedensten Theilen des Organismus vorkommt, bald resorbirt wird, bald zerfällt, und, wenn nahe an der Oberfläche desselben gelagert, oft erweicht und nach Durchbohrung der Haut Eiterherde — langsam vernarbende Geschwüre — zur Folge hat. Ausnahmsweise kommen auch ausgebreitete Infiltrate vor, in welchen derlei Knoten sich abgränzen. Man unterscheidet kleine — hanfkorn- bis erbsengrosse —, und grosse bis zum Umfang einer Kirsche und darüber hinaus wachsende Knoten. Die Beschreibung ihres Gewebes von verschiedenen Untersuchern stimmt darin überein, dass eine Wucherung von Bindegewebskörperchen, von runden meist einkernigen Zellen mit reichlicher Markmasse, unter Erweichung der Bindegewebssubstanz, stattfindet; unter fettiger Entartung wird ein Theil des Knotens resorbirt, das Neugebildete schrumpft ein und lässt eine kleine Narbe zurück, oder es zerfällt, meistens in der Mitte, in eine schleimähnliche Flüssigkeit, fettig entartete kleine Zellen und Eiter. Es gibt nur wenige Theile des menschlichen Körpers, wo man den syphilitischen Knoten nicht gefunden hätte; allerdings und leicht erklärlicher Weise hat man denselben am häufigsten auf der äusseren und der Schleimhaut so wie in dem Zellgewebe unter derselben beobachtet, und vorzugsweise von diesen, im Beginn, Verlauf und Ausgang sich ziemlich gleich verhaltenden, Knoten ist hier die Rede.

In der äussern sowie in der Schleimhaut tritt vorwaltend nur der kleine Knoten — erbsen- bis bohnengross — auf; im Beginn ist die Hautfarbe darüber nicht geändert; allmälig wölbt und röthet sich die Haut darüber, wird schmutzig roth, schuppt sich leicht ab und wird empfindlich. In dem Zellgewebe aber, wo der grosse Knoten am häufigsten sich bildet, bleibt die Neubildung oft lange ganz unbemerkt; erst bei ihrem Wachsen

verräth sie sich durch ihren Umfang und die Empfindlichkeit beim Druck an der betreffenden Stelle; der wachsende bisher bewegliche Knoten verklebt nun mit der Hautdecke und rückt derselben so nahe, dass eine mässige Geschwulst bemerkbar wird, über welcher die Haut oft hyperämisch und leicht schuppend erscheint. Der weitere Verlauf des kleinen und grossen Knotens hängt nun von dem vorher berührten Vorgange im Knoten ab: entweder wird er resorbirt oder er schrumpft ein und hinterlässt eine seinem Umfange nach kleinere subcutane Narbe, welche anfangs hyperämisch, später anämisch und pigmentlos aussieht, oder er zerfällt unter Entzündung des ihn umgebenden Zellgewebes und der Hautdecke, wodurch eiteriger Zerfall, Abscess- nnd Geschwürsbildung eingeleitet wird. Bei kleinen Knoten nimmt dieser Zerfall einen sehr geringen Umfang ein, die schleimähnliche Flüssigkeit sammt den feinen Gewebstrümmern und dem Eiter vertrocknen zu einer weichen und dünnen schuppenähnlichen und leicht abzuhebenden, schmutzig gelben oder braunen Kruste, unter welcher die eitrige Erweichung eine Zeit lang fortschreitet, schliesslich wird die Kruste derber und dicker und haftet fester, während unter ihr Narbenbildung eingeleitet wird. Auch diese Narbe ist anfangs hyperämisch, später anämisch und pigmentlos, schuppt, bringt aber die Hautknotengrenze mit dem Bindegewebsknoten, namentlich an gewissen Theilen des Gesichtes, speciell der Nase, oft so nahe an einander, dass sie als ein Ganzes erscheinen und diese Form heisst Lupus syphiliticus, sobald die Aetiologie und der Symptomencomplex hierauf hinzuweisen gestattet. Bei grösseren Knoten verbreitet sich die Zerstörung im Umfange desselben und legt tiefere Gewebe, ja sogar Knochen bloss; die Entzündung entspricht der Grösse, Zahl und Lagerung der Knoten; die Krusten bekommen eine der Breite und Tiefe der Zerstörung angemessene Breite und Dicke, lassen sich leicht abheben und verschieben, indem Eiter unter denselben angesammelt ist, welcher beim Druck darauf heraustritt. Je nach dem Einzelfalle vermindert sich bald unter der Kruste der Eiter, Granulation und allmälige Vernarbung tritt ein, bald aber schreitet der eiterige Zerfall in Tiefe und Breite weiter, bald endlich vernarbt der Eiterherd von einer Seite, während auf der entgegengesetzten, wie bei Ekthyma- und Rhypiageschwüren, der Rand neu infiltrirt wird und neu zerfällt. Die ursprünglich kreisähnliche Form des Geschwüres verwandelt sich durch dergleichen Narbenbildungen in eine bogen-, hufeisen-, rinnen- und bohnenähnliche (kriechende, serpiginöse Geschwüre). Die Narbe des Zellgewebsknotens ist an den Rändern immer namhaft vertieft, die Narbendecke wird dünn, zart, weich, glatt und sitzt wie locker auf dem Narbengewebe; wird, wie gesagt, zuletzt blutleer, weiss oder gelblich und nun, nachdem alle etwaigen harten und hyperämischen Wülste vollständig geschwunden sind, zerfällt sie leicht wieder. Sowohl über die verschrumpfenden Knötchen und Knoten als auch um die Narben der erweichten, am Saume der Geschwürsnarben, lagert sich gelbes oder braunes Pigment, oft für Lebenszeit bleibend, ein.

Das Knotensyphilid kommt bald vereinzelt bald in Gruppen, und zwar oft in solchen, welche eine kreis- oder scheibenförmige Anordnung darstellen, vor. Beobachtet man die Knotenbildung auch häufiger am Kopfe (Stirne, Nase, Lippen, Zunge, Gaumen, Rachen, Ohr, behaarte Theile), so finden sich am Stamme sowie an den Extremitäten immerhin zahlreiche Knoten, und zwar hier meistens um die Gelenke und an den Streckseiten ein. Bemerkenswerther Weise trifft man dieselben auch an den Genitalien, und zwar an den Stellen, wo sich primitive Formen entwickeln: Eichelfurche, Vorhaut, Schoossbogen, Schamlippen, Vaginalportion,

wo die Verwechselung mit primitiven Formen zu nahe liegt, um nicht zu vermuthen, dass die Erzählungen von zweimaligem Auftreten syphilitischer Sklerome zum Theil hierauf zu beziehen sind. Erwähnung verdienen auch noch die in der späteren Periode der Syphilis bisweilen zu beobachtenden Infiltrate in den Schwellkörpern des Penis, welche ganz nach Art des Gumma, nur nicht so scharf umschrieben, entstehen und verlaufen.

§. 177. Der Verlauf des syphilitischen Knötchens und Knotens in der Haut wie im Zellgewebe ist immer ein sehr langsamer; einzelne bestehen Jahre lang unbemerkt. Neue Nachschübe auf der einst befallenen, und zumal Wiederholungen an andern Orten stellen sich sehr häufig ein, weshalb auch die Berichte von Heilungen, für die Dauer des Lebens selten, nur auf sehr lange Beobachtungen sich gründen können. Das bisweilen überaus späte Auftreten der Knotenbildung unterliegt keinem Zweifel; jedoch bewährt sich die Ansicht nicht, wornach viele Jahre nach primitiver Syphilis, ohne inzwischen bestandene andere consecutive Formen, Gumma auftritt; immer lassen sich diese nachweisen und das Gumma macht gewissermassen den Schlussstein ihrer Reihenfolge. Ich kenne Fälle, in welchen auf solche Weise zwischen der ersten von mir beobachteten Syphilisaffection bis zum Auftreten der Gumma 20 bis 30 Jahre verlaufen sind. Ueberaus selten erscheint dasselbe im ersten Jahre, vom Beginn der Syphilis an gerechnet; ich habe keinen Fall in den ersten sechs Monaten gesehen und die Mehrzahl fällt nach dem ersten und zweiten Jahre. Daher kommt das Gumma auch nicht in Verbindung mit den papulösen und pustulösen Formen der früheren Periode der Syphilis vor, sondern mit jenen der spätern: Pusteln und zwar Ekthyma und Rhypia, Beinhaut- und Knochenleiden, obenan mit Gummabildungen verschiedener innerer Organe u. s. f. — Selten bieten die von Gumma betroffenen Kranken eine rüstige und fehlerfreie Organisation dar: meistens sind sie durch Syphilis oder andere Krankheiten bereits herabgekommen und schon in dieser Hinsicht muss das Gumma als eine schwere Erkrankung angesehen werden; aber es macht auch sehr häufige Rückfälle, dauert lange, befällt edle Theile (Gesicht, Gaumen, Rachen, Larynx u. s. f., anderer innerer Organe hier nicht zu gedenken), deren Form und Verrichtung gestört, ja dadurch selbst das Leben bedroht werden kann. Indem sich die Knoten bei einer passenden Behandlung oft mindern, oft schwinden, täuschen sie häufig dem Kranken eine Heilung ohne Bestand vor.

§. 178. Die Behandlung der Knoten wird nur durch eine genaue Verbindung örtlicher mit allgemein wirkenden Mitteln erfolgreich geführt. Bei der Wahl der letzteren wird, je nach dem einzelnen Falle, sorgfältige Beachtung der Complicationen leiten. Wo nur Syphilis allein nachweisbar ist, bildet die Einreibungscur allein oder in Verbindung mit Jodpräparaten, Eisen oder Chinin die zweckmässigste allgemeine Behandlung, und die Erfahrung lehrt, dass bei der häufigen Verbindung des Gumma auf und in der Haut und Schleimhaut so wie im Zellgewebe mit visceralen gleichen Erkrankungen, gerade diese Behandlung günstigere und dauerndere Erfolge gewährt als die sonst ausschliessend empfohlene mit Jodpräparaten und tonischen Mitteln. Speciell mit Jodmitteln erreicht man zwar oft rasche aber selten so dauerhafte Erfolge als bei der empfohlenen Verbindung oder Aufeinanderfolge von Quecksilber- und Jodpräparaten. — Solange die Haut über den Knötchen und Knoten nicht entzündet ist, soll ein Versuch, die Resorption auch durch örtliche Mittel einzuleiten, gemacht werden, wozu sich die Jod- und Galläpfeltinc-

tur (Tinct. Jodin. et Gallar. ana) täglich 2—3 mal aufgetragen am besten eignet. Bei schon weichen und fluctuirenden Knoten habe ich die subcutane Eröffnung mit gutem Erfolge versucht; in manchen Fällen stellt sich vollständige Resorption, in andern eine sehr beschränkte Abscessbildung ein, und namentlich an der Stirne, dem Brustbein u. a. m. wurde damit entstellenden Narben vorgebeugt. Bei schon entzündeter Haut eröffnet man frühzeitig mit kleinen kreuzförmigen Einstichen und entleert mit schonendem Drucke den flüssigen Inhalt mehrmal des Tages, wodurch auch eine minder umfangreiche Narbe erzielt wird. Ist aber die Haut nekrotisch durchbohrt, so entferne man die dünnen, ernährungsunfähigen, unterminirten, ungleichen Ränder durch Schnitt oder Aetzmittel, reinige Grund und Rand des Gummarestes sorgfältig und bringe, sobald die Entzündung im Umfange gemässigt ist, Aetzmittel auf dieselben an. Jodtinctur, concentrirte Nitras argenti Lösungen, schwefelsaures Kupferoxyd und Zinkchlorid beseitigen die morschen Gummareste sowie die noch vorhandenen Zellenwucherungen und geben gesunder Granulation Raum, welche auch in nicht wenigen Fällen eintritt und zur Vernarbung führt. Die Entwicklung von Geschwüren wird indessen in vielen Fällen auch damit nicht hintangehalten. — Tonisches Regime, wie bei Ekthyma und Rhypia empfohlen, bilden nebst einer überhaupt vollständig eingeleiteten Diätetik, einen überaus bedeutsamen Factor der Heilung und vielleicht zugleich der Verhütung der Wiederholung von Syphilistuberkeln.

§. 179. Knötchen- und Knotenbildung in und unter der Schleimhaut überhaupt kommt ebenso häufig vor als in und unter der äussern Haut, und zwar speciell in und unter jener des Mundes, Rachens und Kehlkopfes. Die Entwicklung der Neugebilde geht auch bei diesen Formen in ganz gleicher Weise vor, wie bei den die äussere Haut und deren zellige Unterlage betreffenden Knoten. Resorption, Abschilferung von Epithelien, Erweichung und Geschwürsbildung machen daher auch hier die Ausgänge derselben aus. Die eigenthümlichen Verrichtungen der Schleimhaut sowie der von ihnen überzogenen Organe modificiren allerdings die einigermassen der genauen Untersuchung nicht so zugänglichen Erscheinungen, welche auf jenen Vorgängen beruhen, sehr wesentlich. Die Resorption erfolgt gemeiniglich viel rascher als die der Knoten der äussern Haut; Erweichung bildet sich schneller, die Geschwüre vertiefen und verbreiten sich oft mit einer, dem Brand ähnlichen, Geschwindigkeit. Es entwickeln sich dadurch umfangreiche Geschwüre, Durchbohrungen der Weichtheile, bei Zerstörungen der Schleimhaut bis auf Perichondrium und Periost reichende Knorpel- und Knochenverluste, dadurch oft sehr bedeutende Entstellungen der Form und Störungen der Verrichtungen der betroffenen Organe. So entstehen bei der sogenannten Ozaena (Stinknase — alle pathologischen Secrete der Nase stinken mehr oder minder eigenthümlich und heftig) die Substanzverluste an den Nasenknorpeln, an der Nasenscheidenwand, an den Nasenknochen, an den Muscheln und dem Siebbein. Ebenso entwickeln sich die Durchbohrungen an dem weichen und harten Gaumen, welche bald von vereinzelten, bald von einer Mehrzahl von erweichten Knoten ihren Ursprung nehmen; die Erweichung durchsetzt häufiger die Mund- als die Nasenschleimhaut im weichen Gaumen, während beim harten Gaumen die Durchbohrung häufiger in der Nasenhöhle zuerst und dann erst oft — nicht immer — in der Nase stattfindet. Mehr oder minder ausgedehnte Geschwüre am Zäpfchen, am Rande des Gaumensegels, insbesondere aber an den Mandeln und unter dem hintern Gaumenbogen sowie an der hin-

tern Rachenwand sind gemeiniglich Begleiter jener Durchbohrungen, und erstrecken sich nicht selten in den Bereich des Kehlkopfes und tiefer.

§. 180. Schon bei erythematöser und papulöser Syphilis auf der Schleimhaut der Nase wird der Schleim — Rotz — dünnflüssiger, oft mit Blut gemengt, vertrocknet zu gelben oder schmutzigbraunen Krusten, welche als weiche Pfröpfe einen oder den andern Nasengang verstopfen, wobei zugleich die Nase zumal an ihren vorderen Oeffnungen aufschwillt, aufgeschürft und oft mit kleinen Pustelchen besetzt wird. Bei Gumma in der Nasenschleimhaut wird die Absonderung reichlich eiterig; eine Menge Epithelien, bei Berstung der Knoten auch Gewebstrümmer, der viscide Gummainhalt, Eiter und Blut bilden feste, zäh anhaftende kleine und grössere Krusten und Pfröpfe, welche nur mühselig von der leicht blutenden Nasenschleimhaut entfernt werden, dieselbe vielmehr oft lange Zeit verstopfen und durch Druck und Gährung der zersetzten Gummaproducte zu tieferen Entzündungen und Zerstörungen an der Nasendecke, der Scheidewand, dem Siebbein, dem Gaumen u. s. f. Anlass geben. Die Schwierigkeit, die Gummareste und den Eiter aus den vielfächerigen Räumen der Nasenhöhle zu entfernen, trägt die meiste Schuld an den oft enormen und rapiden Zerstörungen in diesem Organe und dessen Nachbarportion, speciell dem Gaumen; allerdings darf dabei nicht übersehen werden, dass die meisten Knorpel- und Knochenpartien von sehr gefässreichen, sowie sehr dünnen und zarten Haut- und Bindegewebsschichten überkleidet sind.

§. 181. Die Behandlung der vorher erwähnten Knötchen und Knoten, sowie der Geschwüre der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut berücksichtigt den eben hervorgehobenen Umstand zur möglichst genauesten Reinigung aller betroffenen und bedrohten Partien. Die Resorption wird schon durch die Wärme und Benetzung der Theile begünstigt, eben so die Abstossung und Vernarbung bei kleinen Knoten. Bei erweichten Knoten aber ist die unausgesetzte Anwendung von Einspritzungen durch den vordern Gaumen, durch den Mund bis in die Rachenhöhle und in den hintern Gaumen nicht ernstlich genug zu betreiben; die Kranken sind in dieser Beziehung nicht nur anzuweisen und mit Worten zu belehren, sondern thatsächlich dazu anzuhalten und dabei zu überwachen. Meistens geschieht dieses nur durch fremde Hände zweckmässig, und diese verrichten die Reinigung auch in der Nacht einige Male; am bessten dient dazu der Nasenrachenschlauch mit einem Irrigator, ähnlich einer Augendouche gehandhabt. Zur Reinigung genügt kühles oder laues Wasser, je 1 Pfund allenfalls mit 1—2 Drachmen Chlorkali, Chorkalk oder hpyermangansaurem Kali (10 — 15) Gran) gemengt. Bei heftigem Gestanke ist Carbolsäure (1—2 Drachmen) und schwefelsaures Zinkoxyd (1—2 Scrupel auf 1 Pfund) Wasser vorzuziehen. Mit solcher Handhabung der Reinigung verbindet man Cauterisationen des Randes und Grundes des Geschwürs, soweit solche für das Gesichts- und Tastorgan eben erreichbar sind, bei raschem Fortgange der Zerstörung sofort wiederholt, sobald sich die Aetzschorfe abheben. — Selbstverständlich soll die bei Knotenbildung auf der äussern Haut empfohlene allgemeine Behandlung nicht unterbleiben.

§. 182. Knoten bilden sich sowohl am Rand als auch in der Substanz der Zunge, anfangs ebenso unbemerkt als an den andern Stellen; wenn sie grösser werden, emporragen, Abschürfung der nun dunkler gerötheten Haut erzeugen, werden sie bemerkt, zumal sie dann oft die

Sprache sowie die übrigen Verrichtungen der Zunge beeinträchtigen. Die Knoten sitzen bald mehr oberflächlich und am Rand, sehr häufig blos an der vordern Hälfte der Zunge, doch auch nicht selten in der Mitte und zu den Seiten der Mittellinie bis zum Zungenrücken. Oft sind deren mehrere vorhanden. Rechtzeitig behandelt erweichen sie nicht, sondern verschrumpfen. Aufgebrochen stellen sie Geschwüre mit scharf abgemarkten, wulstigen, buchtigen Rändern und einem speckigen Grunde dar. Der Zerfall des Gumma von seiner Mitte aus, seine schmerzlose Entwickelung, die geringe Anschwellung der Lymphdrüsen hinter dem Kinne, die nicht derben nicht harten rissigen Ränder, die Anwesenheit anderer Syphiliserscheinungen und die rasche günstige Einwirkung von Aetzmitteln und allgemeiner Behandlung mit Mercurialien und Jodpräparaten geben Merkmale an die Hand, das Gumma und dessen Folgegeschwür vom Krebs der Zunge in zweifelhaften Fällen zu unterscheiden. — Die Behandlung bleibt übrigens gleich jener bei den Knoten der Schleimhaut der Nase und der Mundhöhle überhaupt.

§. 183. Das Vorkommen des Gumma an dem After unterliegt keinem Zweifel; es entwickelt sich hier sowohl in der äussern und der sich anschliessenden Schleimhaut und im unterliegenden Bindegewebe und selbst zwischen den Muskelschichten des Anus und Rectums. Die Knötchen reihen sich oft auf und zwischen den Falten der äussern und Schleimhaut dicht neben einander, der Saum derselben sowie die Rinnen dazwischen zerfallen eitrig, das Zellgewebe erleidet ähnliche Erweichungen und Einrisse, indem einzelne Falten nekrotisch wegfallen und die Narbenbildung den Umfang sowie die Elasticität der Haut verringert. So entstehen endlich Einrisse, Infiltrationen entlang derselben und Verengerungen, welche bisweilen nur bis zum Schliessmuskel sich erstrecken, bisweilen aber auch dessen Hautdecke einkerben, oder aber im Sacke des Rectums sich in der Art festsetzen, dass sie hier als rundliche Geschwüre oder als schwärende, dünn- oder dickwulstige Schrunde wahrnehmbar sind und zumal durch sich anhäufende harte Fäces sowie durch scharfe dünnflüssige Excrete gleichmässig gereizt Sitz sehr empfindlicher und überaus lästiger Schmerzen werden, deren Rückwirkung auf die Verdauungsorgane nicht ausbleibt, sogar schon deshalb nicht, weil die Kranken die Stuhlentleerung ängstlich scheuen. Es vereinigen sich mannigfaltige örtliche und allgemeine Ursachen, welche die Behandlung der Schrunden und Geschwüre am After überaus erschweren, daher Heilung selbst bei guten Verdauungs- und Respirationsorganen sowie sehr reinem Verhalten der Kranken schwer, oft gar nie erfolgt. Bei sehr schmerzhaften Schrunden und narbigen Einziehungen ist die Durchschneidung des Schliessmuskels nicht zu unterlassen. Aetzungen mit Nitr. argenti, adstringirende Verbände, Cacaobutterzäpfchen mit Tannin, bei namhafter Härte der Borken von Emplastrum griseum oder Glycerin allein oder mit Tannin, und selbstverständlich die allgemeine Behandlung, bilden die Elemente des Heilverfahrens.

§. 184. Ulceröse Syphilis. Syphilitische Geschwüre, als consecutive Erkrankungen nach vorausgegangenen primitiven Formen, sind so wenig als die Schuppenbildung selbstständige Formen, sondern nur Folgen von Papeln, Pusteln und Knoten. Allerdings, wie bei diesen Formen schon erwähnt, bestehen die Geschwüre einmal entstanden oft mit einer Langwierigkeit fort, während die vorausgegangene Form geschwunden ist, dass ihre besondere Auffassung als eigenthümliche Erkrankung erklärbar erscheint. Je nachdem sie aus vereinzelten oder gruppirten Papeln, Pusteln

und Knoten sich herausbilden, bieten sie in Gestalt, Ausbreitung und Narbenbildung mancherlei Verschiedenheit dar; immer aber sind sie durch die einen ganzen Kreis oder ein Segment desselben (bogen-, hufeisen-, halbmond-, sichelähnlich) oder ein Oval (nieren-, bohnen- biscuitähnlich) darstellende Form ausgezeichnet. Der Rand ist steil, schroff abgemarkt, oft wie mit einem Meissel oder Locheisen ausgeschnitten; er flacht sich im Verlauf auf einer Seite des Geschwüres ab, ein flacher Hautsaum beginnt den Geschwürsgrund zu decken und so allmälig von dieser Seite Vernarbung einzuleiten, während auf der andern Seite das Haut- und Bindegewebe des Randes neu erweicht und zerfällt. Dieses Fortschreiten, Fortkriechen der ulcerativen Entzündung gab zu der Benennung von serpiginösen Geschwüren Anlass. Die Ausbreitung der Geschwüre fällt äusserst verschieden aus: theils das Fortschreiten eines einzelnen, häufig das Zusammenfliessen mehrerer nebeneinander gelagerter Papeln, Pusteln, Knoten und Geschwüre bedingen dieselbe und ergeben dabei auch die eigenthümlichen Formen von mehrfach aneinander gereihten Ringen, Scheibchen, Bogen u. dgl. Rand und Grund der Geschwüre sind anfangs dicht mit zähe anhaftender, eitriger, eitrig blutiger, oft nur seröser Flüssigkeit und Gewebstrümmern belegt, oft wie verfilzt. Die Abstossung dieser leitet die Bildung reinen Eiters, Granulationen und Vernarbung ein, welche letztere nur in sehr seltenen Fällen durch lebhaften und vollen Ersatz des verlorenen Gewebes, sondern durch theilweise Einschrumpfung und Zusammenziehung des benachbarten Gewebes und theilweise durch Bindegewebe in der Art erfolgt, dass der Substanzverlust als bleibender immer erkennbar ist. Die hyperämische Narbe wird allmälig blass, anämisch und nur dann kann sie als dauerhaft betrachtet werden; geröthete und wulstige Narben zerfallen leicht wieder. Schliesslich erscheinen die Narben pigmentlos, während die Haut ringsum lange noch, oft für immer, braunen oder gelben Pigmentüberzug behält.

§. 185. Die Pusteln, Knoten und Geschwüre sammt den Knorpel- und Knochenerkrankungen zu Folge von Syphilis machen jene Krankheitsgruppe aus, welche als endemische Syphilis da aufgefasst worden sind, wo solche Formen eben häufiger vorkommen, zumal an feuchten, kalten, besonders Malariasiechthum begünstigenden Seeküsten, und an den Niederungen jener Ströme, welche Delta's an ihrem Niedergang ins Meer bilden. Radesyge-, Canadische-, Krim-, Dithmarsensche Krankheit, Frenga, Skerljevo u. dgl. galten als Benennung jener eben nur darum als endemisch angesehenen Formen, weil sie allerdings dort häufiger, greller vorkamen; doch ist dieses nicht der Oertlichkeit vorzugsweise, sondern der häufigeren unbeachteten Verbreitung und der vielfach vernachlässigten Behandlung der Syphilis zuzuschreiben, und sind alle die so bezeichneten Erkrankungen durchaus nicht besonders nur diesen Gegenden eigenthümliche Erkrankungen. Ich habe seiner Zeit *) an öffentlich vorgestellten Kranken die Richtigkeit dessen nachgewiesen, und zugleich mit den nämlichen Formen behaftete Kranke vorgestellt, welche die Heimathsorte der sogenannten endemischen Syphilis niemals betreten hatten. — Die Behandlung der syphilitischen Geschwüre weicht von den bei Ekthyma, Rhypia und Gumma bezeichneten Normen nicht ab.

*) Zeitschr. der Gesellsch. d. Aerzte 1853 und Sigmund: Untersuchungen über Skerljeroseuche (Wien, 1855). Kranke wurden auch der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien (1856) vorgestellt.

§. 186. Syphilitische Hodengeschwulst. Der Sitz der Entzündung und Neubildung, welcher auch die Benennung Albuginitis, Orchitis, Sarcocele syph. beigelegt wird, ist bei dieser, immer nur spät, niemals im ersten Jahre der Syphilis, entstehenden Affection theils in der Tunica vaginalis und Albuginea, theils aber in den von diesen ausstrahlenden Fächern des Hodens; es findet in der Tunica vaginalis, sowie in der Albuginea Bindegewebswucherung und in letzterer auch Gummaablagerung statt. Die Geschwulst entwickelt sich sehr langsam, bleibt in ihren Anfängen meistens unbeachtet; erst wenn durch Ansammlung von Flüssigkeit in der Scheidenhaut und namhaftes Wachsthum des Hodens selbst Grösse und Form des Hodens auffallend verändert und auch hier sowie in der Leisten-, Lenden- und Schenkelgegend meistens sehr geringe Schmerzen erzeugt werden, fasst man die Erkrankung ins Auge. Die Entzündung betrifft am häufigsten zuerst die Tunica vaginalis mit der Bildung von flachen, derben, inselförmigen Infiltraten, welche von seröser Exsudation begleitet wird (Vaginalitis, Hydrocele); man fühlt neben und unter den festen Schichten der Tunica vaginalis die Schwappung und kann oft auch den Hoden selbst betasten. Sehr bald folgt die Erkrankung auch dieses nach; es entwickeln sich sehr harte, knollige, und bald vereinzelte bald zusammenfliessende Knoten von verschiedener Grösse, und der Umfang des Hodens nimmt hiedurch sowie durch den serösen Erguss in die Tunica vaginalis bedeutend zu, oft um das drei- bis vierfache seines normalen Umfanges, und bekommt eine plattgedrückte, zapfenförmige Gestalt (Orchitis syph. gummosa). Der Nebenhoden wird gleich dem Vas deferens nur überaus selten von der gleichen Erkrankung ergriffen und das Vas deferens wie ein Zapfen angelöthet. Durch die Bindegewebswucherung sowie durch die Knotenbildung innerhalb der Fächer des Hodens werden die Samenkanälchen verbildet, verödet, und hört deren Funktion endlich auf. Noch mehr ist dieses der Fall, wenn durch Schrumpfung des Neugebildes und fettige sowie käsige Entartung das ganze Gewebe des Hodens untergeht. Indem hier kein Samen mehr abgesondert wird, beschränkt sich dessen Zufuhr auf jenen aus dem noch unversehrten Hoden; eine gleiche Erkrankung, bei Syphilis eben nicht gar selten, wird daher unheilbare Zeugungsunfähigkeit zur Folge haben, indem die Absonderung von Samen in den Samencanälchen problematisch ist.

§. 187. Allmälig entstanden verläuft die Hodengeschwulst auch in den meisten Fällen sehr langsam; Aufsaugung der Flüssigkeit in der Tunica vaginalis erfolgt sehr oft spontan bis auf zurückbleibende mehr oder minder ausgedehnte harte Stellen in derselben; die Rückbildung zum normalen Verhalten des Neugewebes in der Albuginea und deren Fächern jedoch niemals. Vielmehr nimmt die Härte zu, der Hoden schrumpft zu einer kleinen aber höckrigen Masse ein und schwindet nicht selten bis zum Umfang einer Haselnuss oder Erbse. Eitrige Erweichung innerhalb der Albuginea stellen sich höchst selten, dagegen in der Tunica vaginalis bisweilen doch ein, zumal wenn die Spannung durch die Hydrocele bedeutend, die Anheftung derselben an die Tunica dartos eingetreten ist und eine äussere Schädlichkeit mitwirkt.

§. 188. Vermöge des späteren Auftretens findet man die Hodengeschwulst nur mit späten Syphilisformen beisammen, so mit Knochen- und Knorpel-, mit den pustulösen Haut- und gummösen Leiden, und, mit Rücksicht auf die grosse Zahl von Syphilitischen, verhältnissmässig sehr selten. Die Gefahr der Kranhkeit liegt in ihrer unbemerkbaren Entwicklung, in

den häufigen Recidiven und dem Uebergang derselben auf den zweiten Hoden, und in dem Umstande, dass viele damit Behaftete auch andere dyskrasische Leiden schon an sich tragen. Frühzeitig bemerkt und zweckmässig behandelt, weicht dieselbe, wenn nicht ganz, so doch grossentheils, und die Verrichtung des Hodens bleibt erhalten, wie ich das aus mehrfachen Beobachtungen, die keinen Zweifel zulassen, aussprechen kann.

§. 189. Die örtliche Behandlung fasst obenan etwa vorhandene, wenn auch noch so geringfügige, entzündliche Erscheinungen ins Auge und sorgt vor Allem für Ruhe und Schonung der Geschlechtsorgane, wohin auch die Beseitigung aller Geschlechtsreizungen zu zählen ist. Hydrocele, wenn sie der sofort einzuleitenden allgemeinen Behandlung der Syphilis (in diesem Falle Jodkali oder die Verbindung desselben mit der Einreibungscur) nicht binnen 8 bis 10 Tagen wesentlich nachgiebt, wird opertiv behandelt, und man wählt die Methode dafür je nach dem Einzelfalle, wobei nicht zu übersehen ist, dass die Tunica vaginalis stellenweise verdickt, stellenweise an die Albuginea angelagert ist und oft mehrere fächerige Absackungen bildet. Durch Jodkali wird häufig die Resorption in der Periorchitis sehr rasch, und ganz speciell die Verminderung der Orchitis, auffallend begünstigt, und man bedient sich dieses Mittels auch zum Behufe der Diagnose in jenen zweifelhaften Fällen, in welchen man, ungeachtet aller Emsigkeit und alles Scharfsinnes, Tuberculose und Carcinom von der syphilitischen Hodengeschwulst nicht zu unterscheiden vermag.

§. 190. Knochensyphilis. Es ist unter dieser Ueberschrift von den selbstständigen die Rede, und nicht von jenen Knochen- und Knorpelaffectionen, welche von Erkrankungen der über ihnen ausgebreiteten Weichtheile, speciell der äussern und der Schleimhaut sammt deren Zellgewebsschichten, dadurch entstehen, dass diese zerstört werden und die Bein- oder Knorpelhaut bloslegen, und Necrose derselben sowie der darunterliegenden Knochen- und Knorpelpartien einleiten. Davon ist bei den Hauterkrankungen schon Erwähnung geschehen. — Die syphilitischen Knochenaffectionen bieten häufig ein sehr gemischtes Bild und nur durch Zusammenfassen aller Erscheinungen, namentlich aber durch Ausschliessung anderer Ursachen der Erkrankung, gelangt man in vielen Fällen zu einer genauen Erkenntniss. Man beobachtet Erkrankungen in der frühern, in der spätern und spätsten Periode der Syphilis; jene fallen in die Zeit des Erythems und der Papelnbildung, letztere in die der Pusteln-, Schuppen- und Gummaentwicklung; Uebergänge bestehen wie zwischen diesen Formen nebeneinander, so auch bei den Knochenleiden; wie einzelne jener spätern Formen z. B. Ekthyma, Rhypia, Gumma ganz allein vorkommen, so auch Knochenaffectionen. Sie können insgesammt in zwei Gruppen übersichtlich zusammengefasst werden, jene der ausgebreiteten (diffusen) und die der begränzten (circumscripten) Entzündung, beziehungsweise Neubildung am und im Knochen. Die diffuse Entzündung hat ihren Sitz hauptsächlich in der Beinhaut, erstreckt sich oft über mehrere Zolle des betroffenen Knochens, besteht in einer mehr oder minder deutlich wahrnehmbaren Schwellung und Wölbung des entzündeten Theiles, welcher zugleich wärmer, mehr oder minder schmerzhaft und bei der Berührung noch empfindlicher erscheint; bisweilen steigert sich die Entzündung bis zur Ansammlung von so viel Flüssigkeit, dass Schwappung wahrnehmbar ist. Schädel, Stirne, Brust- und Schlüsselbein, Schulterblatt, Schienbein, Ellenbogen, seltner die Rippen und zwar meistens in der Mitte oder deren Nähe, niemals am Gelenksende, machen den Sitz solcher Entzündungen

aus. Die Schmerzen, worüber die Kranken in verschiedener Weise klagen, werden bald als ziehende und reissende (rheumatische), bald nur als Druck, Schwere, Müdigkeit, geringere Beweglichkeit u. s. f. bezeichnet, sind weder periodisch noch typisch, sondern nehmen einfach zu oder ab, je nach dem Verlaufe der Entzündung und den zeitweiligen äusseren Eindrücken auf die entzündeten Partien. Diese Entzündung der Beinhaut endigt fast immer mit Aufsaugung, ohne eine besondere Spur an der erkrankten Stelle zurückzulassen, und nur besondere Schädlichkeiten erzeugen Eiterung und Abscessbildung, und auch darnach kommt es in der Regel zur einfachen Heilung eines solchen Abscesses. Hyperämie, und mehr oder minder reichliche Ansammlung der gallertigen schleimigen Zellenwucherung in dem Periost, und zumal seine, dem Perioste zugewendeten Schichte machen die anatomische Basis dieser einfachen von den Kranken oft übersehenen und nur bei angebrachtem Druck wahrgenommenen, Erkrankung aus. Es, liegt nahe, und anatomische Befunde sprechen dafür, dass ähnliche Vorgänge in der Markhaut stattfinden und dann als Ursache der dolores osteocopi anzusehen sind. Häufiger kommt die begränzte Entzündung und Neubildung im Periost im Knochengewebe und in der Markhaut vor, welche nach Beginn, Verlauf und Ausgang vom klinischen Standpunkt aus wohl am passendsten unter Gumma gereiht wird. Man beobachtet sie höchst selten schon im ersten Jahre der Syphilis, meistens im zweiten und dritten und oft noch viel später: ihre Diagnose wird nur dann mit Sicherheit gemacht, wenn sie an den Aussenseiten der Knochen sitzt oder im Verlauf nach aussen pathische Producte ausscheidet; mit Wahrscheinlichkeit aber erschliesst man sie oft, wenn man die Anamnese genau erörtert, die einzelnen Erscheinungen umständlich abwägt und zugleich ähnliche Krankheitsvorgänge ausschliessen kann. Hier wie beim Gumma überhaupt kann im Complex aller Gründe auch der günstige Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung als semiotisches Hilfsmittel benützt werden. Die Entzündung und Neubildung entwickelt sich und verläuft je nach ihrem Sitz in verschiedener Weise: die Knotenbildung, die Aufsaugung, der Zerfall und die davon begleiteten Zerstörungen führen zu anderen Formenbildungen, welche wir ungeachtet ihrer wesentlichen Verbindung unter den üblichen klinischen Gesichtspunkten und Benennungen etwas näher erörtern. Obenan stehen die Knochenschmerzen (Dolores osteocopi); diese werden neben an oben genannten an nur dünn bedeckten Knochen des Skelettes am häufigsten beobachtet. Wenn auch kaum ein Knochen desselben sein mag, an dem sie nicht vorkommen, so lassen sie sich dort doch am deutlichsten nachweisen, und geben sich eben der Lage derselben halber am meisten kund. Sie sind ganz genau auf eine Stelle fest beschränkt, werden bald als dumpfe, tief drückende und belastende, weit häufiger als bohrende, fressende, brennende, zerrende Schmerzen, über deren Heftigkeit manche Kranke als höchst empfindlich und unerträglich klagen, geschildert. In der Regel treten sie periodisch, typisch viel heftiger auf, und zwar am gewöhnlichsten um Mitternacht, auch bei den meisten jener Kranken, welche diese Zeit nicht in der Bettwärme zubringen, und lassen gegen Morgen nach. Bei der Betastung der schmerzhaften Stellen wird der Schmerz wohl vermehrt, aber in vielen Fällen findet man eben nichts als dieses Schmerzgefühl, allenfalls eine mässige Vermehrung der Wärme des betroffenen Theiles; doch stellen sich oft später an so befallenen Knochen die Erscheinungen des Neugebildes auf dem Knochen ein, oder man gewinnt Haltungspunkte, um dessen Entwicklung in der Knochensubstanz oder im Markhäutchen zu erschliessen. Die Dauer der Knochenschmerzen ist eine sehr verschiedene: häufig werden nur einzelne

Knochen, oft mehrere gleichzeitig oder nach einander befallen. Immer haben sie an und für sich auf die Ernährung des Kranken und auf seine Stimmung einen höchst nachtheiligen Einfluss, indem sie ihm Ruhe, Behagen und Schlaf rauben, abgesehen davon, dass das tiefere Syphilisleiden ihre anatomische Ursache ausmacht.

§. 191. Knochengeschwülste. Die Scheidung der Geschwülste, welche von der Beinhaut ausgehen und an und in ihr verharren, von jenen des Knochen selbst ist nur selten möglich. Es findet nämlich die Entzündung und Neubildung bald in der Beinhaut, bald im Knochengewebe, bald endlich im Markhäutchen, wohl auch in zweien oder allen dreien dieser Gewebe statt: der Verlauf und Ausgang führt zur Aufsaugung oder Schrumpfung, zur Erweichung und theilweisen oder gänzlichen Abstossung des Neugebildes (Abscess, Geschwür) mit theilweiser oder gänzlicher Vernarbung, oder zur Knochenneubildung oder Knochenatrophie. Alle diese Vorzüge bestehen bald je einzeln für sich, bald neben und nach einander sogar auf einem und demselben Knochen. — Knochengeschwülste, Tophi, kommen nach der gewöhnlichen klinischen Auffassung als Geschwülste in und unter der Beinhaut — nicht des Knochens — vor, welche unter den eben bezeichneten syphilitischen Schmerzen sich als mässige, rundliche, ovale, nicht verschiebbare, elastische Wölbungen vom Knochengrund abgegränzt, bei unveränderter Hautdecke, entwickeln, anfangs deutliche Fluctuation darbieten, als solche oft sehr lange fortbestehen, dem Gumma der Haut und des Bindegewebes gleich mehr oder minder einschrumpfen, und darauf aber im weitern Verlaufe entweder unter acuten Entzündungssymptomen zur Abscess- und Geschwürsbildung führen, oder aber ohne solche nach und nach Elasticität und Empfindlichkeit verlieren und eine bis zur Knorpel- und Knochenhärte sich steigernde Consistenz erlangen, und mit dem unterliegenden Knochen in ein Ganzes zu verwachsen scheinen (Periostose, Hyperostose, Uebergang zur Exostose). In der nämlichen Weise, wie periosteale Neubildungen sich auf den Knochen auflagern, und hier allmälig einen oder mehrere dieser Vorgänge durchmachen, entwickeln sie sich auch gegen den Knochen selbst hin und wachsen in denselben gewissermassen hinein, allerdings ein Vorgang, welcher nur an der Leiche ganz genau constatirt wird. Sowohl dieser Vorgang als auch die Bildung von periostealen Geschwülsten überhaupt zieht den von ihnen bedeckten Knochen mehr oder minder in die gleichen pathologischen Veränderungen.

§. 192. Knochenentzündung. Die Erscheinungen der gewöhnlichen Knochenentzündung charakterisiren dieselbe und man beobachtet auch die nämlichen Ausgänge, Resorption, Sclerose, Porose, Caries, Necrose, Atrophie, wie bei dieser; allenfalls kommt der syphilitischen Knochenentzündung die Bildung eines planconvexen Osteophyts und einer eigenthümlichen Narbe zu. Diese zeigt nämlich eine wulstähnliche Umrandung auf einer tellerartigen Vertiefung, in der Mitte Substanzverlust und in deren Umgebung Substanzwucherung. Die Knochenentzündung der spätern Periode der Syphilis befällt, wie jene der ersten, am häufigsten die nämlichen nur dünne bedeckten Knochen, wie die Beinhautentzündung der ersten Periode: Schädel, Schlüsselbein, Rippe, Brustbein, Schienbein u. s. f., doch ist kein Knochen davon ausgeschlossen und namentlich sind es bei Syphilis, neben den eben genannten, die die Nasen-, Mund- und Rachenhöhle umschliessenden Knochen, welche sehr oft den Sitz der Entzündung bilden, mit dem Ausgang in Caries und Necrose. Die syphilitischen Knochenschmerzen, der langsame Verlauf, vor Allem aber die noch nachweisbaren

andern Erscheinungen von Syphilis, die Ausschliessung anderer Ursachen, endlich auch das Resultat der Therapie geben in zweifelhaften Fällen bei der oft sehr schwierigen Diagnose der Osteitis Merkmale für die richtige Erkenntniss ab. Die Bildung gummöser Producte in den Markkanälchen unterliegt keinem Zweifel: aber es lässt sich selbst in der Leiche, geschweige denn im Leben, die Diagnose der gummösen Knochenerkrankung nur mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen. Solche gummöse Neubildungen liegen den Durchbohrungen des harten Gaumens und der Nasenscheidewand sowie mannigfachen Zerstörungen von Stirn-, Sieb- und Nasenbein, der Nasenmuscheln, der Kiefer, ja selbst der Wirbelkörper zu Grunde, indem sie unter Eiterbildung zerfallen und Abscesse sowie Geschwüre des Knochens (Necrose sowie Caries) einleiten, als solche mehr oder minder schleppend verlaufen und endlich zur Vernarbung gelangen.

§. 193. Caries und Necrose treten bei Syphilitischen in ganz gleicher Weise ein, wie bei den gewöhnlichen Beinhaut- und Knochenaffectionen auf. Je nach ihrem Sitze bedingen sie äusserst verschiedene Erscheinungen, unter denen die entstellenden Substanzverluste der äussern Umrisse, sowie die Durchbohrungen der gesammten Masse der Knochen (des Schädels, der Nase, des Gaumens, des Warzenfortsatzes am Schläfenbein, der Rückenwirbel u. s. f.) schwere Störungen der Gestalt und der Verrichtung der Organe zur Folge haben.

§. 194. Der Verlauf aller Knochenerkrankungen der spätern Periode der Syphilis ist ein langsamer, und eine Ausnahme hievon tritt nur ein, wenn besondere Schädlichkeiten eine Steigerung der Entzündung hervorrufen. Rückfälle der Erkrankungen stellen sich sehr oft ein. Die Knochenleiden sind daher an und für sich sehr bedeutsame Erkrankungen: durch die Störungen, welche sie aber in den von ihnen berührten Geweben und Organen: Hirn, Rückenmark, Nerven, Muskeln, Blutgefässen, Seh-, Hör-, Geruchs-, Schling- und Athmungsorganen u. s. f. verursachen, gehören sie zu den bedenklichsten und gefährlichsten Folgen der Syphilis, obwohl es nicht in Abrede gestellt werden darf, dass sie häufig — selbst bei grosser Ausdehnung — zu einem günstigen Abschlusse gelangen.

§. 195. Behandlung. Sowohl bei den Entzündungen des Periostes der frühen als auch bei denen des Periostes und der Knochen der späten Periode sind acute Erscheinungen mit den gewöhnlichen, gegen dergleichen Erscheinungen angezeigten Mitteln, zu behandeln. Es gelingt mit denselben allein, namentlich bei den frühzeitigen Beinhautentzündungen, sehr oft die Rückbildung rascher und unter Erleichterung des Kranken einzuleiten. Die schmerzstillenden Mittel sind dabei nicht auszuschliessen *), doch macht man von Jodpräparaten und speciell vom Jodkali in allen diesen Fällen den günstigsten Gebrauch. Für die Beinhaut- und Knochenaffectionen der spätern Periode gibt es das beste Narcoticum ab; zugleich wendet man es auf die schmerzhaften und geschwollenen Partien in der Form von Jodgalläpfeltinctur als Derivans (drei bis sechsmal des Tags) an. Die Einreibungscur mit grauer Salbe dient jedoch als das vorzüglichste Mittel, um Aufsaugung und Rückbildung der Neubildungen auch im Knochensystem auf das kräftigste zu unterstützen und im weitern

*) Die subcutanen Morphiuminjectionen sind bei Kopfschmerzen, bei Caries, Necrose u. s. f. ein sehr schätzbares Mittel.

Verlaufe Caries und Necrose zu günstigem Abschlusse zu führen. Je nach dem Einzelfalle verbindet man damit sofort den Gebrauch von Jodpräparaten, tonischen Mitteln u. dgl. m., oder man reicht dieselben später. — Bei Caries und Necrose so wie bei Beinhaut - und Knochengeschwüren überhaupt kommen die nämlichen Grundsätze in Anwendung, welche bei den Geschwüren in der Haut und im Bindegewebe berührt worden sind. — Selbstverständlich nimmt man je bei dem Einzelfall angezeigte operative Eingriffe bei Syphilitischen auch hier, ohne alle Besorgniss eines durch Syphilis etwa bedingten, von der Regel abweichenden, Verlaufes der Wunden, vor. Ich habe der k. k. Gesellschaft der Aerzte einen Fall von Knochensyphilis vorgeführt, bei welchem das Oberarmbein in der Nähe des Halses schief gebrochen und das untere Ende durch die Weichgebilde durchgestossen worden war; die Heilung erfolgte, als ob keine Syphilis bestanden hätte, und zudem brauchte der Kranke eben in dieser Zeit die Einreibungscur. — Die Syphilis als solche verbietet gar keinen chirurgischen Eingriff, denn sie übt auf die Wundheilungen keinen nachtheiligen Einfluss: nur sind die übrigen sonst einwirkenden Momente ins Auge zu fassen. — Das diätetische Verhalten der Kranken und eine ganz besonders sorgfältige Pflege, namentlich bei einzelnen Theilen (Nase, Mund, Rachen) mit eigenen Behelfen (Spritze, Schlauch) durchzuführen, machen einen wesentlichen Factor der Behandlung aus. —

§. 196. Die syphilitischen, und zwar ganz besonders zahlreich die gummösen, Erkrankungen der Knorpel sind sehr häufig und es seien jene der Nase, des Kehlkopfes, der Augenlider u. s. f. erwähnungsweise bezeichnet, indem hier nur die syphilitischen Affectionen der Gelenksknorpel in Frage stehen. Das Vorkommen solcher kann absolut wohl nicht geläugnet, aber es können keine charakteristischen Merkmale derselben aufgeführt werden. Der Complex von Erscheinungen leitet wohl auch hier die Diagnose, und die Therapie geht dabei nicht wesentlich von jener der nicht syphilitischen Affectionen auseinander.

§. 197. Methodische Behandlung der Syphilis.

Es ist hier hauptsächlich von den Behandlungsweisen die Rede, die Heilung syphilitischer Krankheitsformen durch Mittel, welche man gegen das Grundleiden als besonders, — specifisch, antisyphilitisch — wirksam ansieht, zum Ziele haben und nach gewissen Methoden anwendet. Selbstverständlich wird auch bei einer solchen Behandlung der übrigen, den Syphilisformen wohl nicht angehörigen, aber sie begleitenden Krankheitserscheinungen die entsprechende Beachtung zu Theil. In der Behandlung der Syphilis hat derjenige Arzt die günstigsten Erfolge aufzuweisen, welcher, neben der genau gehandhabten Anwendung passender örtlicher Mittel, zur rechten Zeit eine, für den einzelnen Fall umsichtig berechnete, allgemeine Behandlung einleitet und dem diätetischen Verhalten während und nach derselben ganz besondere Aufmerksamkeit zuwendet. Nichts hat den Syphilitischen und der Aufstellung einer vollständigen Syphilistherapie mehr geschadet, als die schablonenmässige Behandlungsweise, welche, nach Hinweisung auf gewisse Formen und Benennungen Formularien bestimmter Methoden, für Alle gleich pedantisch in Gebrauch zog und zieht. Um indessen dem oben ausgesprochenen therapeutischen Grundsatze zu genügen, bedarf der Arzt nicht nur umfassende richtige Kenntnisse und Erfahrungen im Fache, sondern auch jene auf Wissen, Wahrheitstreue und echte Humanität gegründete Charakterfestigkeit, welche in der Behandlung der syphilitischen Kranken unerlässlich

ist, jedoch gegenüber den so verschiedenen Individualitäten Klugheit und Takt gleichmässig in Anspruch nimmt.

§. 198. Bei den einzelnen Formen finden sich die entsprechenden örtlichen Mittel bezeichnet, und nur die Regel verdient hier noch einmal betont zu werden, dass über einer allgemeinen Behandlung die sorgfältige Pflege der örtlichen Erscheinnngen der Syphilis niemals versäumt werde. Die allgemeine Behandlung wirkt in den meisten Fällen, oft ziemlich rasch, auf diese allerdings auch ein; aber Entzündungen und Infiltrate, Geschwüre, Abscesse und Fistelgänge u. dgl. m., fordern unausgesetzt eine örtliche Behandlung, welche der örtlichen Weiterverbreitung der Formen vorbeugt und, eben auch im Sinne der allgemeinen geführt, die Genesung beschleunigt. Diese Regel gilt ganz besonders bei Entzündung einzelner Körpertheile und Organe, so z. B. bei Knochen-, bei Augen-, Halsentzündungen u. s. f.

§. 199. Die Bestimmung des richtigen Zeitpunktes für die allgemeine Behandlung der Syphilis wird hauptsächlich und zunächst durch die Erscheinungen derselben bedingt. Fürs erste muss bemerkt werden, dass man keine prophylactische Behandlung gegen den Ausbruch consecutiver Formen kennt. Vom wohlbegründeten klinischen Standpunkt aus — und diesen stützen auch die neuesten histologischen Untersuchungen — sind genau diagnosticirte primitive Formen: Papel, Sklerom, Geschwür, nicht mehr locale, sondern schon Zeichen allgemeiner Erkrankung an Syphilis. Von demselben Standpunkt aus lehrt die Beobachtung an Kranken, dass man mit keinem Mittel der weitern Verbreitung der Krankheit vorbeugen kann, und dass im günstigsten Falle, neben der progressiven allgemeinen Drüseninfiltration, mindestens Erythem und Papeln auf der äussern und Schleimhaut zum Vorschein kommen, und nach denselben bei vielen Kranken keine weitern Erscheinungen mehr sich einstellen; während eine, bei dem ersten Auftreten dieser ersten consecutiven Formen, sofort eingeleitete Behandlung bei sehr vielen Kranken die Entwickelung späterer Formen: Papeln in Gruppen, Pusteln, Knoten u. s. f. nicht hintanhält. Diese klinischen Wahrnehmungen haben daher zum leitenden Grundsatze bestimmt, bei den primitiven Formen nur ausnahmsweise, wie bei denselben schon angeführt wurde, und bei consecutiven nur dann erst zur allgemeinen Behandlung zu schreiten, wenn solche genau ausgeprägt bereits vorliegen.

§. 200. In der ersten Periode der Syphilis, bei den primitiven und dem Ausbruche der ersten consecutiven Formen, ergeben sich symptomatische Anzeigen für die Behandlung der oft sehr bedeutenden, mitunter entzündlich schmerzhaften, Lymphdrüsen und verschiedener periodisch und typisch wiederkehrender Schmerzen im Kopf und in den Gliedern, deren Heftigkeit und Hartnäckigkeit die Kranken übermässig quält. Das Jodkalium (auch das Jodnatrium) gewähren dagegen am raschesten Abhilfe (zu 12—15—30 Gran täglich in wässeriger Lösung) in Verbindung mit Bepinselung der betroffenen Stellen mit Jodgalläpfeltinctur (Tinct. Jodin. Gallar. ana) zwei- bis dreimal des Tags wiederholt. Kühle und kalte Waschungen, Umschläge, Vollbäder und allenfalls mässige Dampfbäder — mit besonderer Beachtung des individuellen Falles gewählt — fördern die Wirkung der Jodpräparate. Man vergesse indessen nicht, dass eben diese auch bei vielen Menschen Stirnhöhlen-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkatarrhe erzeugen und hiedurch namentlich die Erscheinungen an dem

Kopfe steigern; abgesehen von Bindehauthyperämie und Jodakne auf der äussern Haut, welche den ängstlichen Kranken nur noch mehr beunruhigen. Das kohlensaure Ammoniak (täglich 4—6 Gran in zwei Unzen Wasser) sowie das essigsaure Ammoniak (1—2 Drachmen auf 4 Unzen W.) gewähren, zwar minder rasch, doch ähnliche Vortheile wie Jodkalium und Jodnatrium.

§. 201. Unter den Mitteln, welche man gegen die bereits ausgeprägten consecutiven Formen in Anwendung zieht, gewähren die Quecksilberpräparate günstigere Erfolge als alle anderen zahlreich empfohlenen. Die Wahl des Präparates soll durch die Krankheitserscheinungen und die individuellen Verhältnisse des Kranken bedingt werden; indessen erwirbt sich ein oder das andere Präparat die Zuneigung der Fachmänner mehr, woran allerdings die grössere Uebung Einzelner in dessen Anwendung, die eben herrschenden wissenschaftlichen Anschauungen und schon gegebene Verhältnisse ihren Antheil haben. Das Hahnemannsche Oxydul, das Calomel, das Protojoduret, das Quecksilber und der Sublimat sind in den letzten Jahrzehnten vielfach beliebte Präparate gewesen und finden noch sehr häufige Anwendung: doch hat die graue Quecksilbersalbe wieder gerade in neuester Zeit bei den meisten Klinikern und Praktikern die überwiegendste Verwendung zu methodischen Einreibungen gefunden. Ein langjähriger, vielseitiger Gebrauch der grauen Salbe hat auch mich bestimmt, nachdem ich in der Schule der Jodfreunde erzogen war, und in einem der grössten Spitäler selbstständig dieselbe sowohl als auch vielerlei Quecksilberpräparate geprüft hatte, der grauen Salbe vor allen Mitteln den Vorzug zu geben.

§. 202. Die neueste österreichische Pharmacopöe schreibt eine zweckmässige Salbe für die Einreibungen vor, nämlich: Hydrargyri grammata quadringenta (400), Sebi ovilis, Axungiae porci āā grammata ducentum (200). Assidue triturando hydrargyrum extingue, ut globuli metallici non amplius appareant, deinde sensim et intime admisce Axungiae porci colatae et refrigeratae grammata quadringenta (400). Gewöhnliche Dosis der Einreibung ist für Erwachsene eine Drachme dieser Salbe in 2 Päkchen getheilt. Wesentlich besteht der von mir eingehaltene Vorgang bei den methodischen Einreibungen in Folgendem. Der Ort, wo die Einreibungscur gemacht wird, sei ein hinreichend grosser, 15—16° R. Temperatur haltender, wohl zu lüftender, wohlbeleuchteter, ruhiger Raum, der nach den Mitteln des Kranken verschieden ausfallen mag, aber keinesfalls ein hygienisch übelbestellter sein darf. Der Kranke wird zweckmässig gereinigt und, bei sehr vernachlässigter Hautcultur, durch einige Seifen- oder Natronbäder vorbereitet. Die Zähne und das Zahnfleisch (vorher sorgfältig untersucht), pflegt man, sowie den Rachen, von vorneherein und die ganze Cur hindurch, durch mindestens sechs- bis achtmalige Reinigung mit Mund- und Gurgelwässern (Chlorkali, Alaun, Borax, Tannin, Ratanhiaextract u. dgl., je nach dem Zustande dieser Gebilde je 1—2 Drachmen auf 1 Pfund Wasser; ferner dreimal anzuwendendes Zahnpulver von Kohle, Austerschalen, Magnesia, Kreide etc.) Zu den Einreibungen verwendet man, wenn nur thunlich, eine geübte fremde und nur ausnahmsweise die, vom Arzte wohl zu leitende und zu überwachende, eigene Hand des Kranken. Als Einreibungsstellen dienen fünf Stellen, welche täglich gewechselt werden, je paarweise: die beiden innern und hintern Unterschenkelflächen, die gleichen Oberschenkelflächen, die beiden vordern Brust- und Bauchhäften mit Vermeidung der Achselhöhlen und Brustwarzen, die beiden Rücken- und Hüftenpartien

selbstverständlich geht der Arzt je nach dem Einzelfalle mit anderen Ortsbestimmungen vor. Zur Einreibung soll so viel Zeit verwendet werden, als bei zarten, langsamen, aber nachdrücklichen Bewegungen der Hand nöthig, um die Salbe beinahe verschwinden zu machen. Die beste Zeit zu den Einreibungen ist der Vormittag; am Abend oder unmittelbar vor dem Bettgehen wird nicht wohl eingerieben, weil der Schweiss die Salbe herausdrängt. Nach der Einreibung kann der Kranke in seiner gewöhnlichen Bekleidung und Stellung verharren, wenn nicht besondere Gründe den Aufenthalt im Bette bedingen. Die Einreibungen werden in der Regel täglich wiederholt. Von Zeit zu Zeit, etwa alle 4 oder 5 Tage, wird eine Abwaschung oder ein Bad vor der nächsten Einreibung genommen. Der Wechsel aller Wäsche geschieht mit dem für Gesunde üblichen Augenmerk für die grösste Reinlichkeit. — Man reibt so lange ein als der Zweck — Tilgung oder Milderung der Formen — dazu bestimmt und als die allenfalls sich zeigenden ungünstigen Erscheinungen es gestatten. Diese können eine zeitweise oder beständige Beseitigung der Einreibungen veranlassen. Erythema und Pustelbildung, sowie Salivationssymptome gehören zu den häufigsten ungünstigen, aber auch bald zu tilgenden Erscheinungen, während grosse Mattigkeit, Hinfälligkeit, Schlaflosigkeit, Diarrhöe und fieberhafte Bewegungen ohne genau zu ermittelnde locale Ursache, auf längere Zeit die Cur auszusetzen und bei hartnäckiger Wiederkehr aufzugeben gebieten. Die zufälligen Erkrankungen an Wechselfieber, Katarrhen, Rheumatismen u. dgl., erfordern bei mildern Graden nur eine kurze, oft gar keine Unterbrechung, sowie auch bei mässiger Salivation nur eine verdoppelte Beachtung der Mund- und Rachenpflege, daneben die Fortsetzung der Cur angezeigt ist. — In der Regel verbindet man mit der Einreibungscur andere Mittel nur dann, wenn besondere Gründe dazu bestimmen: das so häufig übliche Trinken von Decocten (Zittmann's, Pollin's, Lignorum, Sassaparille u. dgl. m.) findet daher nur statt, wenn man auf den Stoffwechsel sehr energisch einwirken will, z. B. bei veralteten, hartnäckigen, sehr ausgebreiteten, hochgradigen Erkrankungen. — Eine schon gemachte Einreibungscur schliesst eine zweite und mehrmalige Wiederholung nicht aus, indem die Syphilis Nachschübe macht und, unvollkommen getilgt, mit demselben Mittel neuerdings gebessert oder gehoben werden kann, oder eine unvollständige, allenfalls auch minder genau vollzogene, Cur damit ergänzt wird.

§. 203. Das Hahnemannsche Oxydul, das Calomel und das Protojoduret habe ich in Pillenform und zwar bei Erwachsenen in der Einzelgabe von je $^1/_4$ Gran verwendet. (Oxyd. Hydgi Hahnem. oder Calom., oder Protojod. Hydgi, Opii puri ana grana quatuor, P. et Extr. Acori oder Gentian. oder Quass. ana q. s. ut f. l. a. pil. gr. jjj N. 1 s. sedecim); die Verbindung mit Opium empfiehlt sich deshalb, weil besonders anfangs und bei höheren Gaben Darmkatarrhe eintreten. Von solchen Pillen nehmen die Kranken unmittelbar vor oder mit ihrem Frühstück, sowie beim zu Bettegehen je eine, steigen dann auf je zwei, also vier des Tags, und zwar nur in jenen Fällen, wo weder Diarrhöe noch Salivation hindern, und Anzeigen zu höhern Gaben da sind; die meisten meiner Kranken vertrugen aber dieselben auf längere Zeit hin nicht. Auch mit den Pillencuren werden, wie bei der Einreibungscur bei Syphilis, die herkömmlichen Decocte bisweilen gereicht.

§. 204. Der Sublimat wurde innerlich in Lösung und in Pillen, äusserlich in Bädern, neuestens auch subcutan angewendet. Die weingei-

stigen Lösungen vertrugen die Kranken nur sehr diluirt, und deshalb zog ich die wässerige (1 Gran in 6—8 Unzen) vor, wovon 1 Esslöffel (= 1/2 Unze) zu derselben Zeit wie Pillen gereicht wurden. Magen- und Darmkatarrhe, Verminderung des Appetits und Missbehagen, Bronchialkatarrhe mit Blutspuren, rasche Abnahme der Ernährung stellen sich zumal bei dieser Darreichungsweise und bei dem Steigen auf höhere Gaben oft ein, und dergleichen Erscheinungen bewogen mich zur Bevorzugung der Pillen, bei denen sie seltener und nicht in gleicher Heftigkeit auftraten. Für die Bereitung der Pillen dienen bittere Excipientia (Bichloreti Hydrargyri granum unum, S. et adde Pulv. et Extr. rad. Acori oder Gentian. oder L. Quass. ana q. s. ut f. l. a. pil. gr. jjj Nr. Sedecim). Die Zuthat einer gleichen Menge ȝ(1 Gran) Opiums empfiehlt sich, wenn nur Magen- und Darmaffectionen zu besorgen sind. Gewöhnlich nimmt der Patient die Pillen, wie jene von Hahnemanns Präparat, Früh und Abends 1 Stück und zwar mit dem Essen. Sowohl mit dem im Wasser gelöseten als in Pillen enthaltenen Sublimat bin ich alle zweiten bis dritten Tag auf 4—5—6 Einzelgaben gestiegen; mehr vertrugen die meisten Kranken nicht, und auch mit geringeren Gaben wurden günstige Erfolge erzielt.

§. 205. In Vollbädern verwendet man den Sublimat in der bekannten Weise, für Erwachsene 2—3 Drachmen (mit eben soviel Unzen Salmiak in einem halben Pfund Wasser gelöset) und steigt bis auf 4—5 und —6 Drachmen, wobei angenommen ist, dass diese Lösung in einer vollen grossen Wanne (vier Eimer österr. Mass = 800 Apotheker-Pfund haltend) auf das innigste mit dem Badewasser vermischt werde, und das Bad nicht länger als 1/2 Stunde währe. — Zu örtlichen Bädern ist die Menge des Sublimates genau nach dem Einzelfalle zu bemessen: so nimmt man z. B. bei alter Psoriasis auf je 1 Pfund Wasser 4—6—8 Gran (mit 1/2—1 Scrupel Salmiak), bei Geschwüren mehr oder weniger u. s. f. — Zu Waschungen, welche besonders bei dem zartesten kindlichen Alter Empfehlung verdienen und hier die Bäder ersetzen, sind Lösungen von Sublimat in Weingeist und Wasser vorzuziehen. Man lässt die Lösung genau dem Zustande der Haut, die benetzt werden und auf welcher das Mittel eintrocknen soll, anpassen: 1—2—4 Gran auf 2 Unzen Flüssigkeit (Bichl. Hydgr. gr. unum, Alcoh. Aq. dest. s. āā unciam unam).

§. 206. Von der subcutanen Injection des Sublimates (4 Gran auf 1 Unze destill. Wasser) hatte ich im J. 1867 einige zur Fortsetzung derselben nicht bestimmende Versuche gemacht, bin aber durch die neuerlich (besonders von Hrn. Lewin in sehr grosser Zahl) unternommenen Versuche zur Wiederholung derselben veranlasst worden. Es liegen mir bis heute (Ende Juni 1868) etwa fünfzig Fälle vor, bei denen wegen papulösen, pustulösen, psoriatischen und Knotensyphiliden die Methode in Anwendung gekommen ist. Weder die Zahl, noch die Mannigfaltigkeit der Fälle, vor Allem aber die Dauer der Behandlung und Beobachtung späterer Zeiträume genügen indessen, um ein Urtheil von meinem Standpunkt jetzt schon abzugeben. Die Rückbildung der bis jetzt beobachteten Formen erfolgte minder rasch und präcis als bei den Einreibungen mit der grauen Salbe, und Salivation trat auffallender Weise ziemlich oft ein. Die locale Belästigung durch die Einspritzungen ist geringe und in etwa fünfzig Fällen kamen zweimal blos Abscessbildungen ohne weitern Nachtheil zu Stande. Das Aussehen der Kranken besserte sich und blieb gut, während bei den Meisten keine besondere Störung sich einstellte. — Die Gelegenheit, bei Kindern subcutane Injectionen vorzunehmen, ist mir nur sehr

spärlich geboten, aber sie scheinen mir bei denselben ganz besonders empfehlenswerth. — Bewähren sich die günstigen Wirkungen der Injectionen, so bilden sie schon der Präcision der Anwendung, sowie der Reinlichkeit, halber einen grossen Fortschritt in der Therapie.

§. 207. Die Räucherungen mit Calomel und Zinnober bilden bekanntlich ein altes Mittel, dessen Anwendung von Zeit zu Zeit immer wieder Empfehler findet. Mit Vorsicht angewendet treten die sonst so sehr belästigenden und oft sehr hochgradigen Salivationserscheinungen wohl selten auf, immerhin aber häufiger als bei allen andern Methoden und Mitteln. Dieser Umstand und die Schwierigkeit ihrer Anwendung in der Privatpraxis beschränken den Gebrauch der Räucherungen, welche bei Erkrankungen der äussern Haut gewiss Werth haben, weil die Erfolge sicher und rasch zu erzielen sind. Zu localen Räucherungen eignen sich aber sehr wohl Handteller und Fusssohlen bei hartnäckiger Psoriasis.

§. 208. Die sogenannten antisyphilitischen Decocte und eingedickten Säfte (Roob) haben einen sehr grossen Ruf, verdienen denselben jedoch nur insoferne, als sie Quecksilber- und Jodpräparate enthalten. Die ältern Formeln für das Decoct. Zittmanni, Pollini, Feltzi und Bergi, der Roob Laffecteur u. dgl. m. enthielten dergleichen und, wenn das heute nicht mehr der Fall ist, so sinken sie zu einfachen Abführ-, Urin- und schweisstreibenden Mitteln herab und bilden allenfalls ein, in herkömmlichem Ansehen stehendes, Expediens für exspectative Behandlung solcher Fälle, in welchen man, ohne Quecksilber und Jod anzuwenden, aus verschiedenen Gründen Zeit gewinnen oder verbringen will. Ein Gleiches gilt von den einfachen oder allenfalls mit Abführmitteln oder Natrum zusammengesetzten Absüden von Sassaparille, Lignum Guajaci, Radix Chinae nodosae u. dgl. m.

§. 209. Die Jodpräparate finden bei Syphilitischen eine sehr häufige Verwendung, und zwar obenan das Jodkalium, das Jodnatrium und das Jodeisen; Jodammoniak und Jodamylum verdienen keine Bevorzugung. Vom Jodnatrium behauptet man, es werde von einer empfindlichen Magenschleimhaut leichter als das Jodkalium vertragen, die Darreichung dieser Mittel in Pillenform soll weniger auffällige Joderscheinungen: Katarrh, Akne u. dgl. erzeugen. Die Gaben von Jodkalium und Jodnatrium für Erwachsene betragen 12—18—24 höchstens dreissig Gran des Tages; man erreicht mit diesen Gaben Alles, was mit dem Mittel überhaupt zu erreichen ist. Jodeisen verordnet man am besten in Form des Syrups zu 1—2 Scrupel des Tags (Syrupi ferri jodati dr. unam, Syrup. cort. aurant. unc. unam S. 1—2—3 Kaffeelöffel des Tags); die Jodeisenpillen z. B. nach Blancard's Formel, werden nur von wenigen Kranken verdaut. Die Wirksamkeit der Jodpräparate gegen Syphilis ist eine sehr zweifelhafte und ungewisse, und im günstigsten Falle, nämlich dem der spontanen Rückbildung der Formen, eine nur geringfügige. Nicht zu gedenken der bekannten, bei manchen Kranken rasch eintretenden, nachtheiligen Einwirkungen lange und in grösseren Gaben gereichter Jodmittel, kann man sie, bei Würdigung der mannigfachen Formen und Abstufungen der als zuverlässige bekannte Mittel, zu methodischen Curen gegen Syphilis nicht empfehlen. Bei scrophulösen und tuberculösen Individuen machen sie ein schätzbares Unterstützungsmittel aus.

§. 210. Die Syphilisation hat, so lebhaft sie nur noch vor wenigen

Jahren von einzelnen Seiten her erörtert und empfohlen wurde, aufgehört, ein wahrhaft therapeutisches Interesse zu gewähren: als ich meine Versuche in den Jahren 1858 und 1859 damit abschloss, erklärte ich, dass im günstigsten Falle die Erfolge dieses Verfahrens den älteren und bekannten Methoden der Syphiliscur nicht gleichgestellt, geschweige denn vorgezogen werden könne. Die seither verstrichene Zeit hat nichts Anderes als eben dieses bestätigt.

§. 211. Aus dem bisher Angeführten ergiebt sich denn, dass für die primitiven Formen eine allgemeine Behandlung mit Quecksilbermitteln als Regel nicht, sondern nur nach den, bei den primitiven Formen bezeichneten, Bedingungen als Ausnahme rathsam ist. Um in dieser auf mehrere Wochen sich erstreckenden Periode aber den Wünschen der Kranken, ja ihrem gedrückten Gemüthszustande Rechnung zu tragen, mag der Arzt in einzelnen Fällen den wohl häufig zu findenden symptomatischen Anzeigen durch Verabreichnnng eines Medicaments Trost gewähren. Es kann dabei durchaus nicht auf eine systematische Täuschung abgesehen werden, wie man dieselbe etwa mit minimen Dosen von Quecksilberpräparaten, Jodmitteln, Sassaparilla, Guajacum u. dgl. m. unter dem Titel von antisyphilitischen oder prophylactischen Curen hie und da treibt, sondern von der Aufstellung individuell richtiger Anzeigen. Bei namhafter Drüsenschwellung sind Jodpräparate, bei bedeutender Anämie Jodeisen, bei mangelhafter Hautausdünstung essigsaures Ammoniak und Bäder, bei starkem diphtheritischem Beschlage der Papeln, Sklerome und Geschwüre chlorsaures Kali, Chinin, Eisenpräparate u. dgl. m., bei gestörter Verdauung speciell dagegen gerichtete Hilfsmittel zu wählen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch solches Vorgehen den Anschauungen der Kranken die gebührende, und zugleich mit den Anforderungen der Wissenschaft übereinstimmende, Rücksicht gewidmet wird *).

§. 212. Für die Behandlung der ausgeprägten consecutiven Formen eignen sich in erster Linie Quecksilberpräparate. Man wählt für die jüngeren und leichtern Formen: Papeln, Pusteln und Schuppen die Hahnemann'schen Calomel- oder Protojoduretpillen, allenfalls auch den Sublimat in Lösung oder Pillen, nach den für diese Mittel bekannten Vorsichtsmassregeln. Die Anwendung aller dieser Mittel erfordert lange

*) Der behandelnde Arzt muss in jedem Falle den Grundsatz festhalten, dass er es mit einer inneren chronischen Krankheit zu thun hat, welche im günstigsten Falle mehrere, ja viele Monate, in minder günstigen aber Jahre lang unter verschiedenen Formen, an dem davon Betroffenen, sich erhält, und im ungünstigsten das ganze Leben hindurch mehr oder minder sinnfällig fortwährt. Ein reifes Urtheil über Entstehung, Verlauf und Ausgang, zusammengenommen mit dem Werthe der Behandlung derselben, aus naturtreuen und vorurtheilsfreien Anschauungen erwachsen, lässt sich nur in vielen Jahren erwerben, und auf keinem Gebiete der Heilkunde und Heilkunst trüben einseitige und leidenschaftliche Beweggründe jenes Urtheil häufiger, zugleich eingreifender, als auf dem Bereiche dieses verhältnissmässig engen und doch so viele Kranke und so viele Krankheiten umschliessenden Specialfaches. Uebereinstimmung und Einigkeit in den leitenden Grundsätzen der Behandlung der Syphilis, obwohl heutzutage doch häufiger unter wissenschaftlich tüchtigen Fachmännern als ehedem, wird noch lange Zeit ein frommer Wunsch bleiben, sei es auch nur darum, dass in der ärztlichen Erziehung für die speciale Ausbildung des Arztes nicht genügend fürgesorgt ist.

Fristen und von den, namentlich beim Sublimat, anfangs oft rasch eintretenden Besserungen lässt man sich in der Fortsetzung derselben durchaus nicht beirren. Einzelne Beobachter rühmen der gleichzeitigen doch getrennten Darreichung von Sublimat und Jodkalium (Morgens und Mittags 4—6 Gran Jodkali p. d. h. und Abends $^1/_{16}$—$^1/_{12}$—$^1/_8$ Sublimat p. d. h.) glänzende Wirkungen nach, die ich aber ungeachtet vielfacher Versuche nicht bestätigen kann. — Der inneren Darreichung des Sublimats während der gleichzeitigen Anwendung von Sublimatbädern oder der Einreibungscur vermag ich das Wort auch nicht zu reden: gerade bei den schwereren Fällen von hartnäckiger, kleinpapulöser Syphilis, Psoriasis, Knoten, Geschwüren und Knochenleiden leistete jedes dieser Mittel, einzeln gereicht, dasselbe, ohne die Organisation so sehr anzugreifen, als es bei deren fortgesetztem gemeinschaftlichem Gebrauche meistens geschieht.

§. 213. Für die überwiegend grösste Mehrzahl aller consecutiven Syphilisformen gibt die Einreibungscur mit grauer Salbe das einfachste, rascheste und sicherste Heilverfahren ab. Man darf sich durch das dyskrasische oder kachektische Aussehen der Kranken in keiner Weise beirren lassen, denn sobald dieses hauptsächlich nur, oder doch grossentheils von der Syphilis bedingt wird, tritt eben durch die Einreibungen sinnfällige Besserung ein. Die Aufstellung ganzer Schulen, dass Quecksilbercuren, und speciell die Einreibungscur, nur für die sogenannten secundären Formen: Papeln, Pusteln, Psoriasis und Geschwüre, aus Papeln und Pusteln erzeugt, passe und dass die dagegen sogenannten tertiären Formen: tiefe Pustelbildung, Knoten, Geschwüre, Knochen- und Knorpelaffectionen, viscerale Syphilis u. dgl. m. mit Jodpräparaten am erfolgreichsten behandelt würden, bewahrheitet sich am Krankenbette nicht. Gerade bei den eben gedachten Formen habe ich die günstigsten Erfolge von der Einreibungscur aufzuweisen. Ich verweise indessen auf meine Schrift über diesen Gegenstand (Einreibungscur bei Syphilisformen, dritte Auflage, Wien, 1866), indem die, für eine zweckmässige Ausführung unerlässlichen, Bedingungen darin umständlich und genau geschildert, hier nicht Raum finden können. Mit der Einreibungscur lassen sich alle der besonderen Complication und Combination der Syphilis zu widmenden therapeutischen Hilfsmittel bequem verbinden: bei Scrophulose Jodpräparate, Eisen, Chinin u. s. f., bei Tuberculose allenfalls Leberthran u. dgl. m. gleichzeitig verwenden. Auch der gleichzeitige Gebrauch einfacher und medicamentöser künstlich bereiteter oder natürlicher Bäder — der Akratothermen, der Schwefel-, der Jod- und bromhaltigen Wässer, der Soolen, der Seebäder — kann damit verknüpft werden, ganz gegen die alten, hie und da noch sehr lebendigen, Vorurtheile, — und nur zum grössten Vortheile, namentlich an veralteten, ausgebreiteten und hartnäckigen Formen leidender Individuen. Es ist in der Wahl und Anordnung dieser Verbindungen dem denkenden und thätigen Arzt eine erfolgreiche Mannigfaltigkeit der Mittel geboten, unter denen er unbekümmert um herkömmliche Anschauungen wählen mag. Baden bei Wien, Ofen, Mehadia, Pistján, Aachen, Hall bei Steyer, Lippik in Slavonien, Kreuznach, Kösen, Nauheim, Gastein, Ragaz-Pfäfers u. s. f. bieten eine Fülle hieher gehöriger Belege.

§. 214. Einige besondere Rücksichten gebieten bei der Behandlung der Syphilis Alter, Geschlecht, Beschäftigung und Wohnort der Kranken, Klima und Jahreszeit. Sehr jungen, so wie sehr alten Kranken können nur mit Vorsicht innere Mittel gereicht werden, um die

Verdauung und Ernährung, welche ohnehin in der Regel sehr gesunken ist, nicht andauernd und eingreifend herabzusetzen; besonders gilt das vom Sublimat. Calomel und Protojoduret werden von sehr jungen Individuen noch am besten vertragen; für jedes Alter aber, mit Ausnahme der ersten zwei Wochen des Kindes, eignen sich Einreibungen der grauen Salbe, während, wie erwähnt, für die erste Kindeswoche Sublimatwaschungen und Bäder Empfehlung verdienen. — Das weibliche Geschlecht verträgt den innern Gebrauch von Mercurialmitteln weit besser als das männliche; selbst Schwangern habe ich Sublimat ohne irgend einen Nachtheil reichen lassen. — Schwangere bis zum 7. Monate kann man einer methodischen Cur zu unterziehen beginnen, weil noch die Aussicht auf die Ausführung derselben bis zum Abschlusse der Schwangerschaft vorhanden ist. Nur grelle, rasch sich verbreitende, wichtige Organe bedrohende Syphilisformen und namentlich bedeutende locale Infiltration, Papelnmassen und Geschwüre an den beim Entbindungsact unmittelbar betheiligten Organen, geben Grund zur Anwendung einer methodischen Cur nach dem siebenten Schwangerschaftsmonate. — Ob der Kranke während seiner Cur in den häuslichen Verhältnissen bleibe, ob er namentlich seiner Beschäftigung ganz oder theilweise nachgehen dürfe, kann der Arzt nur nach der eingehenden Erwägung des einzelnen Falles entscheiden. Wir rathen ihm dabei die genaueste und strengste Sichtung aller möglichen Fälle von Störungen in der Cur und nur ja keine zu günstigen »wahrscheinlichen« Voraussetzungen. In der Regel bereuet man alle, namentlich auf die von den Kranken anfangs gemeiniglich sehr bereitwilligen Zusagen hin, zugestandenen Concessionen. Beschäftigungen, welche mit grosser Unreinlichkeit, mit schlechten diätetischen Einflüssen verbunden sind, müssen während der Behandlung gemieden werden; hieher gehören auch die den Genuss der frischen Luft ausschliessenden Arbeiten in finstern, feuchten, kühlen, mit verschiedenen Gasen erfüllten Räumen, sowie die mit plötzlichen Wechseln der Temperatur und Feuchtigkeit verbundenen Aufenthaltsorte, und insbesondere das Schlafen in dergleichen Räumen. Aus diesem Grund und der mangelhaften diätetischen Pflege halber überhaupt sollen minder bemittelte Kranke immer nur in allgemeinen Krankenanstalten methodisch gegen Syphilis behandelt werden. — In der warmen, trockenen Jahreszeit und in dem gleichen Klima gehen Curen gegen Syphilis rascher günstig von Statten, und hängt die Wahl von dem Arzt ab, so wird er, je nach dem Falle, Kranke in diesem Sinne zu Reisen und Aufenthalt an geeigneten Orten bestimmen. Formen, deren Behandlung sich verschieben lässt, verweiset man auch deshalb auf die erste Hälfte des Sommers und sichert damit dem Kranken Nachcur und Erholung in der zweiten Hälfte desselben.

§. 215. Das diätetische Verhalten der Kranken während und nach der Cur verdient alle Umsicht und Aufmerksamkeit des Arztes. Alle hygienischen und diätetischen Einflüsse sollen so eingerichtet werden, dass die Ernährung des Kranken günstig bestellt werde und bleibe. Die den Kranken umgebende Atmosphäre soll rein und trocken in einer gleichmässigen Temperatur von 14 — 16 Grad erhalten, Uebergänge in niederere Grade verständig vermittelt und höhere, wenigstens für längere Zeitfristen andauernd, gemieden werden. In der Wahl von Speisen und Getränken beachtet man die Gewohnheiten des Kranken und gestattet insbesondere alle jene Genüsse, bei welchen, des Kranken und des Arztes Erfahrung zufolge, der Kranke sich wohl befindet und gedeiht. Eigentliche Darbungs-, Hunger- und Entziehungscuren passen mit Ausnahme höchst seltener Fälle,

in denen aus andern Krankheitsursachen die Ernährung beschränkt werden muss, durchaus bei Syphilis nicht, welche ja ohnehin an und für sich zusammt den Mitteln die Ernährung des Organismus mächtig beeinträchtigt. Curen, welche mit Beschränkung in gewohnten Bewegungen und körperlichen Arbeiten auf den geschlossenen Raum verbunden sind, wie zu gewissen Jahreszeiten und in kalten Wohnorten, gebieten dagegen jene Erniedrigung in der Menge der Nahrungsmittel und jene Beseitigung von Reizmitteln (alkoholhaltige, Kaffee, Thee, Chocolade u. s. f.), ohne die gar bald Verdauungs- und Ernährungsstörungen eintreten müssten. Die Einsicht des Arztes hat hier von Fall zu Falle, ja oft von Tag zu Tage, im eben angedeuteten Sinne den Tisch und die Genüsse des Kranken zu regeln. — Sobald die früher erwähnten Verhältnisse der Temperatur der Atmosphäre nicht hindern, gestattet man zeitweise Bewegung und mässige Beschäftigung im Freien, allerdings mit ganz besonderer, eben wieder persönlich zu bemessender, Vorsicht. — Längerer Schlaf und körperliche Ruhe sind bei den methodischen Curen von der Natur geforderte Bedürfnisse. — Geschlechtlicher Verkehr unterbleibt aus mehr als einem Grunde. — Künstliche Steigerung der Hautausdünstung fördert allerdings den günstigen Verlauf der meisten Syphilisformen: aber sie soll nur in mässiger Weise vollzogen werden, allenfalls durch Dampfbäder ohne kalte, sondern nur mit kühlen oder lauen, Regendouchen von kurzer Dauer, durch laue einfache Bäder, Schwefelthermen, Soolen u. dgl. m., häufig genügt eine einfache Abreibung mit einem feuchten Tuch und die darauffolgende feste Einhüllung in warme Decken u. dgl. m.

§. 216. Die Nachcur hat die Fortsetzung einer zweckmässigen Lebensweise im eben angedeuteten Sinne und die eben darin wesentlich begründete Erholung, Nachhilfe bei einzelnen Erscheinungen z. B. Anginen, Rheumatismen, Erosion von Narben u. dgl. m., vor allen Dingen aber die Beobachtung über den spätern Erfolg der Behandlung zum Ziele. Eine solche Beobachtung muss je nach dem Fall auf sehr verschiedene Zeiträume ausgedehnt werden, wenn der Ausspruch über dauerhafte Heilung der Formen und der Werth eines Heilverfahrens darauf hin begründet werden soll. Dass im gewöhnlichen Leben die Dinge nicht so zugehen, wissen und bedauern die Fachmänner, welche zumal in öffentlichen Anstalten durch die Macht gegebener Verhältnisse gezwungen sind, Kranke von Syphilis geheilt zu erklären, von welchen sie häufig mit Gewissheit aussagen können, dass diese es eben nicht, sondern nur von einzelnen Formen oder Erscheinungen zeitweise befreit sind. Vielleicht ändern sich mit der Zeit auch diese Verhältnisse, und die Vertreter des Gemeinwesens, sie mögen heissen wie immer, gelangen zur Einsicht, dass man der Syphilis ganz andere Anstalten als die bisherigen widmen müsse, wenn man dieselbe den Kranken und dem Gemeinwesen minder nachtheilig werden lassen soll, als es bisher geschieht. — Die Sendung der Kranken zur Nachcur an Curote mit Mineralquellen und mit günstigen klimatischen Verhältnissen hat ihre wissenschaftliche und erfahrungsmässige Begründung, obgleich damit mancher Missbrauch getrieben wird. Anämische, Lungenkranke, Scrophulöse und Gichtische bringen den Winter mit ganz entschiedenem Nutzen in warmen Klimaten zu.

§. 217. Ganz besonders hat man die jod- und bromhaltigen Heilquellen gegen veraltete Syphilisformen empfohlen: eine sorgfältige Beobachtung der einzelnen Fälle lehrt, dass der günstige Erfolg von diesen Gebrauch als Bade- und Trinkcur bei Complicationen der Syphilis

mit Scrophulose und Tuberculose, sowie bei Mercurialsiechthum sinnfällig auftritt. Fälle solcher Art sind häufig und, indem diese Complicationen behoben oder gemildert werden, erfolgt auch die Heilung der noch allenfalls vorhandenen Syphilisformen leichter. Man begünstigt diese, wie gesagt, durch die Verbindung der Bade- und Mineralcur mit Einreibungen der grauen Salbe. Wesentlich syphilitische Formen werden durch den alleinigen Gebrauch der Jod- und Bromsoolen nicht beseitigt.

§. 218. Die Hydrotherapie dient in vielen Fällen als das passendste Verfahren zur Regelung der Verrichtungen, Kräftigung und Abhärtung der an Syphilis behandelten Kranken, um solche neuerdings den täglichen Berufsarbeiten zuzuführen. Je mehr wissenschaftlich gebildete und erfahrene Männer Anstalten für Hydrotherapie leiten werden, desto häufiger und erfolgreicher wird der Fachmann von diesem den meisten Kranken leichter als Mineralwassercuren zugänglichen und für das gesammte Leben erspriesslichen Verfahren Gebrauch machen können.

Venerische Geschwürsformen.

§. 219. Einfaches venerisches, contagiöses, nicht indurirtes, nicht inficirendes, weiches Geschwür, Schanker, einfacher oder weicher Schanker (Chancroide, Chancrelle) sind Synonyme, mit denen man das Geschwür bezeichnet, welches, am allerhäufigsten an den Geschlechtsorganen und deren Umgebung durch die Uebertragung eines eigenartigen Ansteckungsstoffes. meistens bei Geschlechtsacten, entsteht, sehr häufig acute Entzündung der nächsten Lymphdrüsen zur Folge hat und damit abschliesst, ohne eine weitere Erkrankung des Organismus zu verursachen. Aeussere Haut, Schleimhaut, Bindegewebe und Lymphdrüsen bilden daher den Sitz der Gruppe der venerischen Geschwürserkrankungen: das Blut und die übrigen Organe und Systeme werden davon nicht betroffen. Dieses einfachen Vorganges und Verlaufes halber, und da dieselben am allerhäufigsten durch venerische Acte übertragen werden, erscheint die Benennung: einfaches venerisches oder contagiöses Geschwür zutreffender als jede andere. Die gemeinsamen Charaktere dieser Gruppe bestehen in der Erkrankung durch einen eigenartigen Ansteckungsstoff, in der Bildung von besonderen Geschwüren, deren Eiter denselben enthält und vervielfältigt und dessen Einwirkung auf den Organismus eine rein örtliche ist.

§. 220. Der Ansteckungsstoff der venerischen Geschwüre ist in deren Eiter enthalten, als solcher isolirt jedoch unbekannt, indem dieser Eiter weder histologische noch chemische Eigenthümlichkeiten besitzt. Unter die Epidermis, also auf verletzte Haut, übertragen, äussert er seine Einwirkung ungemein rasch, binnen 12 — 24 (längstens und nur ausnahmsweise binnen 36 bis 72) Stunden, indem er eine genau abgegränzte eiterige Erweichung in einer gewissen Tiefe und Breite der Haut und des Bindegewebes erzeugt. Solcher Eiter auf verletzte Hautstellen übertragen, bringt immer wieder gleiche Geschwüre hervor, und führt sehr oft zur Entzündung und Abscessbildung in den nächsten Lymphdrüsen; ein solcher Vorgang kann sich in dem nämlichen Organismus so oft wiederholen als der Ansteckungsstoff übertragen wird, und zwar auf sämmtlichen Hautstellen, welche eben davon betroffen werden. Die sogenannte Anlage zu der Erkrankung an venerischen Geschwüren ist eine allgemeine für Jedermann, und erlischt nicht durch ein- oder mehrmaliges

Erkranken daran. Alle Hautpartien sind für den Ansteckungsstoff empfänglich, und an den Geschlechtstheilen, sowie deren nächster Umgebung kommt die Erkrankung deshalb am häufigsten vor, weil gerade diese Theile die gewöhnlichsten Träger von Geschwüren sind, und bei geschlechtlichen Acten am meisten in gegenseitige Berührung gerathen.

§. 221. Der Eiter venerischer Geschwüre bleibt ansteckend, auch nachdem höhere Wärmegrade (— bis zum Gerinnen —) und Kältegrade (selbst Frost) auf denselben eingewirkt haben, ebenso bei Gährung und Fäulniss. Auch Mischungen mit Wasser, Milch, Schleim, Speichel, Thränen, einfachem Wundeneiter, Blut und Blutserum, Kuhpockenlymphe, Glycerin ändern daran nichts. Mit dem Blut, Eiter, Schleim und der intercellulären Flüssigkeit Syphilitischer gemengt, gibt der venerische Eiter einen Ansteckungsstoff von doppelter Wirkung auf syphilisfreie Organismen; er erzeugt nämlich bald das venerische Geschwür mit den diesem zukommenden Erscheinungen binnen sehr kurzer Zeit, und erst viel später entwickelt sich unter demselben — auf dem Grund und Rande des Geschwüres — das Neugebilde der Syphilis mit feinen charakteristischen Merkmalen; bald erzeugt er blos einfache venerische Geschwüre, und zwar dann, wenn nur der Eiter allein, ohne Blut oder intercelluläre Flüssigkeit, auf Syphilisfreie verpflanzt wurde; bei schon mit Syphilis Behafteten entstehen immer nur einfache Geschwüre auf jede Uebertragung, denn sie sind für eine zweite Impfung mit Syphiliskeimen nicht mehr empfänglich.

§. 222. Durch die planmässig gemachten Impfversuche, welche in neuester Zeit u. a. auch zum Zwecke der sogenannten Syphilisation ungemein oft gemacht worden sind, hat man den Verlauf des venerischen Geschwüres genau kennen gelernt. Sind nur sehr beschränkte, stich- oder rissähnliche Verletzungen der Haut an der Stelle der Uebertragung vorhanden, so erhebt sich die bald nach derselben mässig geröthete Oberhaut zu einem Bläschen mit molkenähnlichem Inhalt und bildet eine, schon in der Regel innerhalb 6—12 Stunden zunehmende, Pustel, welche nach 24 Stunden mit Eiter gefüllt dasteht*). In den nächsten 2—3 Tagen platzt die Pustel, dickflüssiger Eiter ergiesst sich, und, soweit die Pustel ausgedehnt war, erscheint die Haut sammt dem unterliegenden Zellgewebe eiterig erweicht; der Eiter liegt an den scharfabgemarkten Rändern und am Grunde dicht und zäh an: das Geschwür ist gebildet und wird von einem kleinen Entzündungshof umgeben. — Sind ausgedehntere Hautverletzungen, breitere Verwundungen und Abschürfungen an der Berührungsstelle zugegen, so erfolgt keine oder höchstens eine, einen schmalen Saum um die Wunde bildende, Erhebung der Epidermis und die ganze schon wunde Fläche wird sofort (binnen 12—24 Stunden schon) in ein Geschwür verwandelt, dessen Umfang und Form anfangs denen der Verletzung entspricht.

§. 223. Wie immer entstanden stellt das einmal entwickelte Ge-

*) Die Pustelbildung stellt sich in einzelnen Fällen später, immer aber in den ersten drei bis vier Tagen, ein: doch wird man selbst bei diesen Ausnahmen von der Regel schon in den ersten 24 Stunden eine geringe Exsudation von Eiter ähnlicher Flüssigkeit an der Uebertragungsstelle wahrnehmen, welche zwar langsamer zunimmt, aber dafür auch meistens desto tiefer eingreift.

schwür eine eiternde Hautwunde dar, in der Form mehr oder minder kreisähnlich, den Rand scharf abgemarkt, wie ausgemeisselt oder ausgenagt und in der Mitte gewöhnlich am meisten vertieft; nicht selten unterminirt der Eiter den Rand und versenkt sich bisweilen im Zellgewebe unter der unversehrten oder gerötheten und geschwellten Haut. Das Geschwür nimmt eine Zeit lang, häufig mehr in die Breite als in die Tiefe, zu, und beschränkt sich endlich auf einen gewissen Umfang, während von demselben oft weitere Ansteckungen auf verletzte, berührte Hautstellen vor sich gehen. Der reichlich abgesonderte Eiter, dicht und zäh anhaftend, kann in den ersten Tagen vollständig nicht entfernt werden; später gelingt das aber; der Rand des Geschwüres beginnt an einer Seite zuerst sich abzuflachen, die scharfe Kante des Saumes rundet sich und wird von neuem Epithel überdeckt, während aus dem Grunde des Geschwürs Granulationen sich emporheben, welche, auch mit Epithel bekleidet, schliesslich zu rascher Narbenbildung, und zwar in der Regel ohne neuen Zerfall dieses jungen Gewebes, führen. Eine Zeit lang lässt sich die Narbe als Vertiefung, ja selbst mit kantigen Rändern versehen, noch wahrnehmen: aber in der Mehrzahl der Fälle schwinden auch diese Marken des ehemaligen Gewebsverlustes und höchstens eine minder lebhafte Färbung der Haut bezeichnet die Stelle desselben. Bei tieferen und langwierigen Zerstörungen bleiben allerdings unvergängliche Narben, auf der äusseren Haut zumal, durch das eigenthümliche Gewebe und die Pigmentlosigkeit derselben gekennzeichnet. — Zuweilen entwickelt sich das Geschwür in einem Talg- oder Schleimfollikel, erscheint dann ähnlich einem manchmal kaum hirse- bis senfkorngrossen Furunkel, aus der Mündung des zerstörten Follikels dringt Eiter, die Eiterung dauert hartnäckig fort, oft werden die Hautränder unterminirt und erweicht; nach ihrer Abstossung steht ein ausgebreitetes, vertieftes, diphtheritisch belegtes Geschwür von meist langwieriger Dauer da. Das Beispiel eines noch mehr ausgedehnten follikulären Geschwürs dieser Art zeigt sich, wenn es die Bartholin'sche Drüse der kleinen Schamlippen befällt.

§. 224. Rand und Grund des venerischen Geschwüres bieten wohl oft, selbst wenn kein künstlicher Eingriff z. B. Aetzung stattfindet, eine mässige Zunahme der Dichtigkeit des betroffenen Gewebes, aber keine namhafte und bleibende Härte dar, und dasselbe gilt auch von der Narbe. Man hat deshalb in der Charakteristik des venerischen Geschwüres ein besonderes Gewicht auf die weiche Beschaffenheit seines Bodens und seiner Narbe gelegt und dasselbe als weichen Schanker im Gegensatze zum harten oder verhärteten Schanker der Syphilis bezeichnet. In dieser Aufstellung liegt keine Sicherheit, und die Bezeichnung »hart« ist ohnehin sehr willkürlich: wie bei der Charakteristik der Syphilis bemerkt wird, findet an der Stelle der Uebertragung derselben und bei Syphilisinfiltraten überhaupt, eine Zunahme der Dichtigkeit des Gewebes allerdings statt, ohne jedoch immer eine sehr deutliche Härte desselben zu erzeugen, und nur die scharfe Begränzung des Infiltrates sowie die begleitende vielfältige Drüsenschwellung weiset auf den eigentlichen Charakter der Erkrankung hin. Auf den isolirten Charakter der Consistenz allein ist daher niemals bedeutendes Gewicht zu legen, um so weniger, als die anfangs als »weiche« auftretenden Geschwüre im Verlaufe von ein paar Wochen verhärteten Rand und Grund erhalten können, indem sich mittlerweile unter der venerischen auch die Syphilisneubildung wahrnehmbar macht.

§. 225. Der eben beschriebene einfache Verlauf des venerischen Ge-

schwüres erstreckt sich auf drei bis vier Wochen, selten länger; so namentlich bei den absichtlichen Impfungen und bei günstigen Heilungsverhältnissen. Sitz, Zahl und Ausdehnung der Geschwüre, Organisation der Erkrankten, Verbindung mit anderen Krankheitsvorgängen und äussere Einflüsse bringen indessen in den Verlauf und Ausgang eine vielfältige Abweichung, und die Dauer der Erkrankung kann sich, namentlich durch das Hinzutreten langwieriger Drüsenentzündungen und Eiterungen, auf Monate und Jahre hinziehen. Diese lange Dauer, ohnehin wenigstens durch eine ungünstige Organisation bedingt, wird eine neue Ursache der Verkümmerung derselben, und insoferne mögen die venerischen Geschwüre für manche Individuen als sehr erhebliche Erkrankungen angesehen werden, während man sie gegenüber denen von Syphilis als minder bedenklich zu betrachten gewohnt ist.

§. 226. Der häufigste Sitz des Geschwüres beim Mann ist an der Vorhaut (Rand und inneres Blatt zumal in der Nähe der Eichelfurche), am Bändchen, welches nicht selten davon durchbohrt wird, und in der Eichelfurche selbst; an dem äussern Blatte der Vorhaut und auf der Eichel selbst trifft man es schon minder häufig, und selten an und in der Mündung der Harnröhre, auf der Haut des Gliedes, am Mittelfleisch, Schoossbogen und an den Schenkeln; zuweilen am After. Beim Weibe findet in der Häufigkeit des Sitzes etwa nachstehende Folgereihe statt: kleine Schamlippen und deren untere Commissur, grosse Schamlippen, Scheideneingang (neben den Fransen der Scheidenklappe), Harnröhre und Umgebung, Mittelfleisch, After, Schenkelfalte, Scheide, Scheidentheil, Schoossbogen, Brustwarze. Als sehr seltene Orte des Vorkommens bei beiden Geschlechtern sind zu bezeichnen: Nabel, Finger, Zehen, Mund, Nase, Zunge, Ohr und Augenlid. Der Sitz des Geschwüres an Stellen, welche verschiedenen Bewegungen, namentlich aber Reibungen und Druck, so wie der Berührung und Anhäufung von verschiedenen Flüssigkeiten (Hauttalg, Schleim, Blut, Urin, Koth u. s. f.) ausgesetzt sind, bedingt natürlicherweise mannigfache Veränderungen in den Erscheinungen, obenan längere Dauer, Vergrösserung und Vermehrung der Geschwüre, Steigerung der Entzündung, Begünstigung der Drüsenaffection, und je nach dem betroffenen Theile verschiedene Störungen der Verrichtungen. Geschwüre an dem innern Blatte der Vorhaut erzeugen Phimose, bei welcher sich bisweilen die Entzündung bis zum Brande steigert, und welche die Vermehrung und Vergrösserung der Geschwüre ungemein begünstigt, ebenso Entzündung der Lymphgefässe auf dem Rücken des Gliedes hervorruft. Geschwüre am Rande der Vorhaut vervielfältigen sich nicht nur rasch, sondern führen auch durch Zerrung, Reibung und Besudelung des ergriffenen Theiles zu langwierigen Eiterungen und schleppender Vernarbung. Dasselbe gilt von den, auch noch durch Schleimeiter fast immer benetzten Schamlippen des Weibes, zwischen welchen und insbesondere in der unteren Vereinigung derselben allerlei Absonderungen sich anhäufen, (ganz besonders bei Schwangerschaft und Wochenbett) und eine hartnäckige Dauer der Geschwüre begünstigen, zumal auch die Bartholin'sche Drüse diese Gegend beständig benetzt erhält. Am After wirken dieselben Einflüsse um so nachtheiliger ein, als der Koth an den schwärenden Stellen haftend schwer zu entfernen ist, besonders wenn, wie beim Weibe, mitunter die Geschwüre tiefer in den After und das Darmrohr sich erstrecken. Auch die vom Urin benetzten Körpertheile: Harnröhrenmündung, verengerte Vorhaut, Schamlippen u. s. f., machen einen für den Verlauf sehr ungünstigen Sitz aus.

§. 227. Zahl und Ausdehnung der Geschwüre hängen, abgesehen von den unmittelbaren Folgen der ersten Uebertragung, wesentlich von dem Sitze derselben ab: je weniger Berührungen geboten, je reiner die sie umgebenden Theile gehalten und je genauer die schwärenden Stellen abgesondert werden können, desto weniger wird die Vermehrung und Ausbreitung derselben begünstigt, und destomehr der Verlauf vereinfacht und abgekürzt. Die Impfung auf verletzte Theile erfolgt ungemein rasch, vielfältig und hartnäckig wiederkehrend, und die Eiterbildung ist eine so reichliche, dass die venerischen Geschwüre eben durch diese Eigenschaften vor allen anderen gefährlich sind.

§. 228. Die Organisation des Erkrankten hat auf den Verlauf der Geschwüre insoferne Einfluss, als höher entwickelte Grade von Dyskrasien und Kachexien umfangreichere, langwierige Eiterung und häufigere, schleppend und oft von grossen Zerstörungen begleitete Drüsenentzündungen bedingen. Anämie überhaupt aus verschiedenen Ursachen entwickelt, speciell aber Scrophulose, Tuberculose und Wechselfiebersiechthum verdienen in dieser Hinsicht ganz besondere Erwähnung; der Einfluss mässiger Grade dieser Grundleiden ist indessen nicht zu hoch anzuschlagen. Desto grösseren Einfluss üben dagegen gleichzeitige Verbindungen der venerischen Geschwüre mit Tripper und Syphilis. Die Besudelung mit Trippereiter begünstigt Hautabschürfung und Geschwürsvermehrung, ganz besonders bei langer und enger Vorhaut, bei grossen Schamlippen und Fransen der Scheidenklappe u. dgl. Zuständen mehr, welche die Berührung meistens schon hyperämischer Theile nur steigern. Längere Dauer, tief eindringende Zerstörungen, bei Phimose der Vorhaut Brand derselben, der Eichel und Durchbohrung der Harnröhre sind öftere Folgen davon.

§. 229. Unter den äusseren Einflüssen haben die diätetischen den entschiedensten Einfluss auf Dauer und Verlauf der Geschwüre in der nämlichen Weise wie bei allen Wunden; der Vernachlässigung der Reinlichkeit, in welcher Richtung immer, einer zweckwidrigen Ernährung, der unpassenden Lagerung und Nichtschonung der betroffenen Theile und der unangemessenen ärztlichen Pflege sind die Verbreitung, Hartnäckigkeit und, die, für die Form und Verrichtung der Theile oft höchst nachtheiligen, Folgen venerischer Geschwüre zuzuschreiben, wie das bei der ärmeren, schlecht gepflegten Bevölkerung und zu Kriegszeiten deutlich genug hervortritt.

§. 230. Die Unterscheidung des venerischen Geschwüres von andern mehr oder minder ähnlichen Erkrankungen ist meistens nicht schwer. Die kreisähnliche Form, der scharf abgekantete Rand, die reichliche Eiterbildung, die rasche Entstehung nach einer verdächtigen Berührung und das häufige Vorkommen mehrerer Geschwüre nebeneinander bilden ziemlich sichere Merkmale; ist bereits Lymphdrüsenentzündung zugegen, so gibt sie ein Merkmal mehr ab. Es kommen, an den Geschlechtsorganen sowie in deren Umgebung, kleinere und grössere Wunden durch die verschiedensten Anlässe verursacht vor, ohne contagiösen Ursprungs zu sein, ebenso Furunkel, folliculäre und Drüsenabscesse (neben dem Bändchen beim Mann und am Hodensack, an den Schamlippen, in der Bartholin'schen Drüse und am Scheidentheile beim Weibe, an den behaarten Theilen, am Mittelfleisch und um den After bei beiden Geschlechtern nicht eben selten) vor, welche für den ersten Anblick mit venerischen Pusteln und Geschwüren verwechselt werden können; solche Formen und der von den Kranken oft zerkratzte oder durch Aetzmittel

verschorfte Herpes täuschen um so leichter, als sie von den Betroffenen auf verdächtige Berührungen zurückgeführt werden. Genauere Betrachtung, Beobachtung von ein paar Tagen unter Handhabung zweckmässiger Pflege, und allenfalls die Impfung vom Eiter mögen in den meisten Fällen etwa bestehende Zweifel beseitigen; immerhin wird die Behandlung in solchen Fällen nicht wesentlich fehlen können. Die Verwechslung mit Epitheliom, scrophulösen und tuberculösen Geschwüren ist nicht wohl möglich, sobald der Entstehungsweise, dem raschen Verlaufe, der Verbreitung auf die benachbarten Theile, dem acuten Mitleiden der Drüsen und dem Ergebnisse der Impfung Rechnung getragen wird.

§. 231. Am häufigsten wird das venerische Geschwür mit der nässenden, diphtheritisch belegten und eiternden Syphilispapel und der diphtheritisch belegten necrosirenden Syphilissklerose verwechselt. Die Infiltration der Lymphdrüsen — indolente Schwellung der nächst- und entfernter gelegenen Gruppen — sowie Haut- und Schleimhautaffectionen begleiten dieselben aber so stätig (nicht zu gedenken der längern Incubation in den genauer beobachteten Fällen), dass wohl nur selten ein Zweifel sich dauernd festsetzen mag. Früher hat man für solche Fälle die Impfung angelegentlich empfohlen, wozu besonders das Vertrauen auf ein prophylactisches Verfahren gegen die sogenannten secundären Erscheinungen bestimmte. Seit das gemeinsame Vorkommen des venerischen Geschwüres mit Syphilisbildung auf einer und der nämlichen Stelle — das gemischte Geschwür — und die Fruchtlosigkeit prophylactischer Curen bekannt geworden ist, kann die Impfung nicht viel zählen, auch wenn sie — was nicht immer der Fall — positiv ausfällt.

Von hohem Werthe für die Unterscheidung bleibt aber die Impfung in gewissen schleppend verlaufenden Fällen von Geschwürsbildung, vereiternden Rissen und Schrunden, über deren Natur nach ihrer Form und Ausbreitung kein sicheres Urtheil möglich und die Kenntniss der Entstehung unklar ist: über Geschwüre am After, in der Mündung der Harnröhre, am Scheidentheil, selbst an den Mundlippen gewährt die Impfung oft ganz genaue Aufschlüsse. — Die Diagnose eines in der Tiefe der Harnröhre sitzenden venerischen Geschwüres ist indessen auch durch die Impfung nicht gemacht worden, und meistens sind es folliculäre Entzündungen und Abscesse gewesen, welche dafür angesehen wurden.

§. 232. Die venerischen Geschwüre sammt ihrer Folge — der Drüsenentzündung — sind heilbare und für den Gesammtorganismus in der Regel gefahrlose Erkrankungen. Auf die Heilung hat obenan der Sitz der Geschwüre den meisten Einfluss; Besudelung mit Schleim, Eiter, Blut, Urin, Koth u. dgl. m. können bei vielen Fällen nicht abgehalten werden, während die betroffenen Theile oft auch mechanischen Beleidigungen ausgesetzt sind. Absperrung des Eiters durch Aneinanderliegen der Theile (Vorhaut und Eichel, Harnröhrenmündung, Schamlippenfuge, Scheidenklappenfransen, Afterfalte u. dgl.), sowie durch Schorfbildung, begünstigt die Vergrösserung und die Vervielfältigung der Geschwüre. Durch die schnellere Entstehung von Drüsenentzündungen an gewissen Stellen gestaltet sich der Verlauf meistens ungünstig: so kommt es an dem Bändchen der Vorhaut sehr oft zu Durchbohrungen oder langwierigen Eiterungen, die kleinen Drüschen neben denselben und in der Eichelfurche werden (von Abscessen beim Tripper) hier von der Geschwürsbildung mit betroffen; so dauern Geschwüre an und in der Harnröhrenmündung hartnäckig fort und bedingen oft bedeutende Zerstörungen gleichwie Verenge-

rungen; so machen folliculäre Geschwüre, zumal an der Eichel und an dem Scheidentheil, eine langwierige Erkrankung aus u. dgl. m. Den nachtheiligsten Einfluss auf die Heilung üben aber die Complicationen mit Brand, Diphtheritis und Phagedäna aus, welche bei Geschwüren sowie bei Drüsenentzündungen hinzutreten und nicht blos Form und Verrichtung der Theile, sondern selbst das Leben der Kranken gefährden können.

§. 233. Behandlung der venerischen Geschwüre. Der Eiter ist der Träger des Ansteckungsstoffes, der Grund der Entwicklung und der Fortdauer der Geschwüre, seine Entfernung und die Verhütung seiner Neubildung daher die Aufgabe und der leitende Grundsatz jeder Behandlung. Durch die gewöhnlichen Reinigungsmittel lässt sich zwar der grösste Theil des Eiters beseitigen, aber er haftet so dicht und zäh, dass immer etwas davon zurückbleibt, und gewöhnlich reichliche neue Eiterung erzeugt. Deshalb machen Aetzmittel den wichtigsten Theil der Behandlung aus, und je früher und genauer dieselben angewendet werden, desto einfacher und rascher erfolgt die Heilung der Geschwüre. Ihr Gebrauch ist mithin an allen jenen Stellen angezeigt, an denen kein anatomisches oder physiologisches Bedenken dagegen obwaltet Kupfersalze, Carbolsäure, Aetzkalikalk, Silbernitrat, Zink-, Eisen-, Gold- und Platinchlorid sind als die zweckmässigsten Aetzmittel zu empfehlen. Obenan stelle ich das Kupfersulfat (die übersättigte Lösung von 15 Gran auf 1 Drachme Wasser), weil man damit die gesammte von Eiter durchsetzte Gewebspartie ausätzt, ohne die gesunde Haut zu verletzen; der binnen wenigen Stunden gebildete genau anliegende Schorf fällt in 24—36—48 Stunden ab, die kranke Partie erscheint wie herausgemeisselt, Rand und Grund der Aetzwunde sind rein, granuliren bald und die Vernarbung erfolgt unter dem Gebrauche milde adstringirender Lösungen oder Salben (Sulph. Cupri oder Nitrat. argenti gr. j — jj, Aq. dest. oder Ungti. emoll. drch.) Concentrirte Carbolsäure bildet einen ähnlichen Schorf, wirkt jedoch auch auf die gesunde Hautpartie, die dadurch einschrumpft und sammt der eiternden Stelle abgestossen wird. Nach der Angabe der Kranken verursacht die Carbolsäure mehr Schmerz als das Kupfersulphat. Unter der Hand eines geschickten Praktikers mag jedes in das Gewebe tiefer eingreifende Aetzmittel gute Dienste leisten, und mancher Arzt übt sich speciell in den Gebrauch eines oder einiger der Art ein, dass er demselben deshalb den Vorzug gewährt. Für den Gebrauch der Aetzmittel gelten folgende Regeln: die zu ätzende Partie ist vorher sorgfältig zu reinigen, ohne dass sie indessen blutrünstig gemacht werde; die eiterige und seröse Flüssigkeit wird mit Kügelchen von geschabter Charpie oder sehr weichen, feinen Läppchen aufgesogen; das Aetzmittel trägt man mit einem feinen Haarpinsel auf die ganze Geschwürsfläche genau auf und lässt diese einige Minuten unbedeckt; schliesslich legt man entsprechend grosse Plätzchen von Baumwolle oder Charpie oder Leinwandläppchen oder weiches Filtrirpapier *) auf. Die Aetzung wird so oft und so lange wiederholt, als Eiter sichtbar ist. Die sich lösenden Schorfe sind vorsichtig zu entfernen, und die Wunde nach bekannter Regel, mindestens 3—4 mal des Tags, besonders sorgfältig vor dem Schlafengehen, zu reinigen.

*) Das Filtrirpapier, mit Lösungen von Kupfersulphat getränkt und getrocknet, gibt ein gutes Verbandmittel für Geschwüre ab, deren Grund nicht uneben ist; in gleicher Weise lässt sich Sublimat (in Weingeist, Aether oder Wasser gelöset) im Papier anwenden.

§. 234. Auch für die Aetzung mit dem Silbernitrat ist die flüssige Form (10—20—30 Gran auf 1 Drachme Wasser) jener mit dem Stabe vorzuziehen, weil sie genauer eindringt und minder schmerzhaft ist. Der Gebrauch der Wiener Aetzpaste — Aetzkalikalk — fordert vielerlei Rücksichten, welche in der gewöhnlichen Praxis die Aetzung erschweren, und dasselbe gilt auch von der mit Recht empfohlenen Chlorzinkpaste.

§. 235. An einzelnen Stellen macht die Anwendung von Aetzmitteln Schwierigkeit so z. B. am After; ich habe hier früher mit dem besten Erfolge das Glüheisen gebraucht, bin aber des Schreckens der Kranken halber, welcher sich auch bei der Galvanokaustik wiederholte, davon abgestanden; Carbolsäure, Silbernitrat und Goldchlorid leisten fast ebenso gute Dienste, nur ist die Aetzung sofort nach der Stuhlentleerung vorzunehmen und ein Charpie- oder Baumwollcylinder, mit Fett oder Glycerin benetzt, in den After sofort einzuführen. Ziemlich Gleiches ist von Geschwüren am Scheideneingange, besonders aber in der Harnröhre zu bemerken; nach der Entleerung des Urins wird geätzt und sofort ein Cylinderchen von Emplastr. diachylon simplex in den Canal eingeschoben; Cylinderchen von Blei oder Kautschuck schmerzen heftig. Niemals sollen dieselben länger als einige Minuten liegen bleiben, weil die Gränze des Geschwüres oft unbestimmbar und es daher unsicher ist, ob die Aetzung das ganze getroffen hat; in solchen Fällen versenkt sich der abgesperrte Eiter und erzeugt im Canal eine weitere Ausdehnung desselben. — Die Scheide sowie die Vaginalportion kann man mittelst des Speculums jeder Art von Aetzung zugänglich machen, und Tampons anbringen, welche die geätzte Stelle genügend decken; man tränkt solche Tampons der Vorsicht halber mit verdünnten Alaun- oder Tanninlösungen, auch wenn — wie es doch oft der Fall — keine Blenorrhagien vorhanden sind.

§. 236. Für Geschwüre auf den Mundlippen und der Zunge bleibt das Silbernitrat das zweckmässigste Aetzmittel; man lässt sofort darauf mit Chlorkalilösungen ausspülen und bedeckt die geätzten Stellen mit weichem Filtrirpapier *).

*) Die allgemein giltigen Regeln des Verbandes erfahren bei Venerischen und Syphilitischen einige, durch die ansteckende Eigenschaft des Eiters zunächst bedingte, Modificationen. Der Zweck des Verbandes: Schutz des verletzten Theiles und Anwendung eines Medicamentes schliesst auch noch die sorgfältigste Absonderung des verletzten Theiles von den nicht verletzten in sich. Bei der dem Verbande vorhergehenden Reinigung der Wunden und Geschwüre dient Abspülung mitSchwamm, Spritze, Irrigator u. dgl. m., zweckmässiger als Bad und Waschung, wobei die Uebertragung auf nicht erkrankte Theile sehr leicht veranlasst und eine vollständige Entfernung morscher Gewebsreste und des Eiters doch nicht eingeleitet wird. Als Reinigungsmittel verdient zwar das einfache Wasser, lau oder kalt, den Vorzug; wo es indessen rein (und mit wenigen Salzen gemengt) nicht zu haben ist, sind Mischungen mit Chlorverbindungen (Chlorkali, Chlornatrum, Chlorkalk, je 1 Drachme zu 1 Pfund) die einfachsten Reinigungsmittel. In Spitälern, in denen Rücksichten auf die Uebertragung verschiedener Ansteckungsstoffe massgebend sind, sollte immer mit solchen Mischungen, und bei Gefahr von Brand, Sepsis, Diphtherie u. dgl. m. mit Phenylsäure haltigen Lösungen ($^1/_2$ Drachme auf 1 Pfund Wasser) gereinigt werden. Man entfernt nach dem Abspülen durch Betupfen mit Charpie- oder Baumwollkügelchen den Eiter und die morschen Gewebstheile möglichst vollständig, und bringt dann erst das Medicament auf die verwun-

§. 237. Operative Eingriffe sind, je nach dem Sitze einzelner Geschwüre, Bedingung zu deren Heilung. Bei Geschwüren an dem Bändchen der Vorhaut ist das Durchschneiden oder Abtragen, bei zahlreichen und grossen Geschwüren am innern Blatt derselben, sowie in der Eichelfurche die Incision oder Circumcision, bei ähnlichen an den kleinen Schamlippen und an den Lappen der Scheidenklappe die theilweise oder gänzliche Entfernung angezeigt. Unterminirte Hautschichten und fistulöse Gänge sind zu spalten oder bei geringer Aussicht auf deren Erhaltung abzutragen, um die offene Geschwürsstelle passend zu pflegen.

§. 238. Selbstverständlich fordern die, die Entwicklung der Geschwüre etwa begleitenden, Entzündungserscheinungen die üblichen antiphlogistischen Mittel, und dieses gilt insbesondere bei Vorhaut-, Schamlippen- und Lymphgefässentzündungen, wovon später noch die Rede ist. Bei namhafter Schmerzhaftigkeit sind Anodyna, bei heftigen geschlechtlichen Aufregungen die speciellen Narcotica (Digitalis, Bromkali, Lupulin, Kampher) zu verabreichen; namentlich wird bei häufigen Erectionen, durch welche die Wunden gezerrt und die Vernarbung derselben behindert wird, von diesen Mitteln Gebrauch gemacht. Krankheiten, welche die Geschwüre begleiten und auf den Verlauf einen Einfluss üben, bedürfen ganz besonderer Berücksichtigung. Vorzüglich bezieht sich diese Regel auf den Tripper, die Syphilis und Pustel- oder Geschwüre bildende Formen. Der Tripper ist schon deshalb möglichst rasch zu beseitigen, weil er die Vermehrung und Verbreitung der Geschwüre begünstigt; aber auch die Syphilis verlangsamt die Heilung und, wenn venerische Geschwüre auf indurirtem Boden eine sehr hartnäckige Dauer darbieten, so wird die gleichzeitige Behandlung der Syphilis dieselbe entschieden abkürzen. — Unter den dyskrasischen Leiden verdient die Scrophulose und Tuberculose, unter den häufig vorkommenden zufälligen Störungen der Magen- und Darmcatarrh noch Erwähnung: es gibt Fälle genug, in welchen dadurch die Heilung auch der venerischen Geschwüre verhindert wird, obwohl die augenfälligeren Einflüsse dieser Erkrankungen bei den Drüsenaffectionen hervortreten. — Fälle der eben berührten Kategorien abgerechnet, bedarf man bei einfachen venerischen Geschwüren keiner inneren und allgemeinen Behandlung: ganz speeciell wird aber vor der noch immer häufig üblichen prophylaktischen Anwendung von Quecksilber gewarnt, welches die Complication mit Diphtheritis, Phagedäna und Necrose befördert.

dete Stelle an. Es soll nur diese allein von dem Medicament getroffen werden, und deshalb trägt man mittelst eines Pinsels die Flüssigkeit oder Salbe oder das Pulver auf dieselbe auf, oder man legt das entsprechend geformte Stückchen Pflaster, sowie die Charpie- oder Baumwolle- oder Leinwanddecke darauf. Die Gewohnheit mit Medicamenten benetzte oder bestrichene Charpie, Baumwolle oder Leinwand aufzulegen, gestattet keine genaue Anwendung des Medicamentes; die benachbarten unverletzten Hautpartien werden von dem häufig heftig einwirkenden Medicament mitbetroffen, oder die Verbandmittel absorbiren oder zersetzen dasselbe, ohne dass eine eigentliche Wirkung auf die Wunde eintritt. Für die Anwendung einzelner, namentlich ätzender Mittel sind damit getränkte Papierstückchen (Filtrirpapier mit den entsprechenden Lösungen getränkt und getrocknet) sehr zweckmässige Verbandmittel; Sulph. Cupri z. B. lässt sich bei manchen Geschwüren auf diese Art sehr bequem ihrer Oberfläche anpassen, indem man nur denselben angemessene Stückchen formt, auflegt und eine dünne Baumwoll- oder Charpieschichte, allenfalls ein Stückchen Leinwand oder noch einfacher ein Stückchen Filtrirpapier darüber legt.

Die Verhältnisse des Lebens bringen es mit sich, dass die Mehrzahl der mit venerischen Geschwüren Behafteten ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nachgeht. Auf diesen Umstand ist bezüglich der häufigen, genauen Reinigung und Absonderung der betroffenen Theile, insbesondere aber hinsichtlich des Verbandes und der Lagerung derselben individuell bemessene Aufmerksamkeit zu richten. Gute Suspensorien, Tbinden, Leisten- und Schenkelbinden u. dgl. m. müssen zweckmässig angelegt werden. Sind nicht ganz specielle Gründe dagegen, so lässt man die Kranken jene diätetischen Genüsse fortsetzen, an die sie bisher gewohnt waren und bei welchen sie sich wohlbefanden. Wieferne die körperlichen Bewegungen zu beschränken sind, das hängt vom einzelnen Falle ab. — Geschlechtliche Berührungen sollen natürlich gänzlich unterbleiben.

§. 239. Brandige Zerstörungen begleiten venerische Geschwüre sehr oft, behalten allerdings einen beschränkten Umfang und werden dann als einfache Ausbreitung des Geschwürs angesehen. Diese Zerstörungen nehmen aber, besonders an gewissen Stellen, z. B. an der Vorhaut, an den kleinen Schamlippen, am After einen bedeutenden Umfang ein und führen zu namhaften, oft auch langwierigen Leiden. Die Bildung diphtheritischer Exsudate auf den Geschwüren erzeugt immer, wenn auch nur seichte, aber auch in die Breite gehende Substanzverluste; häufig sind einzelne Stellen, meistens der Rand der Sitz solcher, in wiederholten Nachschüben auftretender, zähe zusammenhängender oder breiähnlicher Neubildungen. Man ätzt mit Kupfersulfat oder Eisenperchlorid, und nach Abfallen des Schorfes verbindet man mit verdünnten Lösungen dieser Mittel, statt deren auch der Kampher und das Terpentinöl (mit Gummischleim vermengt, 3 — 5 Gran auf 1 Drachme) Empfehlung verdient. — Acuter Brand, bedingt durch hochgradige Entzündung, führt in der Regel rasch zur Abgränzung: so namentlich an der Vorhaut und den kleinen Schamlippen, bei welchen in der Bartholin'schen Drüse oft der erste Sitz der Entzündung zu suchen ist. Die gegen acuten Brand gerichtete Behandlung genügt auch hier, und allenfalls wird bei unpassender Begränzung operativ nachzuhelfen sein. — Einen besonders gefährlichen und hartnäckigen Verlauf bedingt die Gewebsnecrose, welche man als phagedänische Beschaffenheit der Geschwüre zu bezeichnen pflegt und welche eigentlich in einer Mischung der Erscheinungen von Brand, Diphtherie und Eiterung besteht. Die Geschwüre nehmen an Ausbreitung mehr oder minder rasch zu, der Rand derselben erscheint aufgeworfen, wulstig, ungleich buchtig zerrissen, unterminirt, Grund und Rand bluten leicht, sind theilweise oder ganz mit einer schmutzig gelblichen oder granulirten, speckigen Schichte bedeckt, aus welcher hie und da einzelne Granulationen aufsteigen, der Rand wird von einem Entzündungshof umgeben, welcher oft schmutzig roth ist. Anämie aus verschiedenen Ursachen entstanden und ungünstige atmosphärische Einflüsse liegen der phagedänischen Complication am häufigsten zum Grunde: Regelung der Diät, der hygienischen Verhältnisse, tonische innere Mittel und örtlich Eisenpräparate (Perchlorid) oder Tannin (Chinarinde, rother Wein) allein oder mit Glycerin bilden die passendsten Gegenmittel.

§. 240. Venerische Drüsenentzündung, venerische Beule, Adenitis, Bubo ex ulcere venereo, gilt zur Bezeichnung von Entzündungen der Lymphdrüse und des sie umschliessenden Gewebes zufolge des bestehenden oder kurz vorhergegangenen venerischen Geschwüres. Der

Sitz der Entzündung kann in der Drüse allein innerhalb ihrer Kapsel oder nur in ihrer Umgebung oder in beiden zugleich stattfinden; am häufigsten wird zuerst die Drüse, dann erst das sie umgebende Gewebe ergriffen. Man beobachtet die Anschwellung einer oder mehrerer Drüsen, welche anfangs deutlich fühlbar und beweglich, auch ohne, noch mehr aber bei Berührung schmerzhaft sind; die Bewegung des betroffenen Gliedes wird beirrt und allmälig auch schmerzhaft. Bald schwillt auch das die vergrösserte Drüse umgebende Zellgewebe durch Ausschwitzung zugleich an, wird dichter und die Drüse heftet sich in dem sie umgebenden Exsudate zu einer minder oder ganz unbeweglichen Masse an. Rückbildung erfolgt in diesem Stadium wohl mitunter, aber verhältnissmässig selten; gewöhnlich schreitet die Entzündung fort. Die Hautdecke verklebt sich endlich mit derselben und röthet sich unter Erhebung zu einer mehr oder minder vorragenden Geschwulst, welche Schwappung mehr oder minder deutlich wahrnehmen lässt. Im ungestört weiteren Verlaufe dringt Eiter unter die Haut, erweicht sie und veranlasst Durchbruch derselben, meistens unter Erscheinungen von Brand Dieser Verlauf ist meistens ein sehr schmerzhafter, verursacht oft weit ausgedehnte seröse und blutige Infiltrationen der nächsten Gewebe und fieberhafte Störungen des Allgemeinbefindens. Nach erfolgter spontaner Eröffnung verläuft die Drüsenentzündung entweder unter der Form eines gewöhnlichen Abscesses, oder eines venerischen Geschwüres, oder unter Hinzutritt von Erscheinungen, welche die Complication mit Scrophulose, Tuberculose und Syphilis bezeichnen. Wie bei jeder Wunde können Brand und verschiedene infectiöse Vorgänge den Verlauf ändern. Solchen Vorgängen gemäss unterscheidet man eine acute und chronische Form. Der acute Verlauf ist der bei weitem häufigste; aber nicht immer entzündet sich die Hautdecke, sondern der Eiter sammelt sich in oder neben der Drüsenkapsel an, drängt das Gewebe auseinander zu einer mehr oder minder umfangreichen schwappenden Geschwulst. Sind mehrere Drüsen von der Entzündung betroffen, so fliessen solche Eiterherde oft theilweise oder ganz in einen grösseren Herd zusammen, und nur in seltenen Fällen bilden sich je über und neben einer oder mehreren Drüsen gesonderte Eiterherde mit gesonderten Oeffnungen nach aussen. Der Verlauf gestaltet sich in solchen Fällen oft nahezu chronisch, wird aber durch äussere Einflüsse, namentlich Druck und Zerrung an der betreffenden Partie, in den acuten Verlauf gedrängt. — Bei anämischer, zumal aber bei scrophulöser und tuberculöser, Constitution gestaltet sich der Verlauf häufig chronisch, indem die geschwellten Drüsen nach und nach an Umfang abnehmen, aber eine gewisse Härte und abnorme Grösse behalten, ohne ferner — ausser bei neuen besonderen Ursachen — entzündliche Erscheinungen darzubieten. Auch das die Drüsen umgebende Zellgewebe bleibt oft lange infiltrirt, härter und mit den unterliegenden Gewebsschichten, namentlich den oberflächlichen Muskelbinden verklebt.

§. 241. Die Ursachen der Entstehung der Drüsenentzündung bestehen entweder in der einfachen Reizung der lymphatischen Gefässe als ein Vorgang, den man bei den verschiedensten Verletzungen auch nicht contagiöser Art wahrzunehmen Gelegenheit hat, oder durch die Aufnahme venerischen Eiters in die Lymphgefässe, allenfalls auch durch beide Ursachen zugleich. Dass in vielen Fällen nur die Reizung allein an der Entstehung der Drüsenentzündungen Schuld trägt, beweiset man durch die fruchtlose, zufällige oder absichtliche, Impfung mit dem Eiter des Abscesses und dessen einfache rasche Heilung nach Art der nicht

contagiösen Abscesse. Dass hingegen in nicht wenigen Fällen contagiöser Eiter in die Lymphgefässe aufgenommen worden sei und zur Entzündung derselben Anlass gegeben habe, davon zeugt eben die Impfbarkeit des Eiters und der das kleinere Geschwür im Grossen wiederholende Verlauf des Abscesses. Nach den von mir beobachteten Impfungen lässt sich nicht bestimmt behaupten, die Drüsenkapsel enthalte ausschliessend den contagiösen Eiter; wäre dieses auch ursprünglich der Fall, so wird bei keiner Art der Eröffnung die Uebertragung des Ansteckungsstoffes auf die verletzten Haut- und Bindegewebspartien verhütet. Abscesse mit Bildung venerischen Eiters verlaufen meistens sehr schleppend. — Die Abtheilung der Drüsenentzündungen in sympathische und virulente (ganglionäre) lässt sich zwar, von vornherein, wenigstens nicht feststellen, hat aber ihren praktischen Werth.

§. 242. Am häufigsten sitzt die venerische Drüsenentzündung in der Umgebung der Genitalien, weil eben venerische Geschwüre am häufigsten an denselben und um dieselben herum vorkommen, kann sich aber natürlicherweise in jeder anderen Gegend, wo Geschwüre bestehen, entwickeln. Die Leistengegend bietet den gewöhnlichsten Sitz, indem ihre Lymphdrüsengruppe die meisten Gefässe aufnimmt; Entzündungen über dem Schoossbogen sowie in der Schenkelgegend, unterhalb der Leistendrüsen sind im Ganzen selten und die oberflächlichen Drüsen weit häufiger betroffen, als die tiefer gelagerten. In der Regel wird diejenige Drüse vorerst ergriffen, in welche das von dem Geschwüre abgehende Lymphgefäss zunächst aufgenommen wird. Entzündung der einzelnen Lymphgefässe kommt auffallend selten vor: man beobachtet sie auf dem Rücken des Gliedes bei Geschwüren am inneren Blatte der Vorhaut, besonders wenn solche in der Mitte desselben sitzen, sowie auf dem äussern oberen Rande der grossen Schamlefzen und auf dem Schoossbogen bei Geschwüren an den kleinen und grossen Lippen, besonders wenn deren Sitz in der unteren Commissur ist. Häufig endigen sie mit der Bildung kleiner Abscesse.

Die Drüsenentzündungen kommen bei Weibern viel seltener als bei Männern vor: die Organe des Weibes bedingen nämlich eine leichtere Absonderung und Entfernung des Eiters als jene des Mannes, und da die Absperrung des Eiters eine sehr häufige Ursache der Entzündung ausmacht, so fällt diese beim Weibe ziemlich oft weg; ferner muss noch der Umstand berücksichtigt werden, dass beim männlichen Geschlechte die mechanischen Beleidigungen der Drüsen weitaus häufiger stattfinden. Geschwüre heilen übrigens bei Weibern rascher als bei Männern. Zahlreichen Beobachtungen gemäss fällt nämlich die Entstehung der Drüsenentzündung nur überaus selten in die ersten zwei Wochen, von der Entstehung des Geschwüres an gerechnet; meistens in die dritte und vierte Woche, oder noch später, und die Fälle sind nicht selten, in denen erst nach schon gebildeter Narbe Drüsenentzündungen auftreten.

§. 243. Die Erkenntniss der venerischen Drüsenentzündung macht nur selten eine Schwierigkeit, und diese mag sich höchstens auf Zweifel über die eigentliche Natur der Drüsenentzündung beziehen. Als praktische Regel gilt bei jeder Drüsenentzündung, alle jene Theile zu untersuchen, von welchen in die betroffene Drüse Lymphgefässe einmünden; auf diese Weise entgeht man vornherein manchem Irrthum. Bezüglich der Leistengegend, in welcher jede Anschwellung als verdächtig angesehen wird, soll die Untersuchung des ganzen Schenkels und der Aftergegend,

beim Weibe auch die Scheide und speciell der Scheidentheil im Auge behalten werden. — Eine Verwechselung des Drüsenabscesses mit Senkungsabscessen aus der Becken- und Wirbelgegend, sowie Eiteransammlungen von ostealen und periostealen Erkrankungen in der Nähe der Drüsen kommt vor: doch wird man bei genauer Untersuchung auf die eigentliche Beschaffenheit der hier gelegenen Drüsen, auf die Art der Ansammlung des Eiters und die Dauer derselben, auf die Beschaffenheit der Knochen, Knorpel und bänderigen Apparate der Gegend, endlich auf die Constitution der Kranken und etwaige ähnliche Erkrankungen (Scrophulose, Tuberculose) die Erkenntniss sichern. Eine leicht mögliche Verwechselung mit einem scrophulösen Drüsenabscesse hat mindestens keine nachtheiligen Folgen. Dass man es mit einer Erkrankung einer Drüse und nicht eines andern Organes, als Vene, Arterie, Muskel, Beinhaut, Knochen u. s. f., nicht mit einer Versenkung und Anhäufung des Eiters oder einer anderen Flüssigkeit in der Gegend einer Drüse zu thun habe, darüber kann in jedem einzelnen Falle die genauer eingehende Untersuchung entscheiden. Verwechselungen mit Neugebilden sind wohl nicht leicht möglich. Die in der Leisten- und Schenkelgegend auftretenden Hernien können auch keine Schwierigkeit in der Diagnose bilden, sobald eine angemessene Untersuchung stattfindet; das gemeinschaftliche Vorkommen von Hernien, auch eingeklemmten, mit Drüsenentzündungen gibt ein grelleres, aber nicht zu verkennendes Krankheitsbild, sobald man die Erscheinungen einzeln auffasst. Immer wird das Geschwür zu beachten sein, welches die Drüsenentzündung hervorrief. In einzelnen Fällen ist dasselbe bereits vernarbt, die Narbe selbst aber so seicht und so wenig erkennbar *), dass dieser Charakter mangelt und solche Fälle mögen bezüglich der eigentlichen Natur der Entzündung bisweilen schwierig festzustellen sein. Die scrophulösen und die syphilitischen Drüsenaffectionen werden oft mit den von venerischen Geschwüren veranlassten verwechselt. Eine scrophulöse Drüsenentzündung diagnosticirt man, wenn venerische Geschwüre nicht nachweislich, die betroffenen Individuen aber mehr oder minder mit den Zeichen der scrophulösen Constitution behaftet sind; man zieht dabei das jüngere Lebensalter, die etwa an mehreren Drüsen, besonders die gleichzeitig unter dem Unterkiefer und am Vorderhalse vorkommenden Drüsenleiden in Betracht und, indem man die bekannten übrigen Ursachen von Drüsenentzündungen ausschliesst, gelangt man zu einer ziemlich genauen Diagnose, welche durch die gleichzeitige Erkrankung anderer Organe z. B. der Haut oder Schleimhaut, der Beinhaut u. s. w. an Scrophulose allerdings erleichtert wird. — Syphilis erzeugt acute Entzündungen und speciell Abscesse der Drüsen nur, wenn an irgend einer Stelle Eiterbildung stattfindet; Syphiliserscheinungen sind auch an anderen Orten deutlich nachweisbar, zahlreiche Drüsen und Drüsenpakete an näheren und entfernteren Körpertheilen sind hart, knollig und unschmerzhaft, geschwellt und die primitiven Erscheinungen der Syphilis speciell: Papel, Sclerose oder verhärtetes Geschwür, finden sich noch vor.

§. 244. Entzündungen der Lymphdrüsen haben eine sehr verschiedene Prognose; acute und einfache Entzündungen endigen bei rüstiger

*) Eiter wird durch unversehrte Haut nicht aufgenommen; kleinere Geschwüre entstehen und vernarben häufig unbemerkt und selbst ihre Narben sind, zumal in der Schleimhaut, am innern Blatte der Vorhaut, nicht mehr nachweisbar. Durch solche Fälle ist die Anwesenheit von Resorptionsbubonen — „bubon d'emblée" — irrigerweise behauptet worden.

Organisation und zweckmässigem Verhalten der Erkrankten rasch und folgenlos, indem der Abscess gleich gewöhnlichen einfachen Eiterbeulen vernarbt. Acute, mit Aufnahme des venerischen Eiters verbundene Entzündungen dagegen gehen in langwierige Abscessbildungen über, welche mit der reichlichen Eitererzeugung, den ausgedehnten Gewebserweichungen, dem dicht an Rand und Grund haftenden Eiter u. s. f. eigentlich grosse venerische Hohlgeschwüre darstellen; bei gleichzeitig Syphilitischen verhärtet sich der Grund und Rand, die Eiterung zieht sich in die Länge, indem neue diphtheritische Nachschübe auf der Oberfläche folgen und der Eiter sich auch häufig versenkt. Verdrängung und Versenkung des Eiters, bei nicht gehöriger Entleerung desselben, bedingt überhaupt häufig in die Breite und Tiefe gehende Zerstörungen, wobei die Haut unterminirt, Fistelgänge gebildet, die Vernarbung und Ueberhäutung hintangehalten werden. Bei Scrophulose und Tuberculose verschleppt sich der Verlauf aller Drüsenentzündungen überhaupt häufig, Necrosen finden oft nach allen Richtungen statt und die Dauer zieht sich bisweilen in Jahre hinaus. Brandige Zerstörungen, wie immer entstanden, gefährden allzumal in Krankenhäusern nicht nur das Gewebe rings um die betroffenen Drüsen, sondern auch die benachbarten Partien, bedingen oft sehr umfangreiche Zerstörungen und führen alle Gefahren der Pyämie und Septikämie mit sich. Unter solchen Umständen können daher Drüsenentzündungen nicht nur hinsichtlich der unmittelbar ergriffenen Gewebe, der Form und Verrichtungen dieser Theile, sondern auch für ganze Glieder, ja für das Leben des Kranken Gefahr mit sich bringen.

§. 245. Behandlung. Man unterscheidet ob eine einfache Entzündung, ob bereits Eiterbildung; ob der Abscess bereits eröffnet ist und venerische Geschwürbildung? — Syphilis, Scropheln und brandige Zerstörungen bedingen besondere Massregeln. Uebrigens kommen bei der Behandlung der venerischen Drüsenentzündungen und Abscesse wesentlich die nämlichen Grundsätze in Anwendung, welche bei jenen nichtvenerischen Ursprungs den Arzt leiten. So lange Entzündungserscheinungen vorhanden sind, kommen entzündungswidrige Mittel, obenan die Kälte in allen Modificationen, in Anwendung; bei der einfachen Drüsenentzündung gelingt es bisweilen damit allein, durch Ruhe und Regelung der Verrichtungen Resorption einzuleiten und die Bildung des Abscesses ganz hintanzuhalten oder doch auf einen kleinen Umfang einzuschränken; nicht sehr hohe sondern mässige und stetig angewendete Kälte gewährt diesen Erfolg und man bedient sich deshalb am zweckmässigsten gewöhnlicher, in kaltes, allenfalls mit Eis oder mit Frostmischungen abgekühltes Wasser, eingetauchter Compressen, welche sich dem Theile genauer anschmiegen als Blasen und Schwämme. Auch im weiteren Verlaufe, selbst bei offenen Abscessen, beschleunigt, so oft entzündliche Erscheinungen solche begleiten, eine passende Anwendung des kalten Wassers die Heilung. Auf keinen Fall darf man von der Anwendung von Blutegeln irgend einen günstigen Erfolg erwarten. — Stellt sich Fluctuation ein, so ist die Kälte so lange fortzusetzen, als sie die Schmerzen lindert und allmälig mit mässiger kalten und endlich mit lauen Umschlägen zu vertauschen, indem dabei immer dem eigenen Gefühle des Kranken Rechnung getragen wird. Bei deutlicher Schwappung, bei welcher ein gemeinsamer Eiterherd genau ermittelt wird, vollzieht man die Eröffnung des Abscesses und zwar entweder unter Abschluss der Luft und Anwendung der Carbolsäure (nach Lister's Angabe) *) oder mit kleinen kreuzförmig gemachten

*) Acidum carbolic. cryst. wird 1 in Olei lini 4 Unzen gelöset, eine Compresse

Einstichen, wobei man den Eiter langsam und zart herausdrängt, diese Manipulation 2 — 3 mal des Tages wiederholt und die Wunde darauf mit Seifen- oder Heftpflaster einfach schliesst. Hiedurch gelingt es nicht selten, zumal bei entsprechender Ruhe der Kranken, Abscesse rasch vernarben zu sehen. Ist die Haut weithin mit Eiter untergossen, ohne jedoch so bedeutend entzündet oder verdünnt zu sein, dass die Hoffnung auf ihre Ernährung aufgegeben werden muss, so versucht man die Eröffnung mit kleinen Einstichen an mehreren Stellen, oder man zieht ein Eiterband von den äussersten Rändern der untergossenen Haut durch die Abscesshöhle. Für solche Fälle verdient das oben erwähnte Verfahren nach Lister angewendet zu werden. Bei weithin unterminirten Hautflächen, entzündeter und sehr verdünnter, nahezu ernährungsloser Hautdecke gelingt allerdings keines dieser Verfahren, und man schreitet zu einer einzigen, ausgiebigen Eröffnung der Eiterbeule. Sind die Hautdecken weithin unterhöhlt und dünne, ist wenig Aussicht zu deren Erhaltung, so wendet man in der Ausdehnung der Höhle die Kalikalkpaste (Wiener Aetzpaste: 1 Theil Aetzkalk, 2 Theile Aetzkali mit Weingeist) oder die Chlorzinkpaste (Canquoins Paste: Chlorzink mit Weizenmehl und Wasser) an, um die Abscesshöhle vollständig bloszulegen. Einschnitte und Abtragung der Hautlappen mit dem Messer und der Scheere geben zwar dieselben Erfolge, werden jedoch als schmerzhafter betrachtet, während einzelne Beobachter auf die Anwendung der Aetzpasten sogar regeren Heiltrieb eintreten gesehen haben und deshalb dieselben vorziehen. — Auf dem Grunde des Abscesses finden sich oft einzelne, ja bisweilen ganze Pakete von Drüsen frei emporragend, um welche ringsherum das Bindegewebe zerstört ist; wenn solche auch im Verlaufe oft einschrumpfen und die Vernarbung nicht hindern, so bilden sie doch nicht selten durch langsamen Zerfall, durch eiterige Erweichnng, ja auch durch Brand mannigfache Störungen der Vernarbung, und es ist daher zweckmässiger, solche Drüsen wegzuätzen, abzubinden oder auszuschneiden; bei letzterem Verfahren ist mit Eisenperchlorid oder Tannin die (für meistens ohnehin anämische Kranke erhebliche) Blutung zu stillen.

Der spontanen Eröffnung geht meistens eine heftige, ausgebreitete und brandige Hautentzündung voraus; sofort nach der Eröffnung nimmt die Entzündung rasch ab und der Brand beschränkt sich meistens auf die nächste Umgebung der Oeffnung. Lockere Hautlappen trägt man jedenfalls ab; liegen nicht bedeutend infiltrirte Drüsen in der Abscesshöhle, so zieht sich dieselbe bald zusammen und schliesst sich auch rasch. Man beeilt sich daher wohl mit der Beseitigung morscher Gewebstheile, nicht aber mit dem Abtragen von unterhöhlten Hautdecken; widmet dagegen die genaueste Aufmerksamkeit der Reinigung der Abscesshöhle.

darein getaucht und damit der Abscess bedeckt und das Bistouri ebenfalls damit benetzt; ein Gehilfe hebt die Compresse bis zu der Stelle ab, wo eingestochen wird; man sticht ein, und während des Ausziehens des Bistouris wird die Compresse sofort auf die Wunde angelegt. Durch diese so anliegende Compresse durch, ohne sie abzuheben, drängt und streicht man den Eiter aus dem Abscess heraus und entfernt ihn auch unter der Compresse weg. Zum Verbande dienen Stanniolblättchen mit einer Paste, welche aus der Carbolsäurelösung und kohlensaurem Kalk bereitet ist. Im Momente der Beseitigung der Compresse schiebt man das Stanniolblättchen nach zur genauen Bedeckung des Umfanges der Compresse, Charpie ringsum bei reichlicher Eiterung dient als weiteres Verbandmittel. Der Verband wird je nach der Menge des abgesonderten Eiters 1—2 mal des Tags gewechselt und der Luftzutritt immer möglichst gemieden.

Gegen **fortschreitenden Brand** zieht man, neben einer dem Fall angemessenen entzündungswidrigen Behandlung, die Carbolsäure, das Eisenperchlorid und die Zinkchloridpaste zur Begränzung in Gebrauch; das früher oft empfohlene Glüheisen liefert keine günstigeren Erfolge. Es kommt wesentlich darauf an, diese Mittel genau und oft genug anzuwenden. Bei reichlicher, zumal stinkender Eiterabsonderung gewährt der Gypstheer (90 bis 92 Gyps, 10 bis 8 Theer) in Pulverform, etwa von 3 zu 3 Stunden gewechselt, ein zweckmässiges Verbandmittel. Uebrigens gelten auch bezüglich des Brandes bei venerischen Drüsenentzündungen die allgemeinen Grundsätze der örtlichen und allgemeinen Behandlung, ganz besonders auch die diätetischen und hygienischen Vorschriften.

Wenn der Abscess venerischen Eiter birgt, so zeigen Rand und Grund desselben binnen wenigen Tagen nach der Eröffnung desselben die oben bezeichneten Erscheinungen eines grossen venerischen Geschwüres, und in diesem Falle sind Aetzungen mit concentrirten Lösungen von Kupfersulfat, Silbernitrat, Carbolsäure und der Jodtinctur angezeigt. Sobald eine eiternde Wunde mit Hautsaumbildung auftritt, verbindet man, wie bei den Geschwüren, mit verdünnten Lösungen eben dieser Mittel. Unterminirte Hautränder, Fisteln, vorragende isolirte Drüsen werden gerade so behandelt wie bei nichtvenerischen Abscessen.

§. 246. Als **Verbandmittel** für eröffnete Abscesse gebraucht man, wenn keine besonderen Anzeigen vorliegen, reines, allenfalls mit geringer Menge Kali (1—2 Gran auf 1 Unze); Chlorkali, Kochsalz (2—5 Gran auf 1 Unze), Borax u. dgl. gemischte Flüssigkeiten, welche mit Charpiebäuschchen, ausgesottener Baumwolle oder weichen Leinwandlappen in die Wunden eingelegt werden. Sind Entzündungserscheinungen nicht vorhanden, welche die Anwendung der Kälte fordern, so werden dann die Wunden mit einer Schichte Baumwolle, Charpie, Wolle u. dgl. bedeckt und über dieselbe allenfalls Guttaperchaleinwand, Wachstaffet, Flanell u. dgl. m. gelegt, um die Wärme des Theiles zu er- und ungünstige äussere Einflüsse abzuhalten. Breiumschläge begünstigen die Heilung nicht mehr als dieses Verfahren, und haben manche, selbst für die Heilung der Wunden bedeutsame, Unbequemlichkeit. Der Wechsel des Verbandes wird, je nach der Eigenthümlichkeit des Falles, bestimmt: als Regel gilt, den Eiter möglichst kurze Zeit in der Wunde zu belassen; ein dreimaliger Verband des Tages ist daher gewöhnlich, und ein mehrmaliger, insbesondere bei sehr ausgedehnten und reichlich eiternden Abscessen, zumal bei wärmerer Lufttemperatur, unerlässlich.

Kranken, welche während des Verlaufes ihrer Erkrankung sich bewegen, stehen und herumgehen müssen, befestigt man die Verbandmittel durch passende Verbände und deckt die verbundenen Wunden mit Emplastrum saponatum oder adhaesivum, welches allein oft hinreicht, um die Verbandmittel genau anliegend zu erhalten. So sehr Ruhe und Schonung des betroffenen Theiles als wesentliche Bedingung der Heilung der Abscesse gefordert werden, so häufig sind gleichwohl Kranke genöthigt, gegen diese Bedingung zu verstossen, und die Erfahrung zeigt, dass durch sorgfältige Erhaltung des Eiterabflusses, Wechsel des Verbandmittels und genau angepassten Verband zahlreiche Heilungen auch bei solchen Kranken zu Stande kommen.

§. 247. Bei Drüsenentzündungen ist der Versuch, die **Abscessbildung zu verhüten**, eine überaus dankenswerthe Aufgabe, weil der Verlauf derselben dadurch sehr abgekürzt und vereinfacht wird: man hat

daher eine Menge von Vorschlägen zu diesem Zwecke. Wenn die Entzündung die Hautdecke noch nicht ergriffen hat und die Schwappung noch nicht bedeutend ist, soll ein solcher Versuch immer unternommen werden, und es eignet sich dazu vor Allem die Jodtinctur; weil dieselbe gewöhnlich sehr schmerzhafte Hautentzündung, Excoriationen und Pustelbildung erzeugt, mengt man sie mit gleicher Menge der Galläpfeltinctur und trägt diese Mischung 3—6 mal des Tages auf die über den geschwellten Drüsen ausgedehnte Haut auf, bis zur Schorfbildung. Ein solches Verfahren gewährt wenigstens eben so günstige, wenn nicht günstigere, Erfolge als die Anwendung der Carbolsäure, des Sublimats, des Blasenpflasters, der Cantharidentinctur u. dgl. m. — Die Compression eignet sich nur für indolente, eine gleichmässige Vertheilung des Druckes gestattende, Drüsenentzündungen, und ist nur selten bequem durchführbar: die warme Empfehlung der Compression scheint hauptsächlich auf Versuche an syphilitischen Drüsenanschwellungen sich zu beziehen, bei denen dergleichen überflüssig sind, weil nur höchst selten Eiterbildung bei denselben und die Rückbildung auch ohne dergleichen Versuche auftritt.

Schleppend verlaufende Vernarbung der Abscesse und Bildung von Hohlgängen bedürfen, nebst der Berücksichtigung des etwaigen Allgemeinleidens (am häufigsten Syphilis und Scrophulose) sorgfältiger Entfernung des Eiters und, wo Hindernisse des Abganges desselben bestehen, deren Beseitigung durch passende Lagerung und Verbandweise, allenfalls durch das Messer und durch Aetzmittel. Einspritzungen von Jodlösungen (Tinctur 1 zu 16—12—8 Wasser) genügen bisweilen adhäsive Entzündung zu beschleunigen.

Da die Heilung der Abscesse durch die Entfernung des Eiters wesentlich unterstützt wird, sind häufige Reinigung derselben, wozu Spritzen und Irrigator, oder auch wohlgehandhabte Bäder — für die Leistengegend reichen Sitzbäder aus — ein treffliches Mittel, dessen Einfluss durch Beimischung von speciell angezeigten Arzneimitteln (kohlensaures Natron, Aetzkali, Kochsalz, Jod, Brom u. dgl. m.) namhaft gesteigert werden kann; derlei Bäder sollen oft wiederholt werden und lange dauern.

Eine innere und allgemeine Behandlung bei Drüsenentzündungen greift nur dann Plaz, wenn besondere Gründe in der Organisation des Kranken (Scrophulose, Tuberculose, Syphilis), ferner zufällig auftauchende anderweitige Erkrankungen (Wechselfieber, Magen- und Darmcatarrhe, acute Hautausschläge u. dgl. m.) sich dafür ergeben. Bei Syphilis und nur hier allein ist die Anwendung von Mercurialien gerechtfertigt. Bei Scrophulose macht man von den verschiedenen, durch den Einzelfall näher bezeichneten, Mitteln Gebrauch, und besonders hier verdienen die Jodbromsoolen gleich den Schwefelthermen, jene Empfehlung, welche man denselben irriger Weise gegen die Syphilis zu allgemein gespendet hat, was auch hinsichtlich der Seebäder gilt.

Eine sehr aufmerksame, günstige Bestellung aller diätetischen und hygienischen Einflüsse trägt zum raschen guten Verlauf der Drüsenentzündungen und Abscesse ganz entschieden bei; sowohl in der Privatpraxis als hauptsächlich in Spitälern kann die Aufmerksamkeit diesen Einflüssen nicht warm und energisch genug zugewendet werden. Sind die Abscesse eröffnet, so soll man, selbst bei dem Vorkommen derselben in der Leistengegend, den Erkrankten den Genuss freier Luft und mässiger Bewegung nicht versagen. Nichts hat aber in der herkömmlichen Behandlungsweise auch der venerischen Krankheitsformen mehr geschadet, als eben die Absperrung der Kranken von der freien Luft, die Ausschliessung nahrhafter Kost und die Beseitigung aller activen Bewegung.

Scorbut (Scharbock), Scorbutus

Von A. DUCHEK.

Euricius Cordus, Botanologicon, Colon. 1534. — Agricola, Medic. Herbar. Basil. 1539. — Olaus Magnus, de gent. septemtr. condit. Rom. 1555. — Joann Echthius, de scorbuto vel scorb. passione. Epit. Wittenb. 1541. — J. Langius, medicinalium epistol. miscellan. lib. 3. epist. 13 u. 14 (de veterum stomacace vel sceletyrbe) 1560. — Bald. Ronsseus, de magnis Hippocratis lienibus etc. Antw. 1564. — J. Wierus, Med. obs. rar. Basil. 1567. — R. Dodonäus, Prax. med. Lib. 2. cap. 62, und: Medic. obs. exempl. rar. Lugd. Bat. 1581. — Brucaeus, D. de scorb. Rostochii 1589. — Alberti, Hist. scorb. Witeb. 1594. — Rontekoë, Amstel. 1689. — Eugaläus, de morbo Scorb. Amstelod. 1720. — Sydenham, Obs. med. Genev. 1736. — Rouppe, de morb. navigant. Lugd. Batav. 1765. — Lind, Abh. vom Scorbut. A. d. Engl. von Petzold. Riga u. Leipzig 1775. — Macbride, Abh. vom Scharbock. A. dem Engl. v. Schlegel. Gotha 1775. — Bacheracht, Abh. ü. d. Scorbut. Peterb. 1786. — Trotter, Observ. on the scurvy. Edinb. 1786. A. d. Engl. v. Michaëlis. Leipz. 1787; Medicina nautica, on essai on the diseas. of seamen. Lond. 3. Vol. — Blane, Beob. ü. d. Scorb. d. Seeleute. A. d. Engl. Marb. 1788. — F. Milman, Unters. ü. Sitz u. Urs. d. Scharbocks. A. d. Engl. v. Lindemann. Berlin 1795. — Black, Sterblichk. d. menschl. Geschlecht. Leipz. 1798. — v. Schraud, Pest 1804. — Kéraudren, Traité som. du scorbut. Paris 1804. — Balme, Traité hist. et prat. du Scorb. chez l'homme etc. Paris 1819. — Köchlin, med. chir. Zeit. 1822. — Bouchier, Bombay med. Transact. VIII. 1822. — Doepp, Abh. Petersb. Aerzte V. p. 313. 1831. — Kéraudren, Ann. d'hygiene publ. 1838. — K. Sprengel, Gesch. d. Arzneik. III. — Krebel, Tidskrift for Läkare voch Pharmaceuter B. 4. 1835; ü. Erkenntniss u. Heil. d. Scorb. Leipz. 1838; d. Scorb. in geschichtl., liter, pathol., prophyl. u. therap. Bezieh. Leipz. 1862. — J. M'Gripon, Lond. med. Gaz. XX u. XXI. — Forget, medic. navale. Paris 1834. — Ozanam, Hist. méd. des epidemiés etc. T. IV. p. 99. — Fuchs, Krankh. Veränd. d. Haut etc. p. 366. — Malcolmsen, Journ. of the Asiat. Soc. 1839. VIII. 279. — Williamson, Lond. med. Gaz. XVIII, 136. — Fodéré, i. Dict. des Sc. med. Vol. VIII. — Rochoux, ebendas. Vol. XI. — Andral u. Ratier, Universallexic. Bd. XII. p. 622. — Andral, Compt. rend. T. 24. p. 1135. — Marchal de Calvi, ibid. T. 25. p. 275. — Budd, Library etc. T. V. p. 84. — Elliotson, ebend. p. 199. — W. Samson v. Himmelstiern, Häser's Arch. B. V. 488. — G. v. Himmelstiern, Beob. ü. den Skorbut etc. Würzb. u. Berlin 1835. — Radius, Gedächtnissrede etc. Leipz. 1843. — Reuss, D., ü. d. Scorbut, Würzb. 1843. — Cejka, Prag. Vierteljschr. 1845. Bd. 3. — Fauvet, Arch. génér. de Med. 1847. Juillet. — Becquerel u. Rodier, Recherch. s. l. comp. du sang. Paris 1844; Gaz. med. 1847 Nr. 26, u. 1851 Nr.

31. — Garrod, Monthly Journ. 1848. Jan. — Aldridge, in Cannstatt Jahresber. 1848. Bd. 4. p. 150. — A. Lilienfeld, Casp. Wochensch. 1851. 1, 2, 3. — Med. Zeit. Russlands 1851. Nr. 37. — Lichtenstädt, Hamb. Zeitsch. f. Med. 1851. XL 253.— Schmidt, die Cholera etc. Berl. 1851. — Kierulf, Mitth. d. naturf Ges. in Zürich. 1852. Juli. — Simon, d. Hautkrankh. Berl. 1851.— Schleissner, Island. 1848. — Kirk, Edinb. med. Journ. XXXII. 46.— Leudesdorf, med. Centralz. 1856. 80. — Perrin, l'Union méd. 1857. 103 u. 104. — Greenhow, Indian Annals of med. Sc. 1858. Juli. — Chrastina, Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1859. 12. — Hirsch, Handb. d. hist. geogr. Path. B. I. p. 332. — Holland, Edinb. med. and surg. Journ. VIII. 202. — Armstrong, Obs. on naval hygieine Lond. 1858. — Duchek, Jahrb. d. k. k. Ges. d. Aerzte i. Wien 1861. H. 1.; Prag. Vierteljschr. 1858. B. 4. — Majer, Würt. Corresp.-Bl. 1858. 25. — Haspel, Gaz. méd. d. Paris 1859. Nr. 5 u. 6. — Skoda, Wien. allg. med. Zeit. 1859. Nr. 1 u. 2. — E. Opitz, Prag. Vierteljschr. 1861 B. I. — Reise d. österr. Fregatte Nowara u. s. w. in d. Jahr 1857 — 1859. Medic. Theil v. Schwarz. Wien 1861. — Berenger-Férand, Compt. rend. LX. 58—59. — Bericht d. Wien. allg. Krankenh. v. J. 1863. Wien. 1864. — Beckler, Verh. d. Berlin. med. Ges. I. p. 211. — Pechey, Med. Times 1867. Nr. 906. — Dickson, Lancet 1866. II. 26. — Cooper, Brit. med. Journ. 1866. 15. — Friedel, d. Krankh. d. Marine. Berl. 1866. — Rose, Lancet 1867. Mai 25. — Marotte, l'Union med. 1867. Nr. 41. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1867. 64. — Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1867. 50. — Bauer, deutsch. Klin. 1867. 35. — Senftleben, ibid. 1868. 4—6. — Bourdon, Bull. gen. de Ther. Fevr. 29. — Tayler, Lancet 1869 H. 23. Vol. 1. — Vergl. f. d. Handb. d. spec. Path. u. Th. v. Cannstatt, Wunderlich u. A.; Lehmann, Handb. d. phys. Chemie. III., u. i. Bezug auf Lit.: Hirsch l. c.

§. 248. Wir verstehen unter Scorbut eine meist chronisch, selten acut verlaufende Krankheit, welche sich durch Blutaustretungen in die verschiedenen Gewebe charakterisirt. Ueber das Wesen des Scorbuts ist man noch im Unklaren. Er wird jedoch von den Meisten für eine Blutkrankheit angesehen, und nahm man in früherer Zeit an, dass ihm eine »Blutzersetzung« zu Grunde liege. Die bisherigen Blutuntersuchungen waren grösstentheils ungenügend, berechtigen aber zu dem Schlusse, dass eine quantitative Aenderung der normalen Bestandtheile des Blutes bei Scorbutischen kaum anzunehmen sei. Ob dem auch später so sein werde, ist nicht zu entscheiden. Jedenfalls würde selbst der Nachweis einer solchen Erkrankung des Blutes darüber in Zweifel lassen, wie das so veränderte Blut geeignet sein könne, durch die Gefässwände hindurchzutreten, oder aber Zerreissungen derselben zu bewirken. Auch die ungerechtfertigte Annahme Einzelner, dass beim Scorbut nicht Extravasate im eigentlichen Sinne, sondern Transsudate eines haematinhaltigen Serum's stattfinden, beantwortet diese Frage nicht. Eben so wenig hat man das Vorhandensein eines fremden Stoffes im Blute Scorbutischer nachweisen können, auch liegen keine Gründe für eine solche Vermuthung vor. Wenn man auch nach dem Einspritzen von fauligen Substanzen in die Venen Extravasate in verschiedenen Geweben beobachtet hat, so liegt doch beim Scorbut keine Quelle einer derartigen Verunreinigung des Blutes vor. Eben so wenig ist es gerechtfertigt, die Ursache der Krankheit im Allgemeinen und speciell die der Blutungen in einer Erkrankung der »festen Theile« zu suchen. Von einer Steigerung des Blutdruckes oder einer Blutstauung kann nicht die Rede sein, da sie hier nur vom Centrum ausgehen könnte, das Herz jedoch stets unverändert gefunden wurde. Ebenso wenig kann an eine Minderung des von Aussen auf die Gefässwandungen wirkenden Druckes gedacht werden. Es wäre daher höchstens eine Erkrankung (Lockerung) der kleinsten Gefässe, etwa in Folge von Lähmung der Gefässnerven, anzunehmen, welcher

Henoch in Bezng auf die Purpura haemorrh. das Wort redet. Und wirklich hat Axman nach Durchscheidung einiger Ganglien des Grenzstranges des Sympathicus Blutextravasate beobachtet. So gewinnend diese Anschauung auch ist, so fehlen doch bis jetzt nähere Anhaltspunkte, und muss daher die Entscheidung über das Wesen des Scorbutes weiteren Untersuchungen anheimgestellt werden. — Endlich muss es auch unentschieden bleiben, ob gewisse, den Symptomen nach, verwandte Zustände, wie der Morb. mac. Werlhofii, die Purpura simplex, das Auftreten von Petechien bei Typhus und Variola (Typh. petech. und Variola haemr.) und in vorgerückten Stadien schwerer Krankheiten, namentlich der Phthisis auf dieselben Ursachen, wie der Scorbut, zurückgeführt werden dürfen. Es muss daher der Scorbut, weil in Ursachen und Verlauf verschieden, vorläufig von jenen anscheinend verwandten Zuständen getrennt werden.

Vorkommen und Ursachen.

§. 249. Der Scorbut ist, soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, Folgezustand ungenügender Ernährung, deren Wirkung noch durch verschiedene schädliche Momente: extreme Temperatur, hohen Feuchtigkeitsgrad der Luft, Verunreinigung derselben verschiedener Art, deprimirende Gemüthsaffecte u. dgl. m. erhöht wird. Auf dieses Zusammenwirken mannigfacher Schädlichkeiten muss vorläufig, bei unserer Unkenntniss über das Wesen der Krankheit, Werth gelegt werden, da wir von keinem einzigen der anzuführenden ätiologischen Momente mit Bestimmtheit behaupten können, dass in ihm allein die Ursache des Erkrankens gesucht werden könne.

§. 250. Der Scorbut kommt in allen Altersstufen und bei beiden Geschlechtern vor. So hat man ihn ebenso in Findelhäusern (Petersburg 1831 nach Doepp), als in Versorgungsanstalten bei sehr alten Personen (Chrastina) beobachtet; doch aber wird das mittlere Alter am häufigsten davon ergriffen. Ebenso schont die Krankheit keine Constitution; schwächliche Menschen, oder Solche, die durch Krankheiten, besonders durch Wechselfieber *) herabgekommen sind, werden rascher ergriffen, als kräftige Menschen, welche den schädlichen Einflüssen länger widerstehen. Auch bei Thieren kommt der Scorbut vor, wie u. A. in neuester Zeit Berenger-Feraud von einem jungen Gorilla erzählt. — Der Scorbut kommt sporadisch, epidemisch und endemisch vor. Da er ebensowohl auf dem Lande als auf Schiffen angetroffen wird, so hat man den Land- und Seescorbut unterschieden, eine Eintheilung, die jedoch, den gleichen Ursachen und Symptomen Beider gegenüber, völlig werthlos ist.

§. 251. Da der Scorbut das Product socialer Uebelstände und ab-

*) Vorhergegangenes Wechselfieber scheint besonders zum Scorbut disponirt zu machen, wohl wegen der jenem Leiden zukommenden Verarmung des Blutes an farbigen Elementen. Von 19 von mir beobachteten Kranken stammten 14 aus Malariagegenden und bei allen war der Milztumor der Intermittens deutlich nachweisbar. Im Lemberg bezifferte sich der Scorbut unter den Kranken meiner Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses mit 1,5% neben 33,6% Wechselfieber. Hiefür spricht ferner das häufige Vorkommen auf dem Malariaboden des nördlichen Russlands und an anderen ähnlichen Orten. Während der Scorbutepidemie zu Rastatt (1852) herrschte gleichzeitig das Wechselfieber, und kamen sehr oft neben den Erscheinungen des Scorbuts Intermittensanfälle vor.

normer Lebensverhältnisse ist, so ist er wohl zu allen Zeiten vorgekommen, jedoch in verschiedener Häufigkeit. Während er in früheren Jahrhunderten oft über grossen Länderstrecken epidemisch herrschte (Niederlande, Scandinavien, russische Ostseeprovinzen, Venetien u. s. w.), und zur See die meisten grösseren Unternehmungen davon heimgesucht wurden, kommt er im 19. Jahrhunderte in Folge gebesserter hygienischer Verhältnisse zu Lande, mit Ausnahme der nördlichen Küstenländer Russlands, meistens nur auf kleinere Gebiete (Festungen, Gefängnisse, Armenhäuser u. dgl.) beschränkt vor, und ist auch auf Schiffen weit seltener geworden. Auch hat seine Intensität gegenwärtig entschieden abgenommen, indem jene schweren Formen, deren u. A. noch Lind gedenkt, nicht oder nur äusserst selten vorkommen, und auch die Zahl der Todesfälle bedeutend geringer ist als ehedem.

Ob die Alten den Scorbut gekannt haben, ist fraglich. Doch finden sich bei Hippocrates, Plinius, Strabo, Celsus u. A. Andeutungen, welche für das Vorkommen des Scorbuts im Alterthume sprechen. Auch dürfte die von Marcellus beschriebene Mundaffection „Oscedo" scorbutischen Ursprunges gewesen sein. Spätere Nachrichten datiren aus den Zeiten der Kreuzzüge, indem 1218 und später 1249 während der Belagerung von Damiette in Folge von Ueberschwemmung, Mangel an Nahrungsmitteln, Verpestung der Luft durch Anhäufung von Leichen, und von Verderbniss des Trinkwassers die bis dahin unbekannte Krankheit in schaudererregender Weise auftrat und sehr zahlreiche Opfer forderte. Auch König Ludwig IX. wurde davon ergriffen. Aus den nächsten 2 Jahrhunderten fehlen Nachrichten. Im Jahre 1446 herrschte der Scorbut in Sachsen, Thüringen und einigen angrenzenden Ländern (Fabricius, Spangenberg u. A.), später in Böhmen, Schlesien (Albertus). Ueber das Vorkommen in den nördlichen Küstenländern Deutschlands, der Niederlande und Scandinaviens im 16. Jahrhunderte berichtet genauer Euricius Cordus (1534), bei welchem die Krankheit zuerst „Scharbock" genannt wird; desgleichen Agricola, und Olaus Magnus (1555), welcher über ihre Verbreitung in Scandinavien schreibt, später Echthius, Ronsseus und Wier, welcher über das Vorkommen in Nord-Holland und Friesland, Dodoneus und Brucaeus, welche über sein Vorkommen an den Küsten der Ostsee berichten. Bald nach diesen Schriftstellern wird jedoch der Scorbut von Eugaläus und seinen Nachfolgern in ganz falscher Weise aufgefasst, mit Ergotismus und Petechialtyphus vielfach verwechselt (s. Hirsch), so dass man sicher sagen kann, dass das, was man damals darunter verstand, niemals existirt hat; nennt ihn doch Bontekoë (1689) noch: „radicem et causam omnium morborum." Die Berichte über Epidemien dieser Zeit müssen daher, wie Hirsch richtig bemerkt, mit grosser Vorsicht aufgefasst werden. Nichts desto weniger scheint er aber bald hier, bald dort, namentlich während der häufigen Kriege, bei vielen Truppenanhäufungen, Belagerungen von Festungen u. dgl. vorgekommen zu sein, so dass schon Olaus Magnus sagen konnte: „est enim morbus castrensis, qui vexat inclusos et obsessos". So fand er sich 1625 in der belagerten Festung Breda, 1631 unter dem Nürnberg belagernden schwedischen Heere, 1632 in Augsburg nach der Einnahme durch die Schweden, 1735 in Temeswar im kaiserlichen Heere u. s. f. In London soll der Scorbut früher sehr häufig gewesen sein; so starben nach den dortigen Todtenlisten von 1671—1686 : 9451, 1686—1701 : 1569, 1701—1776 nur 226 Personen (Black). Mit der Verbesserung der Strassen, Wohnungen und der Lebensweise im Allgemeinen nahm die Krankheit mehr und mehr ab. So verhält es sich auch im Allgemeinen in neuester Zeit. Der Scorbut ist jetzt überall eine seltene, meistens auf Gefängnisse, Kasernen u. dergl. beschränkte Krankheit und herrscht nur höchst selten in weiterer Verbreitung epidemisch. Im Norden Europa's zeigt sich die Krankheit nur zeitweise auf Island (1836 und 37 epidemisch als Hungerseuche), in Finnmarken, jedoch nur unter den Quänen und Normannen, nicht unter den Lappen und Finnen, und nur in Copenhagen 1846—47 etwas häufiger. In den Niederlanden und Holland, so wie in Frankreich, England, Spanien und Italien findet sie sich (mit Ausnahme von Gefängnissen) fast gar nicht. Auf den jonischen Inseln, u. A. auf Santa Maura, soll die Krankheit noch ziemlich häufig vorkommen. Dasselbe gilt vom mittleren Europa, wo sie nur in geschlossenen Räumen mit wenig allgemeiner Verbreitung beobachtet wurde; so 1842

im Strafhause in Prag, weniger in der Stadt, im selben Jahre in Leipzig, 1852 in der Festung Rastatt, besonders unter den österreichischen Truppen, u. a. a. Orten. In Wien kamen 1863 auf 26247 Kranke, welche im allgemeinen Krankenhause behandelt wurden, nur 47 Scorbutfälle (0,18%), wovon 2 starben. Während der Epidemie im Strafhause zu Prag erkrankten dagegen von 777 Sträflingen 397 (51,1%), in Rastatt 1852 unter 4300 Mann österreichischer Truppen: 610 (14%), darunter nur ein einziger Unterofficier, und starben davon 25 (4%). Nur in Russland kommt der Scorbut noch häufig epidemisch und in den nördlichen Theilen endemisch vor; so erkrankten 1849 in 16 Gouvernements 260444 Menschen, von denen 60958 starben. Gegenwärtig soll der Sc., mündlichen Mittheilungen zu Folge, auch dort seltener vorkommen. Von den übrigen Welttheilen besitzen wir weniger genaue Nachrichten. In neuester Zeit wird berichtet, dass die Krankheit in Australien sehr häufig vorkomme (Beckler, Pechey); und wurden von Burke's Expedition in das Innere mehrere Reisende davon hinweggerafft (Beckler). — Eine grosse Rolle hat der Scorbut auf Seereisen gespielt, besonders auf grösseren Expeditionen und in höheren Breiten. So verlor Vasco de Gama 1498 im Januar an der Ostküste Afrika's binnen kurzer Zeit 55 Personen. Aehnliches wurde auf der englischen Marine beobachtet; die Schiffe der Ostindischen Compagnie verloren auf ihren ersten Reisen $^1/_4$ der Mannschaft (Black), Admiral Anson $^4/_5$ auf seiner in der Geschichte des Scorbuts viel genannten Reise (1740—44), indem er von 510 Mann, mit denen er England verliess, nach 4 Jahren nur 130 zurückbrachte; schon nach wenigen Wochen verlor er von der Besatzung des „Centurion" 200 Mann und landete mit nur 8 zum Dienste Tauglichen auf Juan Fernandez. Admiral Geary brachte 1779 ein Geschwader nach England zurück, welches 2400 Scorbutkranke hatte. Auf der Flotte des Admirals Rodney starben 1781 in Westindien von einer Gesammtbesatzung von 12109 M. 210, darunter 89 an Scorbut (4,21%). Aehnliche Zahlen könnten von den Expeditionen von Ellis (1746 — 47), Cartien (1535) und der Herren v. Monts, Pontgrave und Pontrincourt gegen Ende des 16. Jahrhundertes erzählt werden (s. Lind, Kreben und Hirsch). Auch die neuere Zeit liefert Beispiele genug; so litten namentlich Polarreisende und Wallfischfänger viel von Scorbut, u. A. der Investigator (Black), die Expedition des Cpt. Ross, die franz. Südseeexpedition von Dumont d'Urville u. A. Erst die späteren Verbesserungen in der Nautik, in der Schiffshygiene, namentlich in der Verpflegung der Mannschaft haben jedoch dazu geführt, dass der Scorbut auch auf Schiffen seltener wurde. So rühmte die ostindische Compagnie (1775), dass eines ihrer Schiffe die Reise von Ostindien nach England gemacht habe, ohne auch nur einen Mann durch den Scorbut zu verlieren; Cpt. Cook verlor auf seiner zweiten 3jährigen Reise nur einen, ohnediess kränklichen Matrosen und drang doch bis zu 71° S. B. vor. Nach den Ausweisen der englischen Marine über die letzten 20 Jahre (Friedel) kommt der Scorbut auf den Kriegs- und Postschiffen mit der mittleren Frequenz von 0,15% vor, und zwar auf allen Stationen mit Ausnahme der von der Nordküste Spaniens am häufigsten auf der australischen (0,49%), chinesischen (0,35%); am seltensten auf der heimathlichen Station (0,007%). Die Zahl der Invalidisirungen wegen Scorbut in den letzten Jahren betrug im Mittel 0,0001%. — Auch in der österreichischen Marine herrschen gegenwärtig ähnliche günstige Verhältnisse. Nach Daten, welche ich dem Obersten Marinearzte Herrn Dr. v. Iilek und dem Fregattenarzte Herrn Dr. Kolatschek verdanke, kamen innerhalb der 5 Jahre 1863—67 auf 100 Mann der Marinetruppen 1,24 und auf 100 Kranke 1,14 Scorbutfälle; die grössten Zahlen zeigte das Jahr 1864 mit 1,60%, das kleinste 1866 (trotz des grossen Standes) mit 0,73% der Mannschaften. Auf dem Lande kamen auf 100 Mann: 0,78, auf 100 Kranke 0,66; auf den Schiffen auf 100 Mann 1,99, auf 100 Kranke 1,85 Scorbutfälle; die meisten 1867 auf dem Lande mit 1,26%, 1864 auf den chiffen mit 3,75%, die wenigsten 1864 auf dem Lande mit 0,26%, und 1866 auf den Schiffen mit 0,88% der Mannschaften. Nach den verschiedenen Schiffsgattungen fanden sich (4jähriges Mittel) auf Segelschiffen 0,16%, auf Dampfern 0,25, auf Panzerschiffen 0,05% Scorbutfälle. Die grösste Zahl Scorbutkranker hatte innerhalb obiger 5 Jahre die Fregatte Schwarzenberg auf der Station im adriatischen Meere (30 Kranke auf 540 Mann = 5,56%); die grösste Prozentzahl fiel auf die Dampfcorvette Dandolo während ihres 2jährigen Aufenthaltes im Golf von Mexico (1865 : 7,69%; 1866 : 0,73%), eine geringere auf den während eines Jahres dort stationirten Raddampfer Elisabeth (3,12%). — Es zeigt sich aus dem Vorhergehenden, dass auch während längerer Seereisen, unter Berücksichtigung der nöthigen hygienischen Massregeln, der Scorbut weit seltener und mit viel geringerer Inten-

sität auftritt. Für die englische Marine war in dieser Richtung von Bedeutung, dass 1791 ein Reglement über die Verpflegung an Bord gegeben wurde, nach welchem die Ration des Matrosen um $^1/_3$ grösser wurde, dass man (1815) für bessere Conservirung des Trinkwassers durch Anschaffung eiserner Wasserkästen sorgte und seit 1835 eine besondere Verpflegung der Kranken an Bord anordnete. Gegenüber diesen die Kriegsflotte betreffenden Massnahmen und Erfolgen scheinen Handelsschiffe noch Manches zu wünschen übrig zu lassen, wie Cooper, Dickson, Barnes, Beckler u. A. bemerken. Sie behaupten, dass auf vielen Schiffen die alten Uebelstände noch fortbestehen. Es verlangen daher englische Aerzte, wie Dickson und namentlich Barnes, in den Reports of the medical officer of the Privy Council von der Regierung eine strengere Ueberwachung der Vorräthe und Einrichtungen dieser Schiffe; es solle für bessere Verpflegung und grössere Mannigfaltigkeit der Kost gesorgt werden; auch solle „das Vorkommen von Scorbut auf Schiffen als das Indicium strafbarer Vernachlässigung von Seiten der Schiffsführer betrachtet werden.“ (Senftleben).

§. 252. Der Scorbut ist keineswegs an eine bestimmte geographische Lage des Ortes gebunden, wie das Vorkommen desselben an verschiedenen Punkten, im hohen Norden wie in den Tropen, zu Lande und auf Schiffen beweist. So wurde er in Indien von Bourchier, Henderson, Panton, Murray, Greenhowe u. A., in Kalifornien (Logan), im südlichsten Theile von Texas, in Aden (Malcolmson), im südlichen Russland, in der Krimm (Leudesdorf, Perrin), in Australien (Beckler, Pechey), in Adelaide (Capland) von Murray, nicht minder in England, Schottland, Island, Finnland und im nördlichsten Russland beobachtet. Doch muss bemerkt werden, dass er, wenigstens in unseren Tagen am häufigsten, und sogar endemisch nur in höherenBreiten, namentlich in den nördlichen Küstenländern Russlands, in Finnland und Island, mithin zumeist in feuchtkalten Gegenden vorkommt. Dem analog ist auch sein häufiges Vorkommen bei Polarreisenden, Wallfischfängern, wenn die Schiffe lange im Eise festgehalten werden. Ein trauriges Beispiel dieser Art liefert Gmelin's Reise nach Sibirien (1735); von der Mannschaft eines russischen Schiffes, welches dort überwinterte, blieben nur acht am Leben. So galt auch das Umsegeln des Cap Horn in früherer Zeit für sehr gefährlich, indem, wie auf Lord Anson's Reise sehr oft in jenen Breiten erst der Scorbut ausbrach. — Die Bodenbeschaffenheit scheint in so ferne Einfluss zu haben, als man den Scorbut häufig auf feuchtem, stark bewässertem Boden, an den Ufern und Mündungen von Flüssen, am Meeresufer, nach Ueberschwemmungen, daher auf Malariaboden gefunden hat (Grimm). Beispiele dafür liefert das Vorkommen in den Küstenländern Nordrusslands, in den Sumpfgegenden Ungarns (Cramer), in gewissen Orten um Lemberg (Duchek), auf einzelnen Punkten Rastatts (Opitz), das Vorkommen der Krankheit in Westindien nur zur Regenzeit, und das Verschwinden der Krankheit in Holland und den Niederlanden nach ausgiebiger Entwässerung (Lind). Desshalb sagt schon Steppius: »Scorbutus locis aridis ignotus est.« Hiemit im Zusammenhange ist das Vorkommen in niedrig gelegenen, feuchten Wohnungen (Olaus Magnus), wo sich sporadische Fälle und kleine Epidemien, oft mitten in einer gesunden Bevölkerung finden. — Da sich die Wirkung der Bodenfeuchtigkeit in dem grösseren Wassergehalte der Atmosphäre äussert, so hat man auf diese grosses Gewicht gelegt und so das Vorkommen des Scorbuts zur See zu erklären versucht (Lind). Das eigenthümliche Leben des Seemannes, die häufige Durchnässung der Kleider und Betten, das Schlafen in der hiedurch feuchten Atmosphäre soll nach diesem Autor eine wesentliche Ursache der Krank-

heit sein; wogegen bei den selten erkrankenden Schiffsoffizieren die grössere Trockenheit der Kleider und Wohnzimmer hauptsächlich zur Conservirung der Gesundheit beitragen dürfte. Auf dieselben Momente legt auch Opitz bei der Rastatter Epidemie Gewicht. — In derselben Richtung beschuldigt man auch die Witterungsverhältnisse. Es ist nicht zu verkennen, dass die Krankheit auffallend häufig bei regnerischer, nebliger, feuchtkalter, veränderlicher Witterung, besonders zur See beobachtet hat. Aus diesem Grunde zeigte sich die Krankheit, wenn Schiffe aus niederen Breiten in feucht-kalte Athmosphären kamen (Lind, Grimm), und war desshalb das Umsegeln des Cap Horn, d. i. wegen des Eintrittes von Sturm und Regen so gefürchtet. Tief zu Lande, so im nördlichen Russland, stellt sich der Scorbut gewöhnlich bei solcher Witterung, im Frühlinge und Winter ein, wenn ein feuchter, kalter Sommer oder Herbst vorangegangen war. — Demgemäss ist auch das Auftreten der Krankheit nach der Jahreszeit. Sie wird am häufigsten im Winter und Frühling, d. i. in kalter und regnerischer Jahreszeit beobachtet: so unter 68 von Hirsch zusammengestellten Epidemien innerhalb der gemässigten Breiten 37 mal im Frühlinge, 21 mal im Winter, dagegen nur 8 mal im Sommer und 2 mal im Herbste; innerhalb der Tropen 4 mal in der heissen, 1 mal in der kalten und 5 mal in der Uebergangsjahreszeit. Auch in Gegenden mit endemischem Vorkommen, wie im nördlichen Russland, findet sich der Scorbut vorzugsweise im Frühlinge (Krebel, Doepp, Sachs). In der österreichischen Marine vertheilten sich die Erkrankungen folgendermassen: Winter 0,09%, Frühling 0,13%, Sommer 0,17%, Herbst 0,08%. Die meisten meiner Kranken hier kamen von Februar bis Mai, in Lemberg von Mai bis Juli vor. Trotzdem kann diesen Witterungseinflüssen nicht die ausnahmslose Bedeutung beigemessen werden, da man die Krankheit auch während des Sommers, bei bedeutender und anhaltender Hitze, und selbst in heissen Gegenden beobachtet hat. Zum Theile zeigt dies schon obige Zusammenstellung, ausserdem beobachtete den Scorbut Mc'Grigor 1839 in Agra und 1842 in Karnaul während der heissen Jahreszeit und bei grosser Trockenheit der Luft; nach ihm soll die Krankheit in den nordwestlichen Provinzen Indiens am häufigsten in dieser Jahreszeit auftreten. Aehnliche Angaben macht Macnab aus Nusserabad, Pechey und Beckler aus Australien, und Logan über das Vorkommen unter den Goldgräbern Kaliforniens; Letzterer legt daher das Hauptgewicht auf mangelhafte Nahrung und Reinlichkeit, grosse Strapatzen und deprimirende Gemüthsaffecte (bei Hirsch). Bei heisser, feuchter Luft trat der Scorbut auf der englischen Flotte vor Batavia (Lind), zu Pensacola in Westflorida (Lind), und auf den österreichischen Schiffen Dandolo und Elisabeth in den mexicanischen Gewässern auf. — Ueberblickt man das über Clima, Bodenbeschaffenheiten, Witterung und Jahreszeit Mitgetheilte, so ergibt sich allerdings, dass Feuchtigkeit und Kälte die Entwicklung des Scorbutes wesentlich zu begünstigen scheinen, worauf schon Lind, später Opitz u. A. das grösste Gewicht legen; demungeachtet können wir mit Hirsch diesen Momenten nicht die alleinige ätiologische Bedeutung beilegen, da man die Krankheit auch unter den entgegengesetzten Verhältnissen, in heissen Climaten, auf trockenem Boden, in trockener, heisser Jahreszeit auftreten gesehen hat. Es bringen ausserdem jene climatischen und meteorologischen Verhältnisse nothwendig auch Aenderungen in der Lebensweise und selbst in der Ernährung der Menschen mit sich, dass jenen höchstens ein indirekter Einfluss zuzuschreiben ist. So wird zu Land und zur See der Aufenthalt im Freien hiedurch verkürzt und zumal auf Schiffen dafür das längere Verweilen

in geschlossenen, mit Menschen überfüllten Räumen eingetauscht. Unter solchen Verhältnissen ist es den Seeleuten oft durch längere Zeit versagt, Küstenplätze aufzusuchen, frische Nahrungsmittel und Trinkwasser einzunehmen, während welcher Zeit die Schiffsmannschaft bei mangelnder körperlicher Bewegung auf die Seekost angewiesen ist. Aehnliches findet sich auch auf dem Lande (s. u. A. Opitz). Rechnen wir noch hiezu, dass unter der Herrschaft dieser äusseren Verhältnisse der Landscorbut nur höchst selten die gesammte Bevölkerung grösserer Landstriche heimsucht, sondern oft inmitten einer gesunden Bevölkerung auf einzelne kleine Heerde beschränkt ist, so drängt sich nothwendig die Ueberzeugung auf, dass diese climatischen und athmosphärischen Verhältnisse höchstens einen secundären krankmachenden Einfluss besitzen. Es ist übrigens auch auf Schiffen wiederholt die Beobachtung gemacht worden, dass trotz jener widrigen athmosphärischen Einflüsse der Scorbut ausblieb, wenn die übrigen Lebensbedingungen geordnet waren. So findet sich bei Hirsch (p. 573) die Mittheilung, dass auf einem kleinen Schooner, welcher durch 11 Monate um das Cap Horn kreuzte, trotzdem dass die Seeleute bei ungünstiger Witterung kaum die Kleider wechseln konnten, dass auf dem Schiffe alles durchnässt, die Cajüten stets geschlossen und die Luft darin sehr schlecht war, kein einziger Scorbutfall vorkam.

§. 253. Dass die obigen Verhältnisse nur einen mittelbaren Einfluss haben, beweisen zahlreiche Beobachtungen über das Auftreten des Scorbutes unter fehlerhaften localen hygienischen Verhältnissen, ob sie nun einzelne oder mehrere Menschen betreffen. Unter diesen ist besonders Erwähnung zu thun des Vorkommens der Krankheit in geschlossenen Räumen, in denen sich zahlreiche Menschen befinden, besonders in Jahreszeiten (Winter, Frühling), während welcher Thüren und Fenster wenig geöffnet werden, daher wegen ungenügender Ventilation die Luft durch thierischen Exhalate sehr verunreinigt ist. So findet sich die Krankheit häufig in Gefängnissen, Armenhäusern, Kasernen, in Festungen besonders zur Zeit von Belagerungen (Cejka im Strafhause zu Prag, Lavirotte im Gefängnisse zu Roanne, Chrastina im Armenhause in Wien, E. Opitz in den Kasernen zu Rastatt, Duchek in der Kavalleriekaserne in Wien). Sehr eclatante Nachweise gibt in dieser Richtung Hirsch's Zusammenstellung von 114 Scorbutepidemieen, von denen 40 in belagerten Festungen, bei grösseren Truppenkörpern und unter ähnlichen Verhältnissen, und 33 in Gefängnissen, Kasernen-, Kranken-, Findel- und Armenhäusern geherrscht haben, während nur 41 Epidemieen eine grössere territoriale Ausbreitung gefunden hatten. Auch zur Zeit der Letzteren wurde stets die ärmere Bevölkerung am meisten heimgesucht und kommen auch jetzt noch kleine Epidemieen und sporadische Scorbutfälle nicht selten in jenen Quartieren grösserer Städte vor, die in Bezug auf Lage der Wohnungen und Zahl der Bewohner die meisten hygienischen Gebrechen zeigen. Im Zusammenhange damit steht, dass die Krankheit mehrmals unter den Belagerern von Festungen nicht beobachtet wurde, deren Vertheidiger davon heimgesucht waren, so 1703 in Thorn (Bachstrom), wo die eingeschlossenen sächsischen Truppen an Scorbut litten, während die belagernden Schweden und die eigentlichen Stadtbewohner davon frei waren; sie fehlte bei solchen Truppen in der Regel unter den Offizieren, sie fehlt ferner unter dem wohlhabenderen Theile der Bevölkerung von Orten, wo bei grösserer Verbreitung die ärmere Klasse davon heimgesucht ist. — Auf Schiffen wird die Krankheit besonders bei ungünstiger Witterung beobachtet, wenn desshalb die Lucken der Schiffsräume durch

längere Zeit geschlossen sind; so auf der Fregatte Novara während der Erdumseglung 1858 — 1860, trotz reichlicher Verpflegung der Mannschaft mit Fleisch und Gemüse (Schwarz). Auf Cook's zweiter Reise litt die Bemannung des „Aventure“ bei eintretender stürmischer Witterung bedeutend an Scorbut, weil wegen des Tiefganges des Schiffes die Luken geschlossen werden mussten; dagegen blieb das zweite Schiff »Resolution«, bei dem dies nicht der Fall war, gänzlich frei. Auch auf Schiffen erkranken die Offiziere höchst selten; so auf der Nowara kein einziger, und auf der Fregatte Columbia von 28 Offizieren nur 3, welche mit der kranken Mannschaft die Kost theilten (Coale). — Näheres über den schädlichen Einfluss geschlossener Räume und über die daraus folgende Entwicklung des Scorbutes ist nicht bekannt, wenn ihn auch die Erfahrung vollkommen anerkennt. Ob es die thierischen Exhalate, ob es hie und da der mangelhafte Zutritt des Sonnenlichtes sei, muss späteren Untersuchungen zur Entscheidung anheimgestellt bleiben. — Im Gegensatze zu dem Bisherigen ist jedoch zu bemerken, dass in den seltensten Fällen dieses schädliche Moment allein beschuldigt wird, meistens war ausserdem die Nahrung nicht entsprechend, oder wurden andere schädliche Momente: übermässige Muskelanstrengung, Gemüthsaffecte, Kälte, Feuchtigkeit u. dgl. beschuldiget. Auch ist es sichergestellt, dass sich der Scorbut auch unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen, d. i. bei Menschen während eines längeren Aufenthaltes im Freien, so u. A. 1735 in der kaiserl. Armee in Ungarn, auf Burke's Expedition in Australien u. s. w. entwickeln könne, — während andererseits Menschen durch längere Zeit allen jenen schädlichen Einflüssen ausgesetzt sein können, ohne zu erkranken, wenn nicht noch von anderer Seite krankmachende Potenzen einwirken. — Ohne daher die Wichtigkeit jener Momente zu läugnen, kann doch ebensowenig ihnen, als den früher besprochenen (Clima, Witterung u. s. w.) eine ausschliessliche ätiologische Bedeutung eingeräumt werden.

§. 254. Von solchen Beobachtungen geleitet, hat man schon in älterer Zeit auf die Ernährung der Menschen grosses Gewicht legen gelernt, und in ihrer Mangelhaftigkeit bald allein, bald im Vereine mit den früher erörterten Schädlichkeiten die Ursache des Scorbutes gesucht. Es haben sich hiebei mancherlei Gesichtspunkte eröffnet; man hat bald Insufficienz der Nahrung im Allgemeinen beschuldigt und daher den Scorbut als das Product des Hungerns hingestellt; bald hat man den Mangel an frischer Nahrung, den Genuss verdorbener Nahrungsmittel oder des Salzfleisches, eine allzu gleichförmige oder ungewohnte Kost, den Genuss schlechten Trinkwassers und endlich den Mangel an frischen Vegetabilien als krankmachend bezeichnet. Wir unterschätzen die Wichtigkeit keines einzigen der angeführten Momente, glauben aber, dass bei der Einwirkung jedes derselben als Resultat sich ergibt, dass dem Körper ein oder der andere, oder mehrere jener Stoffe fehlen, deren er zum regelrechten Aufbau der Gewebe bedarf, oder dass die Zufuhr im Allgemeinen in allzu geringem Maasse, oder im Missverhältniss zum Verbrauche, z. B. durch Muskelanstrengung, oder zur Abwehr äusserer schädlicher Einflüsse stattfindet. Wir glauben, dass der Eintritt des Scorbuts verhindert würde, wenn stets unter genauer Rücksichtsnahme auf letztere Verhältnisse und bei genauer Kenntniss der Art ihrer Einwirkung, die Ernährung der Menschen entsprechend eingerichtet werden könnte. Hiemit soll keineswegs gesagt sein, dass wir schon jetzt im Stande sind, aus der Ernährungsstörung die Entwicklung des Scorbuts bis ins Detail zu verfolgen; wir sind hievon noch weit entfernt, indem die genaue Prüfung der ätiologischen

und klinischen Verhältnisse zu nichts Anderem als zu Vermuthungen über das Wesen der Krankheit führt. Es scheint jedoch von grosser Wichtigkeit, die fehlerhaften Modifikationen der Ernährung kennen zu lernen, unter deren Einwirkung man den Scorbut hat auftreten gesehen, — wenn auch nur, um darzuthun, dass vorläufig keiner derselben eine spezifische, alleinige Bedeutung eingeräumt werden dürfe.

§. 255. Dass Nahrungsmangel im Allgemeinen, d. i. ohne Rücksicht auf die Art des Genossenen, zur Erkrankung führen könne (Milman, van Swieten u. A.), wird durch zahlreiche Beispiele wahrscheinlich gemacht. Schon das häufige Vorkommen des Scorbuts in den ärmeren Volksklassen spricht dafür, noch mehr aber die Beobachtung, dass vielen grossen Epidemieen Misserndten und Hungersnoth vorangingen; so 1803 in Ungarn, 1785, 1823 u. 1840 in Russland, 1784 in Schweden, 1841 in Böhmen u. s. w. — Es trat ferner der Scorbut unter Bevölkerungen auf, die notorisch schlecht genährt waren, so unter den Goldgräbern von Californien, denen nur halbfaules und eingepöckeltes Fleisch zu Gebote stand (Logan), auf Island vorzugsweise dort, wo die Nahrung mangelte (Holland und Schleissner). Beweise liefert ferner die Geschichte der Seefahrt; der Scorbut wurde nämlich dann besonders häufig beobachtet, als man anfing, längere Seereisen zu unternehmen, welche jedoch, wegen der damaligen Unvollkommenheit des Schiffswesens und des Mangels an Dampfkraft, übermässig lange dauerten und wobei sich oft Mangel an Nahrungsmitteln einstellte. Hiemit steht jedoch im Widerspruche, wie Hirsch richtig bemerkt, dass der Scorbut keineswegs der stete Begleiter der Hungerjahre ist und dass er unter Verhältnissen beobachtet wurde, wo Mangel an quantitativ ausreichender Nahrung durchaus nicht nachzuweisen war, so 1854 in der Taubstummenanstalt in Breslau, 1847 in der Salpetrière in Paris, 1848 in einem Arbeitshause in Constantinopel, bei verschiedenen Gelegenheiten in den nordwestlichen Provinzen Indiens (Mc. Grigor), im Versorgungshause am Alserbache in Wien, unter den österreichischen Soldaten in Rastatt und auf manchen Seereisen neuerer Zeit. Allerdings müsste in Bezug auf Epidemieen, während welcher die Nahrungsverhältnisse im Allgemeinen entsprechend gewesen sein sollen, festgestellt werden, dass auch die Ernährung jedes Einzelnen wirklich nach Constitution, Gewohnheit und körperlicher Anstrengung ausreichend war, und dass schwächende Momente atmosphärische und andere Einflüsse der Ernährung Einzelner nicht mehr als Anderer abträglich waren. — Ein besonderes Maass ist auch auf das Verhältniss zwischen körperlicher Anstrengung und Nahrungseinfuhr zu richten, denn grosser Stoffverbrauch durch übermässige Muskelarbeit ist ohne das entsprechende Aequivalent durch die Nahrung dem Hungern gleichzusetzen; und werden die schädlichen Folgen eines ähnlichen Missverhältnisses nicht selten beobachtet. Cannstatt sah den Scorbut in einem Kavallerieregimente ausbrechen, dessen Mannschaft bei grosser körperlicher Anstrengung schlecht genährt wurde. Im vorigen Jahre trat der Scorbut unter Arbeitern in Klosterneuburg auf, welche bei 12 stündiger Arbeit (in geschlossenen Räumen) nicht mehr Nahrung erhielten, als bei völliger Unthätigkeit. Wenn sich der Scorbut auf Schiffen nach Stürmen zeigt, so trägt bei gleichem Nahrungsquantum die grosse Anstrengung der Mannschaft und der Mangel an Nachtruhe gewiss ebensoviel hiezu bei, als Kälte und Durchnässung. Dasselbe gilt von Strapatzen aller Art; aus diesem Grunde tritt bei lang dauernden Märschen und anderen körperlichen Anstrengungen zu Kriegszeiten der Scorbut oft auf; deshalb dürften die in

Thorn (1735) eingeschlossenen sächsischen Truppen mehr als die Einwohner der Stadt gelitten haben. Weniger Gewicht ist auf die Gleichförmigkeit der Nahrung, mehr auf ungewohnte Nahrung zu legen, da bei verschiedenen Organismen individuelle Verhältnisse im Spiele sind. Marotte erzählt von einem jungen Mexicaner, welcher in seiner Heimath ausschliesslich von Vegetabilien lebte, in Frankreich dagegen nur Fleischspeisen ass und nach 2 monatlichem Aufenthalte an Scorbut erkrankte.

§. 256. Auch nach dem Genusse verdorbener Nahrungsmittel, einschliesslich des Wassers, sowie solcher, deren Nährwerth gering ist, hat man den Scorbut auftreten gesehen. Der Genuss derselben ist im Allgemeinen mangelhafter Ernährung gleichzusetzen. Von dem Einflusse verdorbener Nahrungsmittel (Fleisch, Zwieback) liefert namentlich die Geschichte der Seefahrten zahlreiche Beispiele (s. u. A. Coale) Auch in Californien soll der Scorbut unter den Goldgräbern nach dem Genusse solchen Fleisches aufgetreten sein. Molitor erzählt von einem 28 jährigen, gesunden Soldaten, welcher die Gewohnheit hatte, rohes, faules Fleisch zu essen, an Scorbut erkrankte und nach kurzer Dauer starb. Dem Einflusse schlechten, jaucheähnlichen Trinkwassers schreibt Beckler das Auftreten des Scorbuts unter seinen Gefährten auf Burke's australischer Expedition zu, indem die sonstigen Nahrungsmittel reichlich und vorzüglich waren, es auch an Vegetabilien, Citronen mit eingeschlossen, nicht fehlte. Andere Expeditionen, die viel schlechter verproviantirt waren, und zwei spätere, die von den Resten des Burke'schen Proviants Gebrauch machten, blieben frei von Scorbut, weil sie, wie B. meint, in Folge reichlichen Regens überall gutes Trinkwasser fanden. In der englischen u. a. Marinen schreibt man der Einführung eiserner Wasserfässer einen grossen Einfluss auf die Conservirung der Gesundheit zu. — In Bezug auf Nahrungsmittel von geringem Nährwerth haben wir zunächst des verpönten Pöckelfleisches zu gedenken. Besonders Seefahrer sind oft durch längere Zeit genöthiget, von Salzfleisch zu leben, und hat man namentlich auf den langen Seereisen früherer Zeit den Scorbut desto heftiger wüthen gesehen, je länger der Mannschaft Seekost gereicht wurde. Dagegen verschwand die Krankheit oft bald, wenn die Seeleute frisches Fleisch erhielten. Wir erinnern in dieser Beziehung an die Expeditionen des Lord Hosier (1726), an die traurigen Schicksale vieler Wallfischfahrer und Polarexpeditionen. Aus neuerer Zeit nur einige Beispiele: auf dem nordamerikanischen Blokadegeschwader im Sommer 1846 im Golf von Mexico trat der Scorbut auf, nachdem wegen Proviantmangels u. A. die Schiffsmannschaft des »Raritan« innerhalb 300 Tagen nur 19 mal frisches Fleisch erhalten hatte. Auf dem in denselben Gewässern 1865 kreuzenden Dandolo brach der Scorbut im Juli und August aus, nachdem die Mannschaft im April, Mai und Juli, und zwar in 91 Tagen, 68 mal Seekost genossen hatte. Als später mit dem Nachlass der auf dem Lande herrschenden Gelbfieber-Epidemie ein Theil der Mannschaft ausgeschifft wurde, kam unter dieser Abtheilung keine neue Erkrankung vor, wohl aber noch einzelne unter den an Bord Gebliebenen. Rose erzählt von einem Schiffer, der zwar stets in der Nähe der Küste fuhr, aber doch nur von Salzfleisch lebte und von heftigem Scorbut ergriffen wurde. Es hat sich daher schon frühzeitig die Ansicht ausgebildet, dass die reichlichen Mengen Kochsalzes, welche mit dem Fleische genossen werden, eine besondere Beziehung zum Scorbut haben. In neuerer Zeit erzählt Majer von 2 Arbeitern, welche mit dem Einsalzen von Butter beschäftiget waren und von Scorbut befallen wur-

den. Der Richtigkeit dieser Annahme stehen jedoch zahlreiche Thatsachen entgegen. So das Auftreten des Scorbuts zu Lande, wo die Kranken niemals Salzfleisch genossen hatten: 1735 in der Reichsarmee in Ungarn, 1836 unter den englischen Truppen auf dem Caplande, 1852 in Rastatt; auch meine Kranken aus den hiesigen Landtruppen genossen niemals Pöckelfleisch; auf der Flotte des Lord Anson, welche Mexico, mit frischem Fleische versehen, verliess, brach bald darauf der Scorbut aus u. s. w. Andererseits fehlt der Scorbut nicht nur häufig auf Schiffen, sondern sind auch Menschen, die in Sudhäusern und Salzbergwerken arbeiten, von Scorbut frei. An den schädlichen Einfluss des Pöckelfleisches durch das Kochsalz ist deshalb nicht zu glauben, wie schon Lind, Budd, Hirsch darzuthun versucht haben. Dagegen glauben wir, dass das Salzfleisch, sowie die meisten conservirten Fleischsorten einen sehr geringen Nährwerth haben; das Salzfleisch kommt in einem total ausgelaugten Zustande als saftlose, trockene Masse zur Verwendung, und ist es daher erklärlich, wenn Menschen, die sich lange Zeit hindurch dessen bedienen müssen, an ihrer Ernährung Schaden leiden. — Taylor, von ähnlichen Anschauungen ausgehend, behauptet sogar, dass der Scorbut nur in Folge geringen Eiweissgehaltes des Blutes entstehe, und dass die Nahrungsmittel von Personen, die davon befallen werden, zu wenig Eiweiss oder Eiweiss in schwer löslicher Form enthalten (Pöckelfleisch).

§. 257. Da die Prüfung der bisher abgehandelten ätiologischen Momente keinen genügenden Aufschluss zu geben schien, so knüpfte man an die Beobachtung an, dass auf manchen Seereisen der Scorbut erst aufhörte, wenn man der Mannschaft frische Vegetabilien (nebst frischem Fleisch!) reichen konnte und dass er überhaupt nur dann ausbrach, wenn frische Nahrungsmittel (im Allgemeinen!) fehlten. Zahlreiche Thatsachen dieser Art finden sich namentlich bei Hirsch (l. c.) in sehr überzeugender Weise zusammengestellt; wir erinnern daher hier nur an die Schiffsexpeditionen von Admiral Hosier (1726), Lord Anson (1741), an die Berichte von Curtis, Kirk, Hardy, Foltz (bei Hirsch), an die Geschichte der Polarexpeditionen und Wallfischfahrer. Von Letzteren bemerkt Foltz, dass der Scorbut meistens dann ausbreche, wenn das vorzüglichste antiscorrbutische Nahrungsmittel, die Kartoffeln fehlten. Nach Curtis trat Scorbut auf einer nach Indien segelnden englischen Flotte erst auf, als die Vegetabilien mangelten und die Mannschaft sich weigerte, das noch vorhandene Sauerkraut zu geniessen. Morgan erzählt, dass auf dem englischen Schiffe Lismoyne (1863) nur Jene erkrankten, welche keine Kartoffeln, sondern bloss Salzfleisch assen. Aehnliche Beobachtungen hat man über den Landscorbut gemacht: so in Russland, Schweden, und besonders in Finnmarken (Walter), wo nur die Quänen und Normannen, nicht aber die Finnen und Lappen an Scorbut leiden, welche Sauerampfer (Rumex acetosa) mit Milch regelmässig im Winter geniessen u. s. w. Weitere Beobachtungen, die aus belagerten Festungen stammen oder bei grossen Truppenanhäufungen gemacht wurden, halten wir für weniger beweisend, da hier sehr complicirte Verhältnisse (Mangel an Nahrung überhaupt, verdorbene Nahrungsmittel u. s. w.) im Spiele sind. Man will jedoch ähnliche Beobachtungen in manchen Armenhäusern, Gefängnissen (London, Clairvaux, Christiania u. s. w.) gemacht haben, was wegen der leichter zu beurtheilenden Verhältnisse beweisender wäre. In neuester Zeit soll in Schottland häufig der Scorbut auftreten, wenn die Kartoffeln nicht gerathen sind. Hieher gehört auch die Geschichte jenes Mexicaner's, der

von Scorbut ergriffen wurde, als er in Frankreich ausschliesslich Fleischkost zu sich nahm (s. §. 255). — Es hat sich daher die Ansicht herausgebildet, dass in dem Fehlen bestimmter, in den Vegetabilien enthaltener Nährstoffe die Quelle des Scorbutes zu suchen sei. Da es meist säuerliche Substanzen waren, welche man als ausgezeichnete Antiscorbutica kennen lernte, wie Sauerkraut, Oxalis, Rumex acet., Zitronen, Orangen und andere säuerliche Früchte, so lenkte sich die Aufmerksamkeit zunächst auf die organischen Säuren. Es wurde daher, wie ich glaube zuerst in der englischen Marine und später auch in anderen, den Schiffen ausgepresster Citronensaft (Lemon juice) mitgegeben und der Mannschaft nach 14 tägigem Aufenthalt in offener See täglich verabreicht. Abgesehen von der leichten Verderbniss dieses Prophylacticums hat es sich nicht nach Erwartung bewährt, und wurde daher u. A. in der österreichischen Marine abgeschafft. Auch haben Beobachtungen zu Lande, namentlich die Beckler's in Australien, nachgewiesen, dass der Citronensäure prophylactische Bedeutung nicht zukomme. Dasselbe gilt auch von dem in früherer Zeit so oft genannten Löffelkraut. Neuere Untersucher haben die Aufmerksamkeit auf die Kalisalze gelenkt, welche in den Gemüsen, namentlich den Kartoffeln, so reichlich vertreten sind. Garrod, durch das Auftreten des Scorbuts zur Zeit der Kartoffelkrankheit aufmerksam gemacht, untersuchte deshalb verschiedene Nahrungsmittel und erhielt folgende, auf 1 Unze derselben berechnete Resultate über ihren Kaligehalt:

1 Unze: enthält	Co_2Ko
Gekochte Kartoffeln (grosse)	1,875
Rohe „ (kleine)	1,310
Lemonensaft	0,852
Zitronensaft	0,846
Unreife Orangen	0,675
Gekochtes Hammelfleisch	0,673
Rohes Ochsenfleisch	0,599
Gekochtes Pöckelfleisch (leicht gesalzen)	0,572
Erbsen	0,529
Rohes, gesalzenes Ochsenfleisch	0,394
Kleine Zwiebeln	0,333
Bestes Weizenbrod	0,258
Holländischer Käse	0,230
Bestes Weizenmehl	0,100
Hafermehl	0,054
Reis	0,010

Da mithin alle jene Nahrungsmittel, welche als antiscorbutisch angesehen werden, an Kali reich, andere aber unter deren Gebrauch der Scorbut ausgebrochen sein soll, Kali-arm sind, so nimmt Garrod, unter Zuhilfenahme der Hypothese, dass auch das Blut Scorbutischer arm an Kali sei, an, dass das Fehlen des Kali in den Nahrungsmitteln Ursache des Scorbutes sei. Auch Hirsch schliesst sich dieser Ansicht an und bemerkt im Hinblick auf das jetzige, seltene Vorkommen des Scorbutes, gegenüber seiner grossen Frequenz in früheren Jahrhunderten, dass Ersteres vielleicht mit der Einführung der Kartoffel im 16. Jahrhunderte und dem reichlicheren Anbau von Gemüsen zusammenhänge, während sie vordem so selten waren, dass u. A. Katharina von Arragonien, Gemahlin Heinrich VIII., ihren Gärtner nach den Niederlanden senden musste, um ihr Salat zu holen.

So gewinnend diese Theorie auch erscheint, so ist sie doch vorläufig mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Es widerspricht ihr das Vorkommen des Scorbuts bei Menschen, die sich reichlich von Vegetabilien nähren: so bei den von mir beobachteten österreichischen Soldaten, die namentlich Kartoffeln und andere Gemüse reichlich geniessen, — bei den Soldaten der badischen Strafabtheilung in Rastatt, welche eine vorwaltend vegetabilische Kost hatten, und doch, weil unter ähnlichen Verhältnissen wie die österreichische Besatzung lebend, an Scorbut erkrankten (Opitz), — das Vorkommen in manchen Armenhäusern, (Wien), und Gefängnissen, wo Kartoffeln und Gemüse nicht fehlen, bei Menschen, die wenig Fleisch, dagegen Kartoffeln und Gemüse essen und reichlich Kaffee trinken, wie man dies in unseren grossen Städten so häufig beobachtet, — bei Säufern, welche bei übermässigem Branntweingenuss wenig Nahrung zu sich nehmen, — endlich das Vorkommen auf Burke's australischer Expedition, wo die Verpflegung in jeder Richtung ausgezeichnet war und nur reines Trinkwasser fehlte. Dagegen fehlt der Scorbut bei manchen Völkern, welche wie die Samojeden aussschliesslich auf Fleischkost angewiesen sind, — bei Thieren, die man versuchsweise durch längere Zeit ausschliesslich mit Fleisch füttert, — und endlich auf vielen Schiffen, die schlecht verproviantirt sind; es versichern wenigstens Beckler u. A., dass mit Ausnahme des Trinkwassers die Verpflegung der Schiffsmannschaft heut zu Tage oft noch fast dieselbe sei, wie sonst. Auch ist in Bezug auf jene Reiseberichte aus früherer Zeit, welchen so grosse Beweiskraft eingeräumt wird, zu bemerken, dass auf Schiffen, welche Mangel an Vegetabilien hatten, in der Regel auch Mangel an frischen Nahrungsmitteln überhaupt herrschte und die Mannschaft auf den Genuss des wenig nährenden oder gar verdorbenen Salzfleisches und alten Zwiebackes angewiesen war. Wenn dann nach der Landung und dem Genusse frischer Vegetabilien der Scorbut aufhörte, so konnte der gleichzeitige Genuss von frischem Fleisch und anderen frischen Nahrungsmitteln ebensoviel hiezu beigetragen haben. Wir wollen hiemit den therapeutischen Werth der Vegetabilien nicht läugnen, glauben aber, dass man ihn mit der prophylactischen Bedeutung dieser Nahrungsmittel vorschnell identifizirt hat. Auch in Garrod's Kalitheorie findet sich keine genügende Stütze für Letztere, da G. den Nachweis, dass scorbutisches Blut kaliarm sei, eigentlich nicht geführt hat und uns ausserdem die Physiologie der Kaliverbindungen noch gänzlich dunkel ist.

§. 258. Schliesslich sei noch bemerkt, dass man beobachtet haben will, dass auch psychische Zustände (Angst, Hoffnungslosigkeit) auf die Entstehung des Scorbuts und die Verschlimmerung vorhandener Erkrankung von Einfluss gewesen seien; dem entgegengesetzt sollen erhebende Gemüthsaffecte (Hoffnung, Freude) zur Heilung beigetragen haben. Fr. van der Kye u. A. erzählen einschlägige Beispiele. — Dass der Scorbut contagiös sei, wie Trotter, Ozanaw u. a. ältere Autoren annehmen, ist unrichtig.

Anatomische Veränderungen.

§. 259. Die Leichen zeigen geringe Todtenstarre; die Fäulniss beginnt meistens frühzeitig und erscheinen bald bläuliche Todtenflecke in grosser Zahl und Ausdehnung. Die Haut der Leiche ist gewöhnlich schmutzig erdfahl, meist pergamentähnlich trocken und schilfert sich mehr oder weniger ab; das subcutane Bindegewebe, besonders an den unteren

Extremitäten ist oft in verschiedenem Grade ödematös infiltrirt. Verschiedene Stellen der Haut sind der Sitz bläulicher, bläulich-schwarzer oder bräunlicher Färbung; ihre Grösse variirt von Stecknadelkopf- bis Handtellergrösse und darüber. Die Ersteren (Follicularpetechien) sind gewöhnlich kreisrund, von 1'''—2''' Durchmesser; in ihrer Mitte steht das Haar und ist hier der gefässreiche Haarbalg das Centrum der um ihn in das Gewebe der Haut ergossenen blutigen Flüssigkeit. Die grösseren, das Gewebe der Haut betreffenden Extravasate (Petechien, Vibices oder Ecchymosen) werden selten frisch, von blauröthlicher Farbe in der Leiche angetroffen, sondern sind meistens von bräunlicher Färbung. Ihr gewöhnlicher Sitz ist die oberflächlichste, gefässreiche Schichte der Cutis, und sind hier die Blutkörperchen zwischen die Cutiselemente in Form einzelner kleiner Häufchen eingelagert, wobei meistens auch die tieferen, weichen Schichten der Epidermis von Blut durchsetzt sind (Simon). Zuweilen sitzen jedoch die Extravasate in den tieferen Schichten der Haut und sind dann desto grösser. Gewöhnlich ist das subcutane und intermusculäre Bindegewebe der Hauptsitz. Man trifft hier seltener umschriebene, häufiger diffuse Blutheerde. Erstere finden sich im lockeren Bindegewebe, namentlich der Achselhöhle, und stellen scharf abgegrenzte, daher ausschälbare, in der Achselhöhle birnförmige Heerde locker geronnenen Blutes (gallertähnliche Blutkuchen) dar, um welche das Bindegewebe nur wenig serös infiltrirt ist. Häufiger sind diffuse Blutergüsse, von oft so bedeutender Grösse, dass sie die Circumferenz einer Extremität ganz oder theilweise einnehmen; sie sitzen besonders häufig an den unteren. Frischere Extravasate fühlen sich weich, teigig, ältere härtlich bis hart an. Beim Einschneiden der Ersteren quillt röthliches Serum hervor, von welchem sich das Bindegewebe durchtränkt und seine Fibrillen mit einem röthlich gelben oder goldgelben Belege bedeckt finden. Bei Praeparation der härteren (älteren) Infiltrate zeigt sich das Bindegewebe in eine anscheinend homogene, je nach dem Alter röthliche, braunröthliche bis gelbbräunliche, bald gelatinöse, bald härtliche Masse verwandelt, in welcher sich die einzelnen Gewebselemente nur schwer nachweisen lassen. Alte derartige Heerde, wo Aufsaugung und Heilung weit vorgeschritten sind, zeigen auffallende Derbheit, selbst knorpelähnliche Härte des Bindegewebes. Zuweilen entstehen aus derartigen subcutanen Heerden nach Perforation der Hautdecke verschieden geformte Geschwüre. Im strafferen, intermusculären oder subfascialen Bindegewebe bilden ältere Extravasate zuweilen 1'''—2''' dicke Schichten einer dunkelrothen, gallertartigen oder halbfeuchten Masse, deren Ränder durchscheinend, wenig elastisch sind, und beim Fingerdrucke in eckige Stücke zerfallen (Opitz). — Nicht selten ist auch das Muskelgewebe der Sitz hämorrhagischer Heerde von braunrother oder schwärzlicher Farbe, ist im Bereiche und Umgebung derselben speckähnlich hart, und oft so morsch, dass leichter Fingerdruck genügt, es zu zerstören, oder schon zu zottigen, bröckligen Resten, die die Wand des Blutheerdes bilden, zerfallen machen. Derartige Heerde finden sich namentlich in den Muskeln der Extremitäten, im grossen Brust- und den geraden Bauchmuskeln. Neben alten in Heilung begriffenen Heerden zeigt sich Atrophie einzelner Muskeln, so der Beuger nach Extravasaten in der Kniekehle (Opitz). Sehnen und Fascien leiden gewöhnlich nicht, doch finden sich häufig Extravasate zwischen ihnen und den Muskeln eingebettet; die fibrösen Scheiden sind dann mehr oder weniger röthlich gefärbt.

§ 260. Die Gelenke leiden nur in schweren Fällen. Häufig

sind einfache Entzündungen oder hydropische Ergüsse; ältere Autoren, in neuerer Zeit Samson-Himmelstiern erzählen, dass der Inhalt der Gelenkshöhlen ätzend sei und die Gelenksknorpel erodire, was Neuere nicht gesehen haben. Seltener sind Haemorrhagien in die Gelenkshöhlen mit Zerstörung der Kapsel, Zerfall der Knorpel, Erweichung und blutiger Infiltration der Knochen. Gewöhnlich sind derartige Affectionen secundär, von Blutungen in die das Gelenk umgebenden Theile (Muskel, Bindegewebe), oder wohl auch von Knochen- und Beinhautaffectionen ausgehend oder begleitet. — Eine der schwersten Formen des Scorbuts ist die seltene Affection der Beinhaut, Knochen und Knorpel. Sie scheint grösstentheils von Blutungen zwischen Knochen und Periost, wohl aber auch von solchen in den Knochen selbst auszugehen. Das Resultat dieser Vorgänge ist eine Reihe von weitgreifenden Veränderungen. Derartige Knochen (namentlich die Brustbeinenden der Rippen) sind dann vom Periost entblösst, der Knochen grau gefärbt und sein schwammiges Gewebe bis auf grössere oder geringere Reste fehlend, der Knochen daher im Zustande der Maceration, so dass sich z. B. eine solche Rippe leicht zusammendrücken und brechen lässt, wobei eine röthliche, gallertähnliche Masse entquillt, welche auch an der Aussenfläche unter dem Periost in 1'''—2''' dicken Lagen angesammelt ist (Lind, Opitz). In Folge dessen werden die Knochen von ihren Epiphysenknorpeln oder selbst von den Epiphysen getrennt (Poupart), die Knochenenden der Rippen von den Knorpeln und diese vom Sternum losgelöst angetroffen. Das die Trennungsstelle umgebende Periost ist zuweilen scheinbar unverändert, zäh und weiss, meistens jedoch im Bereiche der erkrankten Stelle des Knochens grau, erweicht oder selbst nur in Form fetziger Stücke vorhanden. Auch das Lig. interosseum des Unterschenkels hat man zuweilen gänzlich zerstört und die am erkrankten Knochen angehefteten Muskeln losgelöst gefunden. Derartige Veränderungen scheinen in früheren Jahrhunderten häufig vorgekommen zu sein; aus neuerer Zeit thun ihrer Samson-Himmelstiern und Opitz Erwähnung.

§. 261. Weit häufiger sind Veränderungen der grossen serösen Säcke. Abgesehen davon, dass man oft mehr oder weniger serösen, röthlich gefärbten Erguss in den Pleuren und im Bauchraume neben Ecchymosen dieser Serosen und des subserösen Bindegewebes findet, sind grössere Blutungen hier und besonders im Herzbeutel nicht selten. In Letzterem hat man oft mehrere Pfunde blutiger Flüssigkeit, stets aber auch Zeichen von (consecutiver) Entzündung gefunden, so dass der Process bald als reiner Bluterguss, bald als Pericarditis haemorrhagica (Samson-Himmelstiern, Seidlitz u. A.) aufgefasst wurde. Solche Ergüsse mit entzündlichen Veränderungen finden sich auch in den Pleuren, seltener im Bauchraum. In einem von Opitz beschriebenen Falle war eine Brusthälfte von einer rothbraunen, brüchigen aber zusammenhängenden Masse erfüllt, welche nach den sie umgebenden Wänden lungenähnlich geformt war, sich von diesen leicht lostrennen, herausnehmen und auf den Tisch stellen liess; flüssiges Exsudat war nicht vorhanden. — Das Herz ist gewöhnlich schlaff und welk. — Die Schleimhaut der Luftwege ist mehr oder weniger blass und stets von Ecchymosen durchsetzt und ihr Inhalt blutig gefärbte Flüssigkeit. Cejka fand in einem Falle ein Oedema laryngis. Auch das Lungengewebe ist in schwereren Fällen gewöhnlich blutleer, in der Regel von blassröthlichem Serum durchtränkt; häufig kommen schlaffe Hepatisationen (Hypostasen) an den hin-

teren untersten Theilen, und nicht selten derbere Infiltrate vor. Cejka sah als Nachkrankheit lobulaere Pneumonie. — Die Milz ist meistens geschwellt, weich und zerreisslich, zuweilen mit keilförmigen Infarcten versehen. In der Magen- und Darmschleimhaut finden sich hie und da Ecchymosen, mit oder ohne Blutaustretungen im submucösen Gewebe; im Magen zuweilen blutige Erosionen und selbst bis bohnengrosse, die Muscularis erreichende Substanzverluste mit rothbraunem Grunde und gewulsteten, unterminirten Rändern; Opitz, der sie in einem Falle beobachtete, sah zugleich ähnliche im Duodenum, nebst Erguss von flüssigem oder halbgeronnenem Blute in der Höhle desselben; im Dickdarme dann ähnlicher Inhalt. Die Dickdarmschleimhaut ist in Fällen, in welchen dem Tode reichliche blutige Entleerungen vorausgegangen waren, geschwellt, von zahlreichen Blutaustretungen roth gefärbt, mürbe, zerreisslich, leicht blutend und mit einer pulpösen, braunrothen, leicht abstreifbaren Masse bedeckt; unter derselben befinden sich flache Substanzverluste und ausgebreitete Suffusionen der Schleimhaut; auch sind an Stelle der Follikel hie und da kleine runde, von blutig suffundirter Schleimhaut umgebene flache Substanzverluste vorhanden; im Darme, besonders im Coecum, reichliche, blutig gefärbte Massen. Diesen diphtheritischen Process, den ich in, unter heftigen Darmblutungen rapid verlaufenden Fällen mehrmals beobachtete, und welcher nicht selten vorkommen dürfte, haben auch Samson-Himmelstirn und Cejka gesehen; ersterer schreibt nämlich von einer der Dysenterie sich annähernden Darmaffection, und Cejka hat Dysenterie und Follikularverschwärung als Nachkrankheit beobachtet. Es scheint mir jedoch, dass die Blutung der Ausgangspunkt des Processes sei und dass es sich hier weniger um das selbstständige Hinzutreten von Diphtheritis handle. Das Pancreas fand Cejka mehrmals blutig suffundirt. Das Zahnfleisch ist stets gewulstet, gelockert, oft breiig erweicht, livid oder blassröthlich; die Zähne sind locker, vorstehend, brüchig, bräunlich, mit dicken Lagen von Zahnstein bedeckt, die Alveolenwände oft necrotisch. — Die Nieren sind trotz vorhergegangener Albuminurie meist unverändert, wie Opitz, ich u. A. beobachteten; wogegen Cejka und nach ihm Krebel in allen Fällen von Hydrops auch Bright'sche Nierenkrankheit im 1. oder 2. Stadium beobachtet haben wollen; ebenso wenig haben Andere als Opitz nach längerer Dauer des Scorbuts Nierenatrophie gesehen. — Die Nierenkapsel ist hie und da ecchymosirt; zuweilen finden sich in der Nierensubstanz kleinere Infarcte (Cejka). In den Harnwegen und der Harnblase ist nicht selten blutig gefärbter Harn. — Die Nervencentra sind in der Regel intact, obwohl Fälle erzählt werden, in welchen die Kranken in Folge intermeningealer Blutungen gestorben sein sollen. Cejka erwähnt eines Falles von rother Erweichung der einen Grosshirnhemisphäre, welche »als Nachkrankheit« des Scorbutes auftrat.

§. 262. Das Blut Scorbutischer, mit dessen Veränderung sich die Einbildungskraft so vieler Aerzte befasst hat, ist bis jetzt in Bezug auf sein chemisches und mikroskopisches Verhalten nur selten genauer untersucht worden; wir können uns daher kein genaues Bild von der Constitution desselben machen. Es liegt diess zum Theile in der Unvollkommenheit der üblichen analytischen Methoden, dann in der Seltenheit höherer Grade der Krankheit und in der Schwierigkeit sich bei erschöpften Kranken genügende Mengen Blutes durch Aderlass zu verschaffen. Letzterer Umstand hat auch mich bis jetzt abgehalten, an eine vollkommene Analyse zu gehen. Was daher von Angaben über die Constitution

des Blutes vorliegt, ist Bruchstück oder Resultat einzelner, grösstentheils ungenauer Analysen. Meistentheils jedoch hat man geradezu aus den physicalischen Verhältnissen des Blutes oder aus den jeweilig angenommenen Ursachen der Krankheit auf die Zusammensetzung des Blutes geschlossen, so aus der unvollkommenen Gerinnung auf die Verminderung des Fibrins, auf Vermehrung der Salze (Chlornatrium) nach längerem Genuss von Salzfleisch u. dgl. m.

§. 263. Das im Herzen und den grossen Gefässen befindliche Blut ist kirschroth, flüssig oder in Form lockerer, kirschrother Gerinnsel, wie bei Typhus vorkommend. In anämischen Leichen dagegen, nach langer Dauer der Krankheit und neben massenhaften Extravasaten, ist es lichter, selbst hellroth, wässrig, hie und da mit Fibringerinnseln von verschiedener Derbheit versehen (Legrand, Opitz).

§. 264. Aehnlich ist auch das durch Venaesectionen oder bei Nasenblutungen gewonnene Blut während des Lebens. In leichteren Fällen ist es in Bezug auf Farbe und Gerinnfähigkeit von dem des Gesunden wenig verschieden; in schwereren Fällen ist es dunkel gefärbt, scheidet sich an der Luft nur unvollständig in einen festen und flüssigen Theil, und bildet eine dunkelrothe Flüssigkeit mit flockigen, leicht zerreiblichen, unter dem Fingerdrucke schwindenden Gerinnseln, deren Oberfläche mit einem dünnen, schillerenden, gallertähnlichen Häutchen bedeckt ist. — Aus ähnlichen Beobachtungen hat sich die Ansicht gebildet, dass eine Erkrankung des Blutes das Wesentliche des Scorbuts sei, dass man es mit einer »Dissolutio sanguinis« zu thun habe. Spätere Autoren nahmen eine Verminderung des Faserstoffes (Hypinose) an (Fremy, Eckstein, Andral). Derselben Ansicht waren auch Becquerel und Rodier, welche übrigens in dieser Richtung mit der Bezeichnung »scorbutischer Zustand« Verwirrung angerichtet haben, indem sie darunter jeden Marasmus nach erschöpfenden Krankheiten verstanden, wo allerdings der Gehalt des Blutes an Fibrin und anderen Bestandtheilen (!) verringert ist. — Andere Aerzte, von der oft massenhaften Ablagerung von fibrinreichen Exsudaten und Extravasaten ausgehend, läugnen mit Recht die Verminderung des Faserstoffes, und sprechen sogar von Vermehrung desselben, ähnlich wie bei Entzündungen (Parmentier und Deyeux, Busk, Fauvel, später sogar auch Andral). In 5 von Becquerel und Rodier untersuchten Fällen (von idiopathischem acuten Scorbut!) schwankte die Ziffer des Faserstoffes zwischen 2,2‰ (Normalziffer) und 4,1‰; Schneider (bei Opitz) fand 3,377‰ Fibrin im Blute eines robusten Scorbutkranken, also etwa die normale Menge. Becquerel und Rodier glauben, auf diese, nicht eben sehr schlussfertige Analysen fussend, dass der wesentliche anatomische Charakter des Scorbutes in einer ursprünglichen Modification des Faserstoffes zu suchen sei, welche bei der acuten Form in einer Vermehrung desselben bestehe, und wobei der Austritt desselben durch Ueberwiegen der Natronsalze bedingt werde (!). — Wir können aus alledem wohl nur den Schluss ziehen, dass die fibrinbildenden Substanzen nicht verringert, vielleicht sogar in normaler Menge vorhanden sind, und dass sich höchstens im Verlaufe der Krankheit Aenderungen der Ziffer derselben in Folge der Blutungen, Exsudationen, der aufgehobenen Ernährung u. s. w. einstellen dürften. — Andere nehmen eine nicht näher zu bestimmende, chemische oder mechanische Veränderung des Fibrins an; so fand ihn Wood »der Wolle ähnlich«, nach S. Himmelstiern soll er »die Tendenz haben, sich schon im Leben auszuscheiden«, Cannstatt dagegen glaubt, dass seine

Gerinnfähigkeit (in Folge grossen Salzgehaltes des Blutes) vermindert sei. Begreiflicher Weise entbehren derartige Hypothesen jeder Bedeutung. — Die Menge des Albumin's wurde, wohl in Folge der Exsudationen, der Blutverluste und häufigen Albuminurie, von Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier, Favre und Schneider (bei Opitz) verringert gefunden. Dasselbe gilt von den Extractivstoffen (Lehmann). Von dem Fettgehalt ist nichts bekannt, doch bestand in dem von Schneider und Opitz untersuchten Falle das Aetherextract aus einem flüssigen, wasserhellen Oele, und einem »sehr flüchtigen, unangenehm riechenden, die Lunge auf lange Zeit beengenden Körper«, während das Weingeistextract den specifischen Blutgeruch in hohem Grade besass. Schneider hatte es daher wohl mit einer flüchtigen Säure zu thun, die der Buttersäurereihe angehört oder ihr sehr nahe steht; vielleicht war daher der Fettgehalt des Blutes vermehrt (Aetherextract 0,198⁰/₀₀, Weingeistextract = 1,418), wie diess Becquerel und Rodier in acuten Krankheiten regelmässig gefunden haben wollen. — Eine grosse Rolle hat die angebliche Vermehrung der Salze des Blutes gespielt; nicht nur, dass man die Alcalescenz des Blutes vermehrt gefunden haben will, geben Leonard und Folley, Salvagnoli und Gozzi, Denis u. A. an, dass die Salze des Blutes oft um das Doppelte vermehrt gefunden werden; hiemit stimmen auch Magendie, Becquerel uud Rodier u. A. überein; namentlich soll das Chlornatrium sehr reichlich vorhanden sein, und hiedurch die Gerinnfähigkeit des Blutes beeinträchtigt werden. Auch diesen Angaben liegen keine überzeugenden Analysen zu Grunde, und muss hier der Vorwurf wiederholt werden, dass man aus der Annahme der zu reichlichen Einfuhr von Kochsalz vorschnell auf Vermehrung dieses Salzes im Blute geschlossen hat. Wenn übrigens dem so wäre, so müsste der Grund in etwas Anderem gesucht werden. Es wird nämlich nach C. Schmidt*) jeder Verlust an Albumin im Blute durch die Aufnahme correspondirender Mengen von Salzen, namentlich Chlornatrium ersetzt, womit auch Kierulf**) übereinstimmt, welcher nach Wasserinjectionen in die Venen den Salzgehalt des Blutes steigen sah. Bei den massenhaften Verlusten, die das Blut Scorbutischer durch Blutungen, Exsudate, Albuminurie, geringere Appetenz der Kranken u. dgl. erleidet, wäre es daher nicht zu verwundern, wenn wirklich der Salzgehalt des Blutes grösser wäre, ohne dass jedoch daraus eine das Wesen der Krankheit berührende Veränderung entnommen werden dürfte. In Wirklichkeit haben auch einzelne Untersucher, so Schneider und Opitz, keine Vermehrung, sondern eher eine Verminderung der Salze gefunden. Hiemit stimmen auch die Resultate meiner Harnuntersuchungungen überein (S. Unten). — Eine andere Hypothese stellte Garrod auf; er nimmt an, dass der Scorbut in Folge geringerer Einfuhr von Kali entstehe (s. §. 257), und will nach einigen unvollständigen Analysen Verminderung desselben im Blute nachgewiesen haben. Untersuchungen, die ich über die Constitution des Harnes angestellt habe, sprechen nicht für die Richtigkeit dieser Anschauung; in schweren Fällen sinkt nämlich die Ziffer der sämmtlichen Harnbestandtheile (auch die des Chlornatriums) um ein Bedeutendes; nur das Kali des Harns nimmt nicht proportional ab, so dass ich es auf der Höhe der Krankheit sogar relativ vermehrt erscheinen sah, — eine Beobachtung, welche weder mit dem Ueberschusse von Koch-

*) Die Cholera etc.
**) Mitth. der naturf. Ges. z. Zürich 1852. Juli.

salz im Blute, noch mit der Verminderung des Kali in demselben zusammenhängen kann. — Ueber das Verhalten der Blutkörperchen ist nichts bekannt. J. Vogel nahm zwar früher an, dass ihnen in Folge des grösseren Salzgehaltes des Blutes Wasser entzogen werde, und dass sie daher schrumpfen, es zeigt jedoch die mikroskopische Untersuchung Nichts von so auffallenden Veränderungen. Die Ansicht endlich, dass die Blutkörperchen zerfallen und das freigewordene Haematin aus den Gefässen austrete, wird durch die Beobachtung Simon's u. A. widerlegt, dass sich in allen Extravasaten Blutzellen vorfinden. Auch der Eisengehalt des Blutes ist wesentlich nicht anders als beim Gesunden. Er betrug bei drei Scorbutkranken meiner Klinik: 0,393‰, 0,402‰, 0,476‰, daher im Mittel: 0,423‰; bei einer nicht an Scorbut leidenden Hirnkranken: 0,587‰; Becquerel beziffert dagegen den des Gesunden mit 0,565‰ und Schmidt fand in 100 Theilen trockener Blutkörperchen (nach Prevost und Dumas bestimmt): 0,4348% Eisen. Opitz und Schneider fanden den Eisengehalt eines Scorbutischen etwas grösser. — Das Resultat der bisherigen, allerdings sehr lückenhaften Untersuchungen ist daher ein negatives; was man gefunden hat und gefunden haben will, berechtiget zu keiner bestimmten Annahme über Blutveränderungen beim Scorbut, und diess um so weniger, als die massenhaften Blutungen und Exsudationen, die oft sehr gesunkene Appetenz der Kranken und andere Momente im Verlaufe der Krankheit Veränderungen des Blutes nach sich ziehen müssen, welche auf das Wesen der Krankheit keinen Bezug haben, auf welche man aber bei den Blutuntersuchungen und ihrer Beurtheilung nicht die gehörige Rücksicht genommen hat. Das Wesen des Scorbutes kann daher vorläufig in einer Krankheit des Blutes nicht gesucht werden.

Symptome.

§. 265. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit gewissen Allgemeinerscheinungen und einzelnen Symptomen localer Natur, welche Anfangs gering und für den Scorbut wenig charakteristisch sind, sich aber allmählig steigern und während der ganzen Dauer der Krankheit vorhanden bleiben. Nachdem sie durch einige Zeit (1—4 Wochen und darüber) angedauert haben, selten schon früher, treten erst die eigentlichen scorbutischen Erscheinungen hinzu. Wir beginnen daher mit der Beschreibung jener Prodromalerscheinungen, und lassen die der übrigen Gruppen folgen.

§. 266. Die Haut ist blass, erdfahl oder schmutzig grau, trocken und welk, mit kleienartiger Abschilferung, ihre Follikel, namentlich an den Streckseiten der Extremitäten vorstehend, die Schweisssecretion vermindert oder gänzlich aufgehoben, so dass bei Intermittensanfällen oft nur der Rumpf, nicht aber die Extremitäten schwitzen. Im Gesichte entstehen oft an einzelnen Theilen der Stirne, Wangen u. dgl. ausgebreitete, diffuse, bräunliche Flecken, welche erst zu Zeit der Genesung nach vorheriger kleienartiger Abschilferung verschwinden (Opitz). Diese Veränderungen der Haut sind namentlich bei schwächlichen, anämischen Menschen deutlich und gehen dem Auftreten der Localerscheinungen voraus; bei robusten Individuen dagegen behält die Haut oft noch lange Zeit Farbe und Turgor, es geschieht sogar, dass die ersten blutigen Infiltrationen mit Fieber eintreten. — Das Gesicht ist eingefallen, der Ausdruck traurig, die Augen halonirt, matt, die Wangen livid gefärbt und die sichtbaren Schleimhäute blass bläulich roth. Die Hautwärme unverändert, oder an den Füssen und Händen etwas herabgesetzt; die Kranken klagen

gewöhnlich und schon bei leichter Temperaturherabsetzung über Kältegefühl. Der Körper magert, besonders bei langsamerem Verlaufe, mehr und mehr ab; der Muskel fühlt sich schon frühzeitig schlaff an, wobei die Muskelkraft schon abnimmt; die Kranken klagen über grosse Abgeschlagenheit und Mattigkeit, Schwere in den Gliedern; die gewohnte körperliche Anstrengung geht träger von Statten und verursacht früher und früher Ermattung, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, selbst Ohnmacht; in höheren Graden erfolgt dies Alles nach der geringsten Bewegung, nach kurzem Aufrechtstehen, Sitzen, bei der Stuhlentleerung; es sind sogar Fälle bekannt, wo nach derartigen, früher gewohnten Muskelanstrengungen der Tod eintrat. Endlich nimmt die Schwäche so überhand, dass die Kranken sich nur in horizontaler Lage erträglich fühlen. Neben dem Gefühl der Mattigkeit empfinden die Kranken schon frühzeitig vage Schmerzen in den Gliedern und Lenden, wie nach heftiger Muskelanstrengung; später werden sie reissend (rheumatoid), oft sehr heftig und belästigen die Kranken meistens bei Tage; wahrscheinlich hängen sie mit den beginnenden scorbutischen Affectionen zusammen. — Auch das psychische Verhalten ist geändert; die Kranken sind traurig, verstimmt, indolent und geistig träge, zu geistiger Arbeit unfähig, in höheren Graden der Krankheit somnolent. Anfangs schlafen die Kranken gerne und viel, ohne jedoch darnach erquickt zu sein; in in höheren Graden kann Schlaflosigkeit auftreten. — Fieber ist zu Anfang der Krankheit nicht vorhanden; die Hautwärme ist eher etwas herabgesetzt, der Puls klein, langsam, die Arterien sind gewöhnlich eng. Dagegen ruft Gemüthsbewegung und Muskelanstrengung oft kurzdauernde leichte Pulsbeschleunigung, leicht vermehrte Hautwärme und Anfangs etwas Schweiss hervor. Bei schweren Localaffectionen und hohen Graden der Krankheit überhaupt fehlt übrigens ein continuirliches Fieber nicht. — Der Appetit ist oft durch längere Zeit erhalten, oft zeigen die Kranken eine auffallende, widerliche Gefrässigkeit (Beckler), nnd hindert sie nur die Mundaffection an der Stillung ihres Hungers. Zuweilen ist Abneigung gegen Fleischspeisen, dagegen Lust nach säuerlichen Substanzen vorhanden. Andere Kranke verlieren frühzeitig die Esslust, was beim Hinzutritt von Fieber bei Allen regelmässig bemerkbar wird. Der Durst zeigt keine auffallenden Aenderungen, und wird höchstens mit dem Fieber gesteigert.

§. 267. Früher oder später nach jenen Initialerscheinungen stellen sich die charakteristischen Localaffectionen ein. Sie treten entweder völlig spontan auf und zeigt ihr Auftreten eine Steigerung der Krankheit an, oder es geht ihnen eine bestimmte Veranlassung voraus. Es genügt bei solchen Kranken schon eine leichte mechanische Insultation (Stich, Stoss, Druck, Quetschung), die bei Gesunden ohne Folgen ist, um Extravasation in die Haut, das Bindegewebe, in Schleimhäute, unter das Periost und vielleicht auch in andere Gewebe herbeizuführen. Aus diesem Grunde erkranken wohl das Zahnfleisch der Schneidezähne und die Haut so leicht, und sind Extravasate in verschiedener Tiefe an den Unterextremitäten, namentlich im lockeren Bindegewebe um die Achillessehne nach längerem Gehen oder Stehen so häufig; nach dem unvorsichtigen Gebrauche von Purganzen treten oft bedeutende Darmblutungen auf. Hieher gehört endlich auch das Vorkommen von Blutergüssen in hyperämische Gewebe und kommen sie selbst ohne weitere Veranlassung hier zu Stande; so geht jede bei Scorbutischen zufällig vorkommende Entzündung mit einem sog. haemorrhagischen Exsudate einher und finden u. A. in die serösen Säcke oft so bedeutende Blutungen statt, dass post

mortem schwer zu entscheiden ist, ob Entzündung oder Blutung das Primäre war. — In der Mehrzahl der Fälle fehlt jedoch eine solche örtliche Veranlassung zur Blutung, und muss daher für dieselben die spontane Entstehung gelten. Wir gehen nun zur Schilderung der einzelnen Localaffectionen über.

§. 268. Das Zahnfleisch erkrankt in der Mehrzahl der Fälle und gewöhnlich auch sehr frühzeitig im Verlaufe des Scorbuts. Die Affection tritt allmählig, seltener rasch, und dann oft mit leichtem Fieber und Oedem des Gesichtes auf. Die Veränderungen beginnen in der Regel an der Aussenfläche der Schneidezähne, wohl aus mechanischen Gründen, später leidet auch der innere Zahnfleischüberzug der Schneide-, später der der übrigen Zähne. Das Zahnfleisch in Zahnlücken und am zahnlosen Kiefer der Greise wird selten ergriffen, dagegen tritt in der Umgebung noch vorhandener Zahnwurzeln der Process regelmässig auf. Der obere, freie Rand des Zahnfleisches erscheint dunkelblauroth, ist etwas geschwellt, trennt sich leicht von den Zähnen und blutet schon bei leiser Berührung; hie und da sieht man kleine Blutextravasate im Gewebe selbst. Das übrige Zahnfleisch ist dabei noch ganz unverändert, oder es ist etwas ödematös, so dass sich bei Berührung leichte Grübchen bilden. In leichten Fällen bleibt es durch kürzere oder längere Zeit bei diesen Veränderungen, worauf Heilung erfolgt und das Zahnfleisch seine frühere Beschaffenheit wieder annimmt. In schwereren Fällen breitet sich die Entfärbung und Lockerung über weitere Partien, und auch gegen die Zahnwurzeln zu aus und kommt es nun theils zum ausgebreiteten Zerfalle, theils zu Wucherungen des Zahnfleisches. Der Zerfall ist theils die Folge der fortschreitenden Lockerung selbst, theils der Durchsetzung des Gewebes durch zahlreiche, kleine, interstitielle Extravasate; die betreffenden Partien erscheinen bräunlich und zerfallen nach und nach zu einem necrotischen, fetzigen Detritus, mit Aussickern einer bräunlichen, stinkenden Jauche. Zuweilen zeigen sich der freie Rand und die den Zähnen zugekehrten Partien des Zahnfleisches mit weissgrauem, fleckigem, speckigem Exsudate bedeckt, welches fest anhaftet und nach dessen gewaltsamer Ablösung Blutung auftritt und Substanzverluste zurückbleiben. Später zerfällt das Exsudat mit der unterliegenden Schleimhaut zu einer bräunlichen, jauchigen Flüssigkeit und bilden sich grössere oder kleinere Geschwüre. In allen diesen Fällen sammelt sich die halbflüssige oder flüssige Jauche namentlich zwischen Zahnfleisch und Zahn an; letzterer wird dadurch mehr und mehr entblösst, und ist zugleich mit einem schmutzig-braunen, schmierigen Belege versehen. Zuweilen wird die Jauchesecretion so reichlich, dass sie Salivation vortäuscht. Diese ist jedoch seltener; es sind dann die Speicheldrüsen geschwellt und derb anzufühlen, die Zunge geschwollen und am Rande Zahneindrücke und kleine Geschwürchen sichtbar. Scherer fand im Mundsecrete eines scorbutischen Mädchens 6,5‰ dem Casein ähnliche, durch Essigsäure fällbare Substanz, 0,6‰ durch Aether ausziehbares Fett, 1,8‰ Extractiv- und Speichelstoff, 2,3‰ feuerfeste Salze und zwar 1,2‰ kohlensaures Natron, 0,7‰ Chlornatrium und 0,4‰ phosphorsauren Kalk. — In Folge dieser reichlichen Jauchebildung entströmt dem Munde der Kranken ein widerlicher, aashafter Geruch. — In anderen Fällen oder gleichzeitig mit obigen Veränderungen wird das Zahnfleisch blauroth oder rothbraun und wuchert an einzelnen Stellen zwischen den Zähnen in Höckerform oder im Ganzen zu einem dicken Walle, welcher die Kronen der Zähne erreicht, überragt, oder sogar ganz oder theilweise überdeckt; vom Oberkiefer hängen dann oft

grosse hahnenkamm- oder lappenförmige Geschwülste in die Mundhöhle herab. Bei massenhafter Wucherung können für Gesichts- und Tastsinn die Kiefer angeschwollen und die Gesichtsbildung wesentlich verändert erscheinen. Diese Wucherungen sind entweder weich, elastisch und dann oft sehr rascher Rückbildung fähig, wie sie auch oft sehr rasch entstanden sind; in anderen Fällen sind sie braunschwarz, von Extravasaten durchsetzt und leicht blutend, selbst mit Exsudat bedeckt, worauf gewöhnlich brandiger Zerfall und Abstossung nachfolgt. Bei Anämischen fehlen diese Wucherungen ganz oder theilweise, das Zahnfleisch ist blass mit braunrothem Rande und wenig geschwellt. — Derartige Vorgänge am Zahnfleische bleiben nicht ohne Einfluss auf die Zähne; zunächst sind sie mit bräunlicher, schmieriger Masse, später mit dicken Lagen von Zahnstein, in Folge der reichlichen Secretion von Mundflüssigkeiten bedeckt; bei andauernder Jauchung und Zerfall des Zahnfleisches werden sie locker; vorhandene cariöse Stellen vergrössern sich, es fallen aber auch ganz gesunde Zähne in Folge von Veränderungen innerhalb des Zahnfächers aus; zuweilen entwickelt sich Necrose des letzteren. — Selbstverständlich wird bei solchen Veränderungen das Kauen mehr und mehr schmerzhaft, es treten jedesmal Blutungen dabei auf; endlich wird es wegen der Lockerung der Zähne mühsam, so dass die Kranken nur halbweiche Speisen geniessen können. Sonst sind oft keine oder nur sehr geringe Beschwerden, höchstens das Gefühl von Wundsein oder Brennen vorhanden; auch werden nicht alle Kranken eines widerlichen, fremdartigen Geschmackes inne, worüber andere sehr klagen. — Die Rückbildung dieser Veränderung dauert verschieden lange; während die Wucherungen in manchen Fällen binnen weniger Tage, oder wenigstens in nicht viel längerer Zeit schrumpfen können, dauert es oft, besonders beim brandigen Zerfalle derselben, viel länger (Wochen, Monate). Die Auflockerung des Zahnfleisches kann noch bemerkbar sein, wenn im Allgemeinen scheinbar Genesung eingetreten ist. Oft endet der Process mit schwieliger Verdichtung des Zahnfleisches. Zuweilen kommt es nach scheinbarer Heilung zur Abscedirung einzelner Stellen (Cejka). Im Ganzen richtet sich jedoch die Schnelligkeit der Rückbildung nach dem Zustande des Organismus im Allgemeinen.

Während dieser Vorgänge am Zahnfleische ist die übrige Mundschleimhaut intact oder es zeigen sich auch hier Ecchymosen und Lockerung, selten jedoch mit Bildung von Geschwüren.

§. 269. Die Blutungen in die Haut und das unterliegende Binde- und Muskelgewebe stellen sich in verschiedenen Formen und Graden dar. a) Die ersten und häufigsten sind mohnkern- bis linsengrosse, blaurothe unter dem Fingerdrucke nicht verschwindende, über die Haut wenig oder gar nicht prominirende Flecken (Petechien). Häufig umgeben sie einen Follikel, weshalb aus ihrer Mitte das Haar emporsteht (Folliculärpetechien). Das Haar wird bald darauf bis auf einen kleinen Stumpf oder gänzlich abgestossen oder es steht in schiefer Richtung, oder ist spiralig gedreht. Derartige Petechien stehen in der Regel mehrere Wochen, erblassen sehr langsam und lassen durch einige Zeit ein bräunlichgelbes Fleckchen zurück, in dessen Mitte das aufgeknäuelte Haar durch eine kleine schwärzliche Prominenz kenntlich, oft durch einige Zeit im Follikel zurückgehalten bleibt. Opitz hat diese Erscheinung sehr häufig bei Kranken, die sehr reinlich gehalten wurden, beobachtet. Sehr selten endet ein derartiges folliculäres Extravasat mit umschriebener Eiterung. b) Nicht selten sind

ferner grössere, verschieden geformte, Anfangs hellrothe, später blaurothe, an den Rändern gelbrothe Extravasate, welche theils spontan auftreten, theils äusseren Veranlassungen (Schlag, Stoss, Druck) den Ursprung verdanken; die Form derselben verräth oft die Entstehung. Längliche, mehr lineare Extravasate werden Vibices, anders geformte, thaler- bis flachhand- und darüber grosse Ecchymosen genannt. Die Haut solcher Stellen lässt sich leicht abheben; nur dann nicht, wenn zugleich das unterliegende Bindegewebe verdichtet ist. Auch diese Formen der Extravasate stehen lange, und bilden sich nur allmählig, mit dem gewöhnlichen Farbenwechsel (violett, blau, grün, gelb) zurück. c) Kleinere Extravasate können, im Gegensatze zu den früheren eine konische Erhebung (Papel) bilden. d) Zuweilen erscheint das Extravasat knotenförmig, d. h. es ist scharf umschrieben, die Basis und Umgebung der Hautecchymose ist derb infiltrirt; Opitz lässt sie ferner stets aus Follicularentzündungen hervorgehen. Sie bleiben durch längere Zeit unverändert, oder es bildet sich auf ihnen, in Folge von Extravasation unter die Epidermis eine grosse, mit schmutzigrother Flüssigkeit gefüllte Blase (Pemphigusscorbut.). Sie berstet später und hinterlässt einen oberflächlichen Substanzverlust, der sofort, aber langsam, heilt oder sich mit einem dicken rothbraunen Schorf bedeckt, unter welchem die Ulceration fortbesteht (Rhypia scorbut.) — oder es kömmt auf diesem Wege zur Bildung eines scorbutischen Geschwüres. Solche Geschwüre erreichen oft Thaler- bis Hohlhandgrösse, ihr Grund ist erhaben, mit reichlichen, schlaffen, leicht blutenden Granulationen bedeckt, das Secret dünn, schmutzigröthlich, die Umgebung im Umfange von $^1/_2''$—$1''$ blauröthlich gefärbt. Sie heilen stets sehr langsam, nach Wochen oder Monaten und stets nur unter gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens. Geschwüre gleichen Charakters können sich auch auf andere Art bilden; so aus eitrigen Follicularaffectionen, nach jeder traumatischen Läsion der Haut, und nehmen sogar schon bestehende, ältere Geschwüre mit dem Auftreten des Scorbutes obigen Character an. Nicht selten treten im Bereiche scorbutischer Geschwüre heftige Blutungen aus grösseren Gefässen auf. — Kommt es bei Scorbutischen zur Entstehung anderartiger Erkrankung der Haut, so sind sie stets von Blutung in die betreffende Hautstelle oder unter sie begleitet. Sie werden jedoch fälschlich den specifisch-scorbutischen beigezählt. So sollen in seltenen Fällen an den Unterextremitäten spontane Herpesähnliche Bläschen mit gelbröthlichem Inhalte und blutig suffundirter Basis vorkommen (Herpes scorb. Opitz). Ich habe sie nie gesehen. Vielleicht eben auch nur zufälligen Ursprunges, oder mit der Art der Medication (Waschungen, Einreibungen, aromatische und andere Ueberschläge) in Verbindung ist das Auftreten von Follicularaffectionen (Acne, Furunkel), welche gewöhnlich als specielle scorbutische Affectionen hingestellt werden. Sie haben übrigens die Eigenthümlichkeit, dass um sie und unter ihnen oft bedeutende umschriebene Extravasate in Knoten auftreten, worauf es ebenfalls zur Bildung des Pemphigus, der Rhypia oder des Blutscorbut kommen kann. Als einer Eigenthümlichkeit schwerer Scorbutfälle ist ferner der Erweichung von älteren, die Haut und die übrigen Weichtheile betreffenden Narben und daher Wiedereröffnung von früher geheilten Substanzverlusten (Wunden, Geschwüren) zu gedenken, nachdem Extravasate in dieselben stattgefunden haben (Cejka). — Auch die Nägel sind zuweilen blutig suffundirt, und kommt es im Verlaufe der Krankheit nicht selten zu Entartung und Abgang derselben. — Auch das Ausfallen der Haare an einzelnen Hautpartien, z. B. an den Geschlechtstheilen, wird zuweilen beobachtet.

§. 270. Noch ausgebreitetere Farbenänderungen der Haut entsprechen Blutergüssen in dem unterliegenden Gewebe (Bindegewebe, Muskel). Auch sie stellen sich in verschiedener Form dar. 1) Diffuse Infiltration des Bindegewebes, wohl seltener auch des Muskels. Sie findet sich am häufigsten an den Unterextremitäten im lockeren Bindegewebe der Kniekehle und um die Achillessehne; nimmt aber auch die Wade und die Hinterfläche des Oberschenkels, und in schweren Fällen selbst den grössten Theil der Circumferenz eines Beines ein; der Fussrücken ist seltener, am seltensten die Fusssohle infiltrirt, doch ist bei Affection des Unterschenkels gewöhnlich Oedem des Fusses vorhanden. Die Oberextremität wird weit seltener ergriffen, hier ist die Innenfläche und die Achselhöhle, wohl nur äusserst selten aber die Hand Sitz des Infiltrates. Es entsteht ebenfalls durch Blutergüsse, nur ist das Blut hier in die Gewebe wie eingegossen, daher der Name »Infiltrat« erlaubt ist. Es entsteht meistens spontan, zuweilen auch aus äusserer Veranlassung; hiefür spricht der häufige Sitz an den, verschiedenen Insulten so ausgesetzten Unterextremitäten, namentlich an Theilen, die der Zerrung sehr exponirt sind (Kniekehle, Umgegebung der Achillessehne); so sah ich derartige Extravasate mehre Male unmittelbar nach Märschen bei Soldaten, nach längerem Herabhängen der Füsse bei Reitern u. dgl. auftreten. Derartige Infiltrate stellen sich zuweilen rasch (in 12 — 24 Stunden) unter Fiebererscheinungen ein. Den Anfang machen ziehende und reissende Schmerzen, worauf die betreffende Partie Anfangs teigig-ödematös, später prall gespannt erscheint, die Haut heiss, glänzend und bräunlichroth wird; nach einigen Tagen schwindet Röthe und Hitze, es folgt, wie beim Erysipel, Desquamation und bleibt dunkle Pigmentirung der Haut über einem ausgebreiteten Infiltrate zurück. Opitz bemerkt, dass besonders diese acut auftretenden Extravasate tief greifen und frühzeitig Contracturen mit sich bringen. — Mehrentheils ist jedoch das Auftreten ein langsames und fieberloses, es fehlt spontaner Schmerz und Hitze der Haut. Die Infiltration ist Anfangs weicher, nimmt aber im Verlaufe so sehr an Härte zu, dass sie endlich brettähnlich wird. Die obenliegende Haut ist in der Regel nicht verschiebbar und je nach der Nähe des Extravasates und seiner Dauer verschieden gefärbt; je näher der Bluterguss der Haut und je frischer, desto deutlicher blauroth die Haut; je mehr er in der Tiefe sich befindet, und je mehr in Resorption, desto deutlicher blau, grünlich und endlich gelb ist sie, indem in diesen Fällen nur das mehr oder weniger hämatinhaltige, umgebende Oedem die Haut trifft. — Die nothwendige Folge derartiger Infiltrate ist Functionsstörung; so erkrankte Extremitäten können daher, wenn z. B. die Kniekehle ergriffen ist, nicht gestreckt und höchstens um ein Geringes gebeugt werden; jeder Versuch der Bewegung ist schmerzhaft. Aus dem Grade der Functionsstörung kann nicht mit Sicherheit geschlossen werden, ob das Bindegewebe allein, oder ob auch Muskeln infiltrirt sind; dies kann höchstens die tastbare Ausbreitung der Härte vermuthen lassen. — Die Heilung beginnt mit Aenderung der Hautfarbe (ins Gelbliche), indem wahrscheinlich Anfangs nur die flüssigen Bestandtheile resorbirt werden; zugleich damit, oder etwas später tritt Minderung der Härte ein. Im günstigsten und häufigsten Falle ist die Resorption eine vollständige; nicht selten aber bleiben schwielige Massen im Bindegewebe oder im Muskel als Ersatz zertrümmerter Partien zurück, in Folge dessen die Functionsstörung (Contractur) andauert. Man sieht sie am häufigsten im Kniegelenke neben Härte im Bereiche eines oder mehrerer Beuger des Unterschenkels. In einem von Opitz beobachteten Falle entstand in

Folge von bedeutender Straffheit des neugebildeten Bindegewebes der Kniekehle Verwachsung der beiden Beugesehnen und Anwachsung derselben an den Knochen. Durch Contractur im Sprunggelenke kommt es am häufigsten zur Entwicklung des Pferdefusses, entweder in Folge von Veränderung im Gastrocemius, oder, wenigstens nach meiner Erfahrung häufiger durch Schwielenbildung um die Achillessehne, wodurch diese, wie ummauert, an die Tibia fixirt wird und zuweilen einen einspringenden Winkel zeigt. Auch Klumpffuss und Pes valgus kommt, meistens in Folge von Schwielenbildung um den Knöchel, vor. Neben diesen Veränderungen finden sich nicht selten falsche Ankylosen im Sprunggelenke. Seltener sind Contracturen im Hüftgelenke und andern Gelenken. Derartige Contracturen bleiben entweder für immer zurück, oder bessern sich und verschwinden endlich nach 6, 8 bis 10 Monaten und später. — 2) Von geringerer Bedeutung sind umschriebene, geschwulstförmige Extravasate im subcutanen Bindegewebe. Man findet sie fast nur an den Unterextremitäten, an der Innenfläche des Oberschenkels und Kniegelenkes und an verschiedenen Stellen des Unterschenkels. Sie sind von Haselnuss- bis Hühnereigrösse, hart, unbeweglich, grösstentheils unschmerzhaft und von schmutzigbräunlicher oder bläulicher, nicht höher temperirter Haut bedeckt. Sie entstehen spontan oder unter Hautstellen, wo knotenförmige Extravasate oder aus diesen hervorgegangene Hautgeschwüre sitzen. Sie können lange Zeit unverändert getragen werden, und gehen meist in Zertheilung über, vereitern dagegen nur selten. —

§. 271. Ziemlich selten sind Blutergüsse in die Muskel allein. Sie finden sich in den Bauch- Brust- und Lendenmuskeln, und denen der Unterextremitäten, seltener an anderen Orten. Derartige Muskeln fühlen sich hart und derb an, die obenliegende Haut ist unverändert und verschiebbar. Selbstverständlich ist vorübergehende Functionsstörung (Contractur) die nothwendige Folge. Sie gehen in der Regel, wenn auch langsam, in Zertheilung über.

§. 272. Nur in schweren Scorbutfällen leiden das Periost und die Knochen, indem spontan oder in Folge von Verletzung, ein Bluterguss unter die Beinhaut stattfindet. Meistens sind die langen Röhrenknochen der Extremitäten, dann die Rippen, endlich auch platte Knochen, wie das Schulterblatt, besonders häufig die Vorderfläche der Tibia, der Unterkiefer und selbst die platten Gaumenknochen afficirt. An oberflächlich gelegenen Knochen findet sich dann eine umschriebene, härtliche, dem Knochen fest aufsitzende, schmerzhafte Geschwulst von verschiedener Grösse, welche sich in Nichts von der einer einfachen Periostitis unterscheidet Der Ausgang ist meistens der in Zertheilung, jedoch stets nach langer Dauer; der unterliegende Knochen leidet nicht immer mit, doch hat man die Oberfläche rauh und röthlich grau gefärbt gefunden. In schweren Fällen bleibt jedoch Necrose unter der durch den Bluterguss abgehobenen Beinhaut nicht aus. In seltenen Fällen bildet eine solche Geschwulst an der Vorderfläche der Tibia eines der ersten Zeichen des vorhandenen, schweren Scorbutes (Beckler). — Affectionen der tief gelegenen Knochen gehen meistens mit gleichzeitiger Infiltration der umgebenden Weichtheile, mit heftigem reissenden Schmerz, oft längs der Nervenbahnen, u. A. in Form der Ischias, und Fieber einher. Die seltene Affection der Rippenenden kündigt sich durch Schmerz beim Druck, beim Athmen und bei Bewegungen an, worauf sich Anschwellung um die betreffende Rippe, oft von bedeutender Mächtigkeit und Schmerzhaftig-

keit einstellte. Bald darauf macht sich abnorme Verlaufsrichtung der Rippe z. B. mit einer winkligen Biegung am Knochenende, später abnorme Beweglichkeit nebst hör- und tastbarer Crepitation, und endlich vollständige Trennung des Knorpel- und Knochenendes bemerkbar, bei welcher das erstere meistens prominirt. Die Crepitation ist gewöhnlich den Kranken selbst bemerkbar. In der Regel sind einzelne der mittleren Rippen, zumeist nur der einen Seite afficirt; in schweren Fällen erstreckt sich jedoch die Affection auf beide Seiten, und hat man dann selbst das Sternum mit den Knorpelenden der Rippen eingesunken gesehen (s. Ozanam über die Pariser Epidemie 1699). Die Bewegungen des Thorax sind bei derartigen Erkrankungen, schon wegen der Schmerzhaftigkeit, sehr gering; Athemnoth dagegen ist bei Affection einzelner Rippen nur in geringem, bei der mehrerer Rippen dagegen in höherem Grade vorhanden. Pleuritis pflegt nur in letzteren Fällen hinzuzutreten. Auch bei Ergriffensein mehrerer Rippen kann Wiedervereinigung mit den Knorpeln stattfinden, wobei aber in der Regel winklige Stellung der Enden zurückbleibt. — Auch ausgebreitete, derartige Erkrankungen werden nicht durch sich tödtlich, finden sich aber zumeist nur in sehr schweren, aus anderen Ursachen letal endenden Fällen.

Kommt es durch Extravasate zu Bluterguss in die Knochen oder zu Trennung der Epiphysen, so ist in der Regel auch massenhafter Erguss um die Knochenenden vorhanden, welcher erstere Affection deckt. — Sonst werden die Knochen selten afficirt gefunden; zuweilen tritt Necrose einzelner Zahnfächer ein. Ein interessantes Vorkommen ist die Erweichung des Callus geheilter Knochenbrüche, welche man in schweren Fällen beobachtet hat.

§. 273. Die Gelenke werden nur in schweren Fällen in Mitleidenschaft gezogen. Wenn man von den massenhaften, zufällig auch bis an sie heranragenden Extravasaten in den umgebenden Weichtheilen absieht, wodurch es oft zu langdauernder falscher Ankylose kommt (namentlich das Sprunggelenk betreffend), so findet man ausserdem in schweren Fällen selbstständige Ergüsse in die Gelenkshöhlen, namentlich das Knie-, Schulter-, Hüft- und Sprunggelenk. Sie dürften, nach der oft raschen Resorption und dem Fehlen schwerer begleitender Erscheinungen zu schliessen, oft nur einfach seröser Natur sein, oft aber findet man in schweren Fällen bei Sectionen reichliche blutige Ergüsse in einem oder dem anderen Gelenke. Heftiger Schmerz, besonders bei Bewegungen, starke Anschwellung und Functionsstörung, so wie Fieberbewedungen, — Erscheinungen, wie sie der einfachen Gelenksentzündung entsprechen, machen neben dem Nachweise von Extravasat um das Gelenk und bei hohem Grade der Krankheit im Allgemeinen den hämorrhagischen Erguss wahrscheinlich. In leichteren Fällen erfolgt oft ziemlich rasch (in 2—3 Wochen), in schwereren sehr langsam und nur bei gleichzeitiger Besserung des Scorbuts im Allgemeinen, Resorption. Die oben genannten periarthritischen Affectionen und ihr Folgezustand, die falsche Ankylose, geht nur sehr langsam zurück.

§. 274. Neben jenen Allgemein- und Localsymptomen sind auch die übrigen Organe mehr oder weniger mitleidend. Auch ohne bestimmte Affection der Respirationsorgane ist das Athmen beschleunigt (bis 24 und mehr i. d. M.), und ist etwas Dyspnoe vorhanden; Budd will helleren Schall und lauteres Athmungsgeräusch (wegen vorhandener Anämie!) gehört haben, was jedoch nicht richtig ist. Sehr häufig und oft nach der leisesten Veranlassung (leichter Stoss auf die Nase, starkes Schneuzen u. dgl), tritt

Epistaxis auf und ist sie oft so heftig, dass chirurgische Hilfe nöthig wird und die Kranken darnach auffallend collabiren. Bronchialcatarrh ist ziemlich häufig, Lungenblutung ziemlich selten, doch ist ihr stets grosse Aufmerksamkeit zu schenken, da sie oft weniger mit dem Scorbut allein, als entweder mit älteren chronischen (tuberculösen) Processen im Zusammenhang, oder Symptom einer hinzutretenden Pneumonie, Infarctbildung oder Lungengangrän sein kann. In solchen Fällen treten die bekannten Symptome jener Krankheiten später auf. Auch wenn Hämorrhagie und Entzündung der Pleura sich hinzugesellt, sind keine andern als die gewöhnlichen Erscheinungen des pleuritischen Exsudates vorhanden; es haben jedoch diese Processe insoferne hohe Bedeutung, als hiedurch das Grundleiden verschlimmert und der Kranke rasch erschöpft wird. — Die Kreislaufsorgane zeigen nur in schweren Fällen bedeutendere Veränderungen. Der Puls ist in leichteren Fällen klein, 70—80 Pulsationen i. d. M., die Arterien eng, der Herzstoss schwach tastbar, oder ganz verschwunden. Am Herzen sind häufig systolische Geräusche neben Blutgeräuschen in den Halsvenen hörbar, beides in der Regel erst nach reichlicheren Blutverlusten. Blutergüsse in das Pericardium treten nur in schweren Fällen, etwas häufiger Pericarditis mit hämorrhagischem Exsudate auf; die Symptome sind die gewöhnlichen der Pericarditis. Auch Endocarditis kann, jedoch jedenfalls sehr selten hinzutreten. In manchen Fällen dürften Embolien verschiedener Gefässe stattfinden, wenigstens sprechen die umschriebenen Infarcte der Lungen, Milz, Nieren, die sich bei Sectionen hie und da finden, dafür.

§. 275. Im Bereiche der Verdauungsorgane sind keineswegs immer Störungen vorhanden und kann Esslust und Verdauung im Gange bleiben. Dagegen ist die Stuhlentleerung meistens träge. In schwereren Fällen ist die Milz meist vergrössert, die Leber dagegen unverändert. Magenblutungen sind sehr selten, sie werden, so wie die Darmblutungen, oft von heftigen Schmerzen eingeleitet. Letztere sind häufiger und von sehr übler prognostischer Bedeutung; ich habe mehrere Kranke nach 2—3 tägiger Dauer derselben an Erschöpfung zu Grunde gehen gesehen, und fand sich dann jener oben geschilderte Exsudativprocess im Dickdarm. Ausserdem kommt Dysenterie und Darmcatarrh mit Folicularverschwärung mit etwas langsamerem Verlaufe vor. Es treten dann flüssige, mehr oder weniger blutig gefärbte, oft aashaft riechende Stuhlentleerungen 8—10 mal des Tages und darüber ohne Leibschmerzen auf, und dauert dieses Darmleiden durch Tage oder Wochen, nach welch' langer Dauer die Kranken meistens in Folge von Erschöpfung sterben. Das Darmleiden mag allerdings nicht selten nach G. v. Himmelstiern nur eine aus äusseren Ursachen auftretende zufällige Complication sein; ich habe jedoch dergleichen, namentlich die rapiden Darmblutungen, auch nach längerer Dauer des Scorbuts im Spitale auftreten gesehen.

§. 276. Die Nierenfunction und der Harn zeigen keineswegs immer krankhafte Erscheinungen. Dass sich auf der Oberfläche des Harns ein öliger Schaum, scheinbar aus Fett bestehend, zeigen solle, wie Krebel erzählt, ist ebenso unrichtig, als dass er sich rasch zersetzen und von alcalischer Reaction sein solle, wie nach älteren Angaben noch Cannstatt und Krebel anführen. — In leichteren Fällen ist der Harn in Bezug auf sein äusseres Verhalten stets unverändert; in schwereren ist er im Allgemeinen dunkler gefärbt, etwas spärlicher, wie bei fiebernden Kranken überhaupt, und stets von saurer Reaction. Genauere

Untersuchungen liessen mich (l. c.) nach der Beschaffenheit des Harnes 2 verschiedene Perioden der Krankheit erkennen; die eine mit Zunahme aller krankhaften Erscheinungen (Blutungen, Infiltrate u. s. f.) und des Fiebers, die zweite des Nachlasses mit dem Uebergange in Reconvalescenz. Während der ersten sank die Harnmenge continuirlich bis auf 1500 — 1200 C. C., in einem sehr schweren Falle sogar bis auf 830 C. C. in 24 Stunden; das spec. Gewicht sank auf 1015—1009, und ebenso die Ziffer aller Harnbestandtheile (selbst bei Kranken, die Nahrung zu sich nahmen), mit Ausnahme der Phosphorsäure und des Kali; letzteres schien sogar dem rasch sinkenden Natron gegenüber (relativ) vermehrt, so dass sie im Verhältnisse von 1 : 1,9 standen, während das des Gesunden = 1:12 und darüber zu sein pflegt. Diese verhältnissmässig geringere Abnahme der Kaliausscheidung hat entweder ihren Grund in der steten Verabreichung reichlicher kalihaltiger Nahrung (Gemüse), vielleicht aber in dem reichlichen Zerfall von kalihaltigen Blutkörperchen. In der 2. Periode mit dem Nachlass der krankhaften Erscheinungen stieg die Ziffer der Harnmenge, des spec. Gewichtes und die aller Harnbestandtheile, und erreichte eine im Verhältnisse zur 1. Periode der Krankheit bedeutende Höhe, mit Ausnahme des Kali, welches zur Zeit der Genesung etwas spärlicher ausgeschieden wurde. Die Harnsäure habe ich bei diesen Untersuchungen nicht berücksichtiget, da sie sich nur in sehr geringen Quantitäten vorfand; ich kann daher die Angabe Simon's von der Vermehrung derselben nicht bestätigen. Albumin findet sich nicht selten in schweren Fällen, doch ist nicht stets Bright'sche Krankheit vorhanden. Hämaturie tritt in schweren Fällen häufig auf.

§. 277. Auch mannigfache Affectionen des Sehorgans können im Verlaufe des Scorbut vorkommen; so Hämorrhagien in und unter die Bindehaut des Bulbus und der Lider, Hämophthalmus; auch soll Chorioiditis und endlich nach Himmelstiern eine eigenthümliche Ulceration der Hornhaut vorkommen, welche mit jener Aehnlichkeit hat, welche nach Lähmung des Trigeminus zuweilen erfolgt. Die Cornea wird dabei erst schmutzigweiss und undurchsichtig, worauf nach vorhergegangener Injection sich Geschwüre mit wallartigen Rändern bilden; sodann verliert sich die Wölbung der Cornea und das Organ ist zerstört. Der Process befiel oft beide Augen, dauerte durch 1—2 Wochen und schloss mit dem Tode der Kranken ab, da sich der Zustand stets bei höchst erschöpften Kranken fand. — In älterer Zeit schon hat man die Hemeralopie mit dem Scorbut in Verbindung gebracht; auch in neuerer Zeit geschieht es vielfach durch englische Aerzte. Man hat jedoch gegen die scorbutische Natur der Hemeralopie Zweifel erhoben. Aus den Berichten der englischen Marine selbst geht hervor (Friedel), dass die Hemeralopie während der letzten 20 Jahre mit einer mittleren Frequenz von 0,3‰ im Allgemeinen, aber nur auf den tropischen Flottenstationen, ausserdem im mittelländischen Meere und im irregulären Dienste vorkam. Wo Scorbut am stärksten war (australische Station), fehlte die H. gänzlich, und übertraf ausserdem den Scorbut auf 3 anderen Stationen an Häufigkeit. Es ist daher nach Friedel unwahrscheinlich, dass die H. scorbutischer Natur sei, sie scheint vielmehr in den Tropen vorherrschend und wie die Schneeblindheit ein Blendungsphänomen zu sein. Doch wird sie auch in unseren Breiten und auffallender Weise gerade bei Scorbutkranken beobachtet; so während der Scorbutepidemie 1852 zu Rastatt, während der zu Prag (1841) und dem österr. Schiffe »Dandolo« in den mexicanischen Gewässern, wo jeder an Hemeralopie Leidende zugleich scorbutisch war. Zum Mindesten

scheint daher Herabsetzung der Ernährung zur H. zu disponiren. — Zuweilen wird Schwerhörigkeit und Sausen in den Ohren angegeben. — Wohl am seltensten sind Affectionen der Nervencentra. Sie beschränken sich auf die seltenen und meist tödtlichen Intermeningealblutungen; sie treten langsam mit Kopfschmerz, Schwindel auf, wozu steigende Somnolenz, Delirien und Sopor kommt, — oder sie tödten rasch, wie schwere Hirnblutungen. In einem Falle von Opitz trat nach vorhergehenden Convulsionen Bewusstlosigkeit, halbseitige Gesichts- und Extremitätenlähmung auf; nach 24 Stunden kehrte das Bewusstsein zurück und war die Extremitätenlähmung verschwunden, dagegen wurde Kopfschmerz angegeben und war Hyperästhesie der oberen Extremitäten vorhanden; 12 Tage nach Eintritt des apoplectischen Anfalles waren alle Hirnerscheinungen verschwunden und genas der Kranke später auch vom Scorbut.

Verlauf, Ausgänge und Prognose.

§. 278. Der Verlauf der Krankheit ist meistens chronisch, und tritt die Krankheit in ihrer vollen Ausdehnung oft erst geraume Zeit nach Einwirkung der Schädlichkeit ein, z. B. auf Schiffen erst einige Wochen oder Monate nach der Einschiffung, zu Lande gewöhnlich im Frühlinge nach einem durch insalubre Einflüsse ausgezeichneten Winter. Dagegen können sich die Prodromalerscheinungen: Mattigkeit, leichte Ermüdung, Neigung zum Schlafe, Traurigkeit, blasses, cachectisches Aussehen, Trockenheit der Haut, langsamer Puls, leichte Abmagerung, vorübergehende Schmerzen in den Extremitäten u. s. w. schon durch viele Wochen bemerkbar machen, ehe es zum Ausbruche der Krankheit (erstes Stadium der Autoren) kommt. Nun erst schwillt das Zahnfleisch an und blutet leicht, der Athem wird stinkend; es stellt sich häufiges Nasenbluten ein und treten, besonders an den Unterextremitäten, Ecchymosen auf. Während dem steigern sich die Allgemeinerscheinungen, die Kraftlosigkeit, Entfärbung der Haut, die Abmagerung, die Schmerzen in den Extremitäten und Lenden. Der Puls ist noch langsam, der Appetit oft erhalten, der Stuhlgang träge. — Noch später (zweites Stadium d. A.) erreicht die Zahnfleischaffection die höchsten Grade, es tritt Wulstung, Sphacelus desselben mit Lockerung und Ausfallen der Zähne auf; zu den Extravasaten in die Haut gesellen sich solche in die tieferen Weichtheile und unter das Periost, die Gliedmassen schwellen daher an und sind der Sitz lebhafter Schmerzen. Es entwickeln sich Pemphigus und scorbutische Geschwüre; Gelenke und Knochen können anschwellen. Die enorme Kraftlosigkeit nöthiget die Kranken zu Bette zu liegen; häufige Ohnmachten; der Appetit verliert sich oft, statt der Obstipation stellen sich Diarrhoeen und selbst blutige Ausleerungen ein; es kann Magen-, Nasen- oder Lungenblutung, sowie Blutharnen auftreten, es ist Schwerathmigkeit, Herzklopfen und zeitweises Angstgefühl vorhanden. Der Puls wird kleiner und nimmt an Frequenz, besonders bei weiterer Steigerung zu. Der Harn ist spärlich und dunkel gefärbt. — Eine noch weitere Steigerung der Krankheit (drittes Stadium d. A.) ist durch Blutungen in die Pleuren, das Pericard, in die Meningen, Pneumonie, schwere Affectionen der Knochen und Gelenke, massenhafte Blutergüsse in die Weichtheile, ausgebreitete Suggilationen der Haut mit Geschwürsbildung und andauerndes Fieber ausgezeichnet. Es erfolgt in so schweren Fällen meistens der Tod.

§. 279. Die Dauer der Krankheit ist stets lang und erstreckt sich selbst in günstig endenden Fällen oft über 6 — 8 Monate und darüber.

Rascher verläuft sie nur in leichtern Fällen, wo bald nach Ausbruch derselben die nöthige Medication eingeleitet wird, und wo die Kranken in andere Verhältnisse versetzt werden können; ausserdem in jenen schweren Fällen, wo unter rascher Steigerung der Erscheinungen schwere Zufälle (Darmblutungen u. dgl.) hinzutreten und den Tod schnell herbeiführen. — Der Ausgang in Heilung ist der häufigere, er kann, wenige Fälle ausgenommen, in jedem Stadium der Krankheit eintreten; weder die Hautaffectionen noch die der anderen Weichtheile und selbst die der Knochen sind so geartet, dass nicht Resorption und Restitution, wenn auch mit Zurückbleiben gewisser Schäden, stattfinden könnte. Nicht selten hinterlässt der Scorbut bedeutende Residuen: hockgradige Anämie und allgemeinen Hydrops, Bright'sche Nierenkrankheit, Magen- und Darmcatarrhe, Contracturen und andere locale Veränderungen. Auch hat er nicht selten pyämische Erscheinungen: zahlreiche Furunkel und Abscesse, Vereiterungen des Zahnfleisches und der Lymphdrüsen, Infarcte in Milz und Nieren im Gefolge. Recidiven sind häufig, namentlich bei Fortdauer oder Wiederholung der veranlassenden Schädlichkeit, daher auf Schiffen, in eingeschlossenen Plätzen u. dgl. m. — Der Ausgang in den Tod tritt ein: 1) nach langer Dauer des Leidens und massenhaften Ergüssen in verschiedene Theile in Folge von Erschöpfung und nach dem Hinzutreten von Fieber. 2) Gewöhnlich sehr bald (nach 2—3 Tagen) nach dem Eintritte von profusen blutigen Darmentleerungen, reichlichen Ergüssen in die serösen Säcke, oder Pneumonie. 3) Plötzlich im Zustande grosser Erschöpfung und Anämie nach einer geringen Muskelanstrengung (Aufsetzen, während einer Stuhlentleerung). 4) Nachträglich durch Marasmus, wobei gewöhnlich noch Hydrops hinzutritt. — Die Prognose ist aus Obigem ersichtlich. — Von eigentlichen Complicationen kann nicht die Rede sein, da man ihn, vorhergehend, begleitend und nachfolgend, neben den verschiedenartigsten Krankheiten: acuten Exanthemen, Typhus, Tuberculose, Syphilis, Pneumonie, Wechselfieber u. s. w. beobachtet hat. Nur die Complication mit Intermittens hat insoferne grössere Bedeutung, als beide Krankheiten, aus denselben Schädlichkeiten entspringen und daher ihre Symptome gleichzeitig neben einander bestehen können. In nördlichen Gegenden sollen sich Syphilis und Scorbut zu einer bösartigen Krankheit verbinden (?) (Cannstatt); auch soll sich in Surinam Lepra oder Elephantiasis mit Scorbut combiniren (Hille). Dass an der Radesyge oder dem Scerlievo der Scorbut Antheil hat, wie Krebel meint, ist unrichtig.

Behandlung.

§. 280. Es ist zunächst Aufgabe der Wissenschaft, jene Mittel und Massnahmen kennen zu lernen, welche das Auftreten des Scorbuts zu verhüten, oder möglichst zu beschränken im Stande sind. Dass diess im Allgemeinen nicht möglich sei, beweisen die zeitweisen epidemischen Ausbrüche der Krankheit in neuester Zeit auf dem Lande und zur See, sowie der Umstand, dass eine ausgiebige Prophylaxe nicht unter allen Verhältnissen (auf Schiffen, in Festungen u. s. w.) durchzuführen ist.

§. 281. Das Hauptgewicht ist auf die Herstellung und Erhaltung normaler Lebensverhältnisse im Allgemeinen zu legen, und ist speciell auf alle jene Momente Rücksicht zu nehmen bei deren fehlerhafter Beschaffenheit man den Scorbut hat auftreten sehen. — Vor Allem muss für genügende Nahrung gesorgt werden, und muss sie in richtigem quantitativen Verhältnisse zum Verbrauche, d. i. zur Muskelarbeit stehen. Die Nahrung

soll aus leicht verdaulichen stickstoffreichen Substanzen (Fleisch, Eier, Milch) bestehen und ist namentlich auf Schiffen und in Festungen für frisches Fleisch möglichst zu sorgen. Als Surrogat empfieht Taylor das Hühnereiweiss, welches sich in Flaschen oder Fässern lange aufbewahren lässt. Von conservirtem Fleische ist dagegen nur im Nothfalle Gebrauch zu machen, nicht weil das Salzfleisch als solches schädlich ist, aber weil es, so wie die anderen Arten conservirten Fleisches einen sehr geringen Nährwerth hat *). Das schwer verdauliche Pöckelfleisch soll nach Taylor nicht allein, sondern stets zugleich mit einem Lösungsmittel genossen werden, als welches er das doppelt oxalsaure Kali empfiehlt. Da auch auf den Genuss von vegetabilischer Nahrung von Vielen grosses Gewicht gelegt wird, so sind u. A. auf Schiffen wenigstens Kartoffeln, comprimirte Gemüse und Pflanzensäuren stets vorräthig zu halten. In der englischen Marine erhält jeder Matrose, nachdem das Schiff 14 Tage zur See ist, 1 Unze Citronensaft mit $1^1/_2$ Unzen Zucker; der Citronensaft wird, um ihn vor Verderbniss zu schützen, mit starkem Branntwein (10:1) versetzt (lime juice). Statt des Citronen- und Orangensaftes ist auch der Genuss anderer säuerlicher Früchte (Kirschen, Aepfel), saftreicher Vegetabilien und der verschiedenen Antiscorbutica, worunter auch die Weinsäure (1—2 Drachmen pro die) gerechnet ist, empfohlen worden. — Viel wichtiger erscheint uns die Vorsorge für reines Trinkwasser, wofür Beckler's Beobachtungen neue Beweise geliefert haben. Nicht minder ist besonders auf Schiffen, in Kasernen, Gefängnissen und Spitälern die grösste Sorgfalt auf die Ventilation der Wohnräume und auf Reinlichkeit derselben zu richten; die Angaben von Opitz (Rastatt), Cejka, Schwarz (Fregatte Novarza) u. A. beweisen diess zur Genüge. Endlich ist Sorge zu tragen für den nöthigen Schutz vor schädlichen Witterungseinflüssen durch entsprechende Bekleidung (bei Seeleuten, Soldaten), für Aufenthalt im Freien, womöglich an gesunden trocken gelegenen Orten, sowie für entsprechende körperliche Bewegung (s. Beckler). Auch die Erhaltung heiterer Gemüthsstimmung soll nach Opitz, Beckler u. A. von Bedeutung sein.

§. 282. Zur Behandlung des Scorbutes empfehlen sich zunächst die Oben angegebenen prophylactischen Massregeln: Aufenthalt an gesunden, trocken gelegenen Orten, an warmen, sonnigen Tagen im Freien, während der übrigen Zeit in gut gelüfteten, mit Kranken nicht übermässig belegten, gehörig temperirten Sälen; in leichteren Fällen mässige Körperbewegung, in schwereren ruhige Lage im Bette mit Vermeidung jeder stärkeren oder raschen Bewegung, um die gefährlichen Ohnmachten zu verhüten; — gehörige Bekleidung der ausser Bett befindlichen Kranken und Reconvalescenten; nährende Fleischdiät mit Zusatz der leichteren Gemüse und der Pflanzensäfte; zum Getränk Bier oder Wein, Limonade, Wasser mit Zusatz von anderen Fruchtsäften, Milch; auch Malzabkochung, Citronen- Alaun- Weinsteinmolke wird empfohlen. — Als Antiscorbutica haben sich seit Altersher einen besondern Ruf erworben: Citronen-, Orangensaft, saure Früchte, wie Kirschen, Aepfel u. A., mehrere Pflanzen aus der Familie der Cruciferen,

*) Man darf wohl sagen, dass es keine einzige Art conservirten Fleisches gibt, welches den Anforderungen genügt; Salzfleisch ist sehr wenig nährend. Büchsenfleisch ist ebenso wie das frisch geschlachteter Thiere den Meisten widerlich; getrocknetes Fleisch ist sehr schwer verdaulich, und wenn vollkommen gar gekockt, in Bezug auf Geschmack dem Salz- und Büchsenfleische, weil ebenso ausgelaugt, zu vergleichen. Beckler lobt Fleischbiscuits, schon in früherer Zeit hat man Fleischpulver empfohlen.

so die Brassicaarten (die verschiedenen Kohl- und Rübenarten, Sauerkraut), Raphanus (Rettig), Senf, Meerrettig, Brunnen- und Gartenkresse (Nasturt. off. und Lepid. sativ.), Löffelkraut, ferner Beccabunga, Sauerampfer und Sauerklee (Oxalis), Sedum alb. und telephium, einige Laucharten, Berberizen, Preisselbeeren (Vacc. vit. Idaei), Kornelkirschen, ebenso die Kartoffeln. Bosonders das Sauerkraut wird sehr empfohlen, und hat man beobachtet, dass die Wirkung der Gemüse eine desto raschere ist, je frischer sie sind. Von Medicamenten werden empfohlen: die Chinapräparate, Pflanzensäuren, Mineralsäuren (Cooper), so u. A. die Salpetersäure (Köchlin), die verdünnte Schwefelsäure (Selle), ebenso die ganze Reihe der Amara, Aromatica und Tonica (Gentiana, Calamus arom., Cort. aurant., Serpent., Angelica, Rad. Zingib., Cort. cinamm.) und die Eisenpräparate. Gerühmt wird ferner die Bierhefe, zu 6—10 Unzen des Tags durch Neumann, Himmelstiern u. A., das Kali nitricum in neuerer Zeit von Pechey u. A. wegen des angenommenen Mangels an Kali im Blute, das Secale cornutum schon von Canuto Canuti (zu 6 Gran jede 2. Stunde), in neuerer Zeit von Henoch, Bauer u. A. wegen angenommener Lähmung der Gefässnerven, die Tinct. canthar. (Idden), das Kreosot (Bergmann), Mangan (Kopp), und das Ferrum sesquichlor. (Bouchet, Bourdon). — Ich habe in leichten Fällen, nebst guter Nahrung, weder das Eine noch das Andere von obigen Medicamenten nothwendig gefunden; in schweren wende ich Chinapräparate und Säuren an, nachdem ich von kinem der als Specifica empfohlenen Mittel (Bierhefe, Salpeter und Secale cornut. eingeschlossen) eine rasche Wirkung gesehen habe. Dagegen pflege ich kalte Waschungen des ganzen Körpers mit verdünntem einfachem und aromatischem Essig mehrmals im Tage vornehmen zu lassen; hiezu könnten ebenfalls auch Spir. arom. und andere spirituöse Mittel verwendet werden. Ausserdem muss jedes schwächende Verfahren strengstens vermieden werden; ich lasse daher niemals weder Venaesectionen (in neuerer Zeit wieder von Opitz empfohlen), noch anderweitige Blutentziehungen machen; auch die Anwendung der ableitenden Methode (Sinapismen, Vesicantien), ja selbst die der stärkeren Purganzen halte ich für gegenangezeigt. Fehlt die Darmentleerung, so ist mit einfachen Clysmen, Fruchtsäften, Manna, Tamarinden, Crem. Tart. u. dgl. nachzuhelfen; kräftigere Mittel, selbst Sennapräparate, führen oft zu nicht stillbaren Darmblutungen.

§. 283. Gegen die scorbutische Mundaffection empfiehlt sich am Besten häufiges Ausspülen des Mundes mit kaltem Wasser und verdünntem Essig, Alaun-, Tannin-, Höllensteinlösung. Häufig blutende Stellen und Geschwürsflächen, sowie die so häufigen Wucherungen werden mit dem Höllensteinstift behandelt. Ausserdem werden empfohlen: Spir. cochleariae, Citronensäure, Holzessig, Borax, Chlorkalklösung, Abkochungen von Tormentilla-, Weiden-, Chinarinde, und zum Betupfen der Geschwürsflächen Pinselsäfte mit Catechu-, Myrrhentinctur, Salzsäure u. dgl. m. Bei Affectionen der Haut und der tieferen Weichtheile, sowie des Periost's und der Knochen werden Waschungen und Umschläge von kaltem Wasser oder verdünntem Essig vorgenommen, auch könnten allenfalls aromatische und spirituöse Waschungen (Spir. camphor. u. dgl.) angewendet werden. Warme Breiumschläge, das Auflegen von Bierhefe und warme Bäder empfehlen sich trotz des Lobes Anderer durchaus nicht. Bei grosser Schmerzhaftigkeit ist innerlich Opium oder Morphium anzuwenden. Blutungen nach Aussen, welcher Art immer, sind möglichst rasch durch Adstringentia, Kälte, oder wenn die blutende Stelle erreichbar ist, durch Compression

u. a. chirurgische Hilfsmittel zu bekämpfen. Gegen die Darmblutungen sind gleich beim Beginne kalte Ueberschläge über den Bauch, ferner Alaun und Eisenchlorid innerlich, und als Zusatz zum Clysma in entsprechender Gabe und allenfalls mit Zusatz von Opium anzuwenden. Ratanhia, Colombo, Tannin, Nux vomica und Nitr. argenti leisten in solchen Fällen gar nichts. Ebenso müssen flüssige Darmentleerungen überhaupt möglichst rasch beseitigtwerden. Gegen die scorbutischen Geschwüre hat die vielfach empfohlene locale Anwendung der Antiscorbutica, so das Auflegen von Citronenscheiben, Carottenbrei, Holzessig, Bierhefe, zerquetschten saftigen Pflanzen (Sedum acre, telephium u. a.) keine besondere specifische Wirkung, dagegen empfiehlt sich Reinlichkeit, sowie die Anwendung der Adstringentia (Alaun, Chlorkalk), Chamaeleonlösung, Touchiren mit Höllenstein; im Uebrigen gelten die gewöhnlichen Regeln der Chirurgie. Treten Affectionen innerer Organe (Lunge, Pleura, Pericard), oder besondere Complicationen auf, so sind sie nach den gewöhnlichen Regeln zu behandeln. — Für Reconvalescenten nach Scorbut passt Landaufenthalt, kräftige Kost, kaltes Baden, der Gebrauch von China- und Eisenpräparaten.

Scrophulose und Tuberculose.

Von Dr. TH. BILLROTH, Professor der Chirurgie in Wien.

Wenn ein Abschnitt über Scrophulose und Tuberculose in den Rahmen dieses Werkes aufgenommen wurde, so hatte dies einerseits den Grund, so wichtige und verbreitete Diathesen und Dyskrasien nicht ganz unerwähnt zu lassen, andrerseits ihre besonderen Beziehungen zur Chirurgie hervorzuheben, da hiezu selbst in ausführlicheren Werken der klinischen Medicin keine Gelegenheit ist; man darf zumal von der Scrophulose behaupten, dass mindestens die Hälfte ihrer Producte in's Gebiet der Chirurgie gehören, während die Beziehungen der Chirurgie zur Tuberculose (im modernen Sinne dieser Bezeichnung) freilich ziemlich indirecte sind. Wenn es noch zur Zeit, in welcher das Programm dieses Werkes entworfen wurde, in der Absicht liegen konnte, durch originale historische Forschung festzustellen, in welcher Weise die Ausdrücke Scropheln und Tuberkeln zu verschiedenen Zeiten gebraucht wurden, und wie sich daraus die heutige Auffassung und Benützung dieser Worte gestaltet hat, so ist inzwischen durch den betreffenden klassischen Abschnitt in Virchow's Buch über die krankhaften Geschwülste diese Aufgabe der Sache und Form nach so meisterhaft gelöst, und für die Geschichte der Tuberculose durch das Buch von Waldenburg allen Anforderungen an das Wissenswerthe so Genüge geleistet, dass ich nur die Resultate jener Forscher wiederholen und ihnen durchaus nichts Neues hinzufügen könnte. Es genügen daher wenige einleitende Bemerkungen.

I. Scrophulose.

§. 284. Da wir für das, was Tuberkel und Tuberculose genannt wird, eine ganz bestimmte anatomische Basis besitzen, die wenn auch mannichfach gedeutet, doch prägnant genug ist, um nicht nur einen eigenthümlichen morphologischen Process zu begründen, sondern auch klinisch einen pathologischen Vorgang ziemlich scharf zu umgränzen, so ist selbst von den blasirtesten Skeptikern und Nihilisten kein Versuch gemacht, die Tuberculose als eigenthümlichen Krankheitsprocess aus der Pathologie zu streichen. Weniger glimpflich ist man jedoch mit der Scrophulose umgegangen, von der man wiederholt behauptet hat, und bis in die

neueste Zeit behauptet, dass sie als besondere Krankheit nicht existire, oder dass es wenigstens nicht nothwendig wäre, eine solche aus der Combination von mancherlei Krankheitsformen construirte krankhafte Diathese anzunehmen. Man brauche eine solche Annahme weder zum Verständniss der betreffenden Processe noch zur Diagnose noch zur Therapie, und es sei daher besser, gar nicht mehr davon zu reden. Da die Erörterung der hier angeregten Punkte nur dann fruchtbringend sein kann, wenn man sich geeinigt hat, in welcher Weise man den Ausdruck Scropheln und Scrophulose jetzt noch verwerthen will, so scheint es zweckmässiger, die Discussion über die Nothwendigkeit oder Zweckmässigkeit der correcten Benützung dieser Ausdrücke auf einen späteren Theil dieser Arbeit zu verschieben.

Wenn auch über die Etymologie des Wortes »Scrophulose« keine Differenz besteht, so ist doch die Deutung, warum man gerade dieses Wort gewählt hat, verschieden. Ich weiss über diesen Punkt in der That nichts Besseres zu sagen, als Virchow, und setze daher den betreffenden Abschnitt aus seinem Buch über Geschwülste (Bd. II. II. Hälfte pag. 558) hieher:

»Scrophula oder Scrofula ist die wörtliche Uebersetzung des »griechischen Choeras, welches sich einige Male bei Hippocrates findet; »beide Ausdrücke bezeichnen zunächst ein junges Schwein (scrofa, *χοῖρος*) »sind also, wie so viele andere Krankheitsnamen des Alterthums, von einer »Thierähnlichkeit hergenommen. Die Alten selbst leiten sie davon her, »dass die Choeraden so vielfach seien, wie die Jungen eines Schweines, »oder davon, dass die Schweine gerade an dieser Krankheit leiden, oder »endlich davon, dass die Schweine einen drüsenreichen Hals haben. Im »Allgemeinen wird man aber wohl annehmen dürfen, dass es sich haupt»sächlich um solche Anschwellungen des Halses handelte, wobei die Gren»zen gegen den Unterkiefer und gegen die Brust sich mehr verwischen »und jene vollere und gleichmässigere Form des Halses entsteht, wie man »sie bei Schweinen findet. Schon Paulus von Aegina lässt sie auch an »den Achseln und Leisten auftreten und betrachtet sie als verhärtete »Drüsen. Es ist jedoch besonders zu bemerken, dass der lateinische Aus»druck sich im Alterthum fast gar nicht findet, und dass selbst das Wort »*χοιράδες* in der Regel durch Struma übersetzt wurde. Erst in der sa»lernitanischen Schule gewinnt das Wort Scrophel wirkliches Bürgerrecht, »und obwohl man sich grosse Mühe gab, die Skropheln von den Drüsen »zu unterscheiden, so kann doch kein Zweifel sein, dass es im Wesentli»chen dasselbe bedeutete, wie heut zu Tage. Trotzdem wurde es immer »wieder zurückgedrängt, und man kann sagen, dass es eigentlich erst seit »Cullen und Hufeland allgemein in Gebrauch kam.

»Der Name Struma findet sich nicht bloss bei den Uebersetzern »der Griechen, sondern auch bei Celsus als ein ganz paralleler Ausdruck; »er bezeichnet gleichfalls eine gewisse Füllung, einen Aufbau, eine Con»struction (Struma stammt ja auch von struere her) von Bildungen, und »zwar vorwiegend am Halse. Daher hat man vielfach diese beiden Aus»drücke zusammengeworfen, und man kann in gewissen Zeiträumen kei»neswegs mit Klarheit sehen, ob man sie unterschieden hat, und wie man »sie unterschieden hat. Bei gewissen Schriftstellern sind sie vollständig »identisch; der Ausdruck der Scrofel und der Struma bedeutet ganz genau »dasselbe. Ja es hat sich diese ursprüngliche Identität auch noch in der »neuern Zeit in der englischen Literatur erhalten, wo der Ausdruck stru»mös noch gegenwärtig häufig genau in dem Sinn angewendet wird, wie »man auf dem Continent scrofulös oder tuberculös sagt. Wenn man

»dort von einer strumösen Diathese oder Constitution, von einer strumösen »Pneumonie oder Ophthalmie spricht, so meint man damit dasselbe, was »continentale Schriftsteller eine scrofulöse oder tuberculöse Constitution, »Pneumonie oder Ophthalmie nennen würden. Die französische Sprache »hat das Wort Struma dagegen eigentlich niemals aufgenommen. In »unserer deutschen Literatur hinwiederum hat sich schon seit Kortum »eine Scheidung in der Art festgestellt, dass man den Ausdruck der »Struma mehr und mehr begrenzt hat auf diejenigen Geschwulstbildungen, »welche in irgend einem Zusammenhange mit der Schilddrüse (Glandula »thyreoidea) stehen, während man Scrofula mehr auf diejenigen An- »schwellungen bezogen hat, welche von den Lymphdrüsen ausgehen. Da »diese Trennung einmal zugelassen ist, so wollen wir sie der Bequemlich- »keit halber beibehalten; nur muss man sich erinnern, dass das keine »allgemein angenommene Bezeichnung ist.«

§. 285. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Ausdrücke Scropheln und Struma ursprünglich gleich für die angeschwollenen Drüsen selbst und wohl auch für manche andere Anschwellungen an Stellen, wo man Drüsen vermuthete, verwandt wurde; ja es wurden wohl auch noch andre Ausdrücke wie Phyma, Tuberculum, Bubo promiscue dafür gebraucht.

Die Idee, eine abnorme Blut- und Säftemischung anzunehmen, welche die eigentliche Entstehungsursache für die Scropheln sei, gehört einer weit späteren Zeit an, und hat sich nur sehr allmählig ausgebildet. In den Specialarbeiten über Scropheln von Kortum und Hufeland ist die Lehre von den Scrophelschärfen im Blut als einer freilich chemisch nicht nachzuweisenden, doch als nothwendig vorhandenen Substanz vollständig zu einem System ausgearbeitet, und fanden diese Anschauungen zumal durch die eminente Autorität Hufelands eine ganz ausserordentliche Verbreitung. Da man in der Folge fast bei jedem Individuum, zumal bei allen Kindern, bei welchen eine oder mehre geschwollene Lymphdrüsen zu finden waren, eine krankhafte Blutmischung voraussetzte, leitete man von dieser denn auch alle übrigen chronischen Erkrankungen ab, welche sich bei solchen Individuen vorfanden, liess auch einen unzweifelhaften Einfluss der scrophulösen Diathese selbst auf den Verlauf acuter Krankheiten zu. Man gelangte auf diese Weise sehr bald dahin, sich in Zirkelschlüssen über das Vorhandensein einer solchen supponirten Scrophelschärfe zu bewegen. Fand man einen chronischen Hautausschlag, eine chronische Gelenkentzündung bei einem Kinde, so forschte man nach Drüsenanschwellungen zumal am Halse; fanden sich solche, so nannte man das Kind selbst, sowie alle chronischen Erkrankungsformen, welche sich gelegentlich an ihm zeigten, scrophulös, in England strumös; fand man keine angeschwollenen Drüsen, so konnte man schwankend sein, ob man hier den seltenen Fall einer in der Regel von Scropheln abhängigen Krankheit an einem nicht scrophulösen Individuum vor sich habe, oder ob man eine latente oder paradoxe Form der Scropheldyskrasie annehmen wollte, bei der ausnahmsweise die Drüsen nicht erkrankt seien.

Obgleich im Lauf der Zeit die durch Syphilis bedingten Anschwellungen der Lymphdrüsen von der Scrophulose abgelöst wurden (ein gewisser Zusammenhang zwischen Scrophulose und Syphilis wurde freilich von Einigen angenommen), und ausserdem durch die Aufstellung von herpetischen, lupösen, rachitischen, leprösen Dyskrasieen der Scrophulose stark Concurrenz gemacht wurde, so war ihr Feld doch immerhin noch ein ausserordentlich grosses, und es hatten die theoretischen Anschauungen über dieselben theils bei den Aerzten, besonders aber auch im Laienpub-

likum, wie die meisten humoralpathologischen Anschauungen, eine solche Popularität errungen, dass die darüber aufgestellten Hauptprincipien wie Dogmen von Familie zu Familie im Volke verbreitet wurden. Man glaubte etwas daran zu haben, wenn man sich vorstellte, dass ein Gift im Körper circulire, welches alle möglichen Verheerungen in demselben anrichten könne, wenn man sich auch immer wieder und wieder sagen musste, dass man dies Gift weder als ein specifisch wirkendes impfen, noch chemisch darstellen könne.

Die Ausdrücke »Scrophulosis, scrophulöse Diathese« sind ziemlich modernen Ursprungs. Man sprach früher mehr von Scrophelschärfen, auch wohl von lymphatischer Complexion oder lymphatischem Temperament. Man muss jedoch diese alten Ausdrücke nicht mit dem modernen Begriff von »Lymphe« identificiren, denn früher nannte man fast alle farblosen Säfte des Körpers »Lymphe«, und dachte sich darunter Substanzen, welche im Allgemeinen zur Blutbereitung bestimmt, sich in einem gewissen rohen Zustande befänden, und zugleich ziemlich träge bewegt würden. Die gerinnbare Lymphe, welche bei den älteren Schriftstellern und noch in den klassischen Arbeiten von John Hunter eine grosse Rolle spielt, ist etwa mit dem gerinnbaren fibrinösen Exsudat der modernen Schule zu identificiren. Man betrachtete sie als einen nothwendigen Auswurfsstoff bei entzündlichen Processen, der in der Regel durch Verstopfungen und Auftreibungen (Physconieen) in den Circulationswegen, in grössern Organen oder auch in grössern Gewebsabschnitten Unheil anrichtete, zur Entwicklung von Geschwülsten (Abscesse und Tumoren zusammengerechnet) führte, nur selten, wie bei der Wundvereinigung, in heilsamer Weise verwandt wurde. Wenn man ein Individuum zur Zeit dieser Anschauungen lymphatisch nannte, so wollte man damit bezeichnen, dass es von diesem gerinnbaren, sich träg bewegenden Stoffe eine mehr als wünschenswerthe Quantität besitze, und indem man nun die Anschwellung der Drüsen sich dadurch erklärte, dass man glaubte, diese Lymphe stagnire und gerinne eben dort und mache sie dadurch schwellen, so kam denn auf diese Weise die lymphatische Constitution und das lymphatische Temperament in eine gewisse Beziehung zur Scrophulose. Wir werden später sehen, dass nach modernen pathologisch-anatomischen Anschauungen es vielleicht zweckmässig sein dürfte, den Ausdruck »Scrophulosis« durch »lymphatische Diathese« zu substituiren. Doch in jener Zeit, als der Ausdruck lymphatische Complexion entstand, wusste man von dem Bau und den physiologischen Verhältnissen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen noch ausserordentlich wenig.

Als die pathologische Anatomie aufblühte, und man mit Consequenz alles dasjenige an der Leiche untersuchte, was man am Lebenden gefühlt oder aus andern Symptomen erschlossen hatte, fand man sehr oft in den vergrösserten Drüsen eine gelbe, bald mehr trockene, bald mehr bröcklig-weiche, auch wohl endlich erweichte Substanz, welche als das charakteristische Merkmal der scrophulösen Dyskrasie, oder als die hier abgelagerte Scrophelschärfe selbst betrachtet wurde. Diese gelbe Substanz in den Drüsen, welche wir jetzt als »käsige Substanz« bezeichnen, führten aber auch neben der Bezeichnung Scrophelmaterie den Namen der tuberculösen Materie, wahrscheinlich, weil sie zuerst in Form von Knoten oder Knötchen in die Organe eingelagert gefunden wurde. Obgleich nnu der Ausdruck »Tuberkel«, welcher früher ebenso allgemein für »Knoten« oder »Hervorragung« gebraucht wurde, wie in der Anatomie zur Bezeichnung der verschiedenartigsten Vorsprünge an Knochen, — später wiederum in ganz besonderer Weise verwandt wurde, und für sich eine

kleine Geschichte hat, auf die wir später kurz eingehen werden, so war doch dadurch, dass für die gleiche Form der Krankheitsproducte sowohl die Namen »Scrophelmaterie« als »Tuberkel« gebraucht wurden, eine wenn auch anfangs nur äusserliche Beziehung zwischen Scrophulose und Tuberculose hergestellt, die im Lauf der Zeit bald eine entferntere bald ein engere wurde, bis sie in der allerneuesten Zeit diejenige Form annahm, wie wir sie später kennen lernen werden.

§. 286. Unter dem Einfluss der ausgeprägt skeptischen Richtung, welche einen so charakteristischen Zug der modernen Zeit bildet, waren sich diejenigen Aerzte und klinischen Lehrer, welche sich die Mühe nahmen, ernstlich darüber nachzudenken, schon längst klar, dass der Begriff Scrophulose, wie er seit Hufeland ziemlich unverändert bestand und uns von unsern Lehrern überkommen war, nicht mehr haltbar sei, weil ihm zu wenig Beobachtung, zu wenig anatomische Basis und zu viel Phantasie zu Grunde lag. Die radicalen Kliniker wollten auch das Wort vollständig aus der Medicin verbannt wissen, und erklärten die ganze Lehre von der Scrophulose geradezu für einen Unsinn. Diejenigen Aerzte, welche viele Kinder zu beobachten Gelegenheit hatten, und wie mir scheint vornehmlich die Chirurgen und Ophthalmologen, hielten mit einer gewissen Zähigkeit daran fest, welche nicht etwa aus Indolenz hervorging, sondern bei den Meisten aus der Ueberzeugung, dass doch Etwas an der Sache sei. Jeder legte sich nach seinen Erfahrungen seine Ideen über Scrophulose in eigener Weise zurecht, und so entstand denn allerdings eine gründliche Confusion über diesen Gegenstand. Es war auch hier wiederum Virchow vorbehalten, auf Grund seiner vielfachen Untersuchungen und Beobachtungen schon in seiner allgemeinen Pathologie und in zerstreuten gelegentlichen Bemerkungen einige neue Gedanken in diese unerquickliche Materie hineinzuwerfen, welche sich theils unter seiner Hand, theils unter der Beobachtung und der Feder anderer Forscher als ausserordentlich fruchtbar erwiesen und sich nach und nach immer klarer und prägnanter gestalteten. Ich bin durch vieles Grübeln über den Gegenstand und durch eigne Beobachtungen, deren Haltbarkeit ich durch häufige Besprechungen mit andern Collegen möglichst zu erproben suchte, zu Anschauungen über die Scrophulose gekommen, welche mit denen Virchow's in den meisten Beziehungen übereinstimmen, und ich meine, dass, wenn man überhaupt den Begriff und Ausdruck Scrophulose jetzt noch verwenden will, dies nur in der gleich auseinanderzusetzenden Weise geschehen sollte.

§. 287. Wir nehmen in solchen Fällen eine scrophulöse Diathese an, in welchen auf eine geringe und vorübergehende Reizung einer Körperstelle sich ein chronisch entzündlicher Process entwickelt, welcher nicht nur die Reizung überdauert, sondern sich auch selbstständig verbreitet, und welcher vorwiegend häufig den Ausgang in Vereiterung oder Verkäsung nimmt, seltner die Form des rein hyperplastischen Processes beibehält.

Es ist also in erster Linie die Entstehung eines chronischen Entzündungsprocesses aus verhältnissmässig geringfügigen Ursachen, welche als charakteristisches Merkmal dient. Dies bezieht sich ganz besonders auf die Lymphdrüsen, und wir kommen damit gleich auf denjenigen Punkt, von welchem die Lehre von der Scrophulose überhaupt ausgegangen ist. Vor allem sind es die Lymphdrüsen am Halse,

welche am häufigsten erkranken und deren Schwellung selbst der oberflächlichsten Untersuchung in der Kinderpraxis leicht zugänglich sind. Bekannt ist es, dass bei jeder acuten Entzündnng von einiger Intensität die Lymphdrüsen schwellen; bekannt ist es, dass das Gleiche eintritt, wenn chronische Entzündungsprocesse längere Zeit bestehen. Sowie die Entzündung vorüber ist, welche die deuteropathisch entstandenen Anschwellungen der Lymphdrüsen hervorrief, so sollen auch letztere aufhören. Das Ende der acuten Schwellung der Lymphdrüsen kann durch Vereiterung derselben oder durch Rückbildung zur normalen Grösse erfolgen. In diesen Verhältnissen, welche man unzählige Male in der Praxis zu beobachten Gelegenheit hat, wird Niemand Gründe finden, eine besondere Diathese anzusehen. Doch es gibt Individuen, zumal Kinder, bei welchen schon die Fluxion, welche bei der Entwicklung und beim Durchbruch der Zähne zur Zeit der ersten oder zweiten Dentition in den Kiefern statt hat, hinreichen, um nicht unbedeutende Lymphdrüsenschwellungen zu erzeugen, bei welchen ferner ein Schnupfen, eine durch Staub veranlasste leichte Conjunctivitis, ein durch Schmutz und Unreinlichkeit unterhaltenes Eczem am Kopf genügen, um denselben Effekt hervorzurufen.

In gleicher Weise können dann auch Lymphdrüsenschwellungen in den entsprechenden Gebieten durch einen vorübergehenden Bronchial- oder Darmkatarrh erzeugt werden, vielleicht schon durch den Genuss unverdaulicher, die Schleimhaut des Magens oder Darms etwas stärker erregender Substanzen.

Die gleiche Erregbarkeit pathologischer Processe findet bei solchen Individuen gewöhnlich auch noch in andern Geweben statt. Es sind besonders die äussere Haut und die Schleimhäute, das Periost, die Knochen, die Gelenke und Sehnenscheiden, die in gleicher Weise höchst vulnerabel sind, d. h. die kleinsten Störungen, welche zum Theil selbst durch physiologische Vorgänge bedingt sind, — stärkeres Wachsthum verbunden mit stärkerer Blutzufuhr, erhöhte Steigerung der Function, Dehnungen von Gelenkbändern und Sehnen, Contusionen durch Fall bedingt, eine Menge kleiner Misshelligkeiten, vor welchen ein Kind gar nicht zu hüten ist — werden nicht wie bei gesunden Individuen mit Leichtigkeit wieder ausgeglichen, sondern bleiben eine Zeit lang stabil, und verbreiten sich immer weiter, da der Organismus nicht genügend Widerstand besitzt, um sie auszugleichen.

§. 288. Neben der erwähnten Erregbarkeit oder Vulnerabilität der genannten Organe und Gewebssysteme ist es dann in zweiter Linie die Dauerhaftigkeit der Störungen und ihre Neigung zur weiteren Ausbreitung, welche als charakteristisch für die scrophulöse Diathese betrachtet wird.

Die Lymphdrüsen, welche in Folge einer vorübergehenden Reizung schwellen, theils durch die Ueberfüllung ihrer Gefässe mit Blut, theils durch die Anhäufung und vielleicht auch Neubildung von Lymphzellen, bleiben in diesem Zustand nicht nur stabil, sondern die Hyperämie verbreitet sich auch wohl auf nächst gelegene Drüsen, die Schwellung nimmt dauernd zu, die bindegewebigen Theile der Drüse, ihr Balkensystem und ihre Kapsel gerathen in hyperplastische Wucherung, produciren ein lymphartiges Gewebe, und es kommt zu dem Bild des Lymphoms, welches sich je nach den ferner hin eintretenden Metamorphosen verschieden gestalten kann. Die erste vielleicht sehr geringe Reizung ist längst verschwunden; doch geht die Hyperplasie der nächstgelegenen Lymphdrüsenpakete immer weiter; ja selbst andere Gewebe in nächster Umgebung können in

die lymphomatöse Neubildung mit hineingezogen werden, die verschiedenen Drüsen confluiren miteinander, und wenn die Geschwulst schnell wächst, wodurch dann die Drüsensubstanz ein hirnmarkähnliches Aussehen bekommt, wenn sie eine oder beide Seiten des Halses rasch erfüllt, an verschiedenen Stellen erweicht, aufbricht, und endlich durch die örtlichen Zerstörungen zum Tode führt, so nennen wir ein solches Lymphom wohl mit Recht ein malignes, ganz abgesehen davon, dass auch von einer solchen Geschwulst Metastasen auf innere Organe übergehen können. Diese höchste Entwicklung üppiger Hyperplasie in den Lymphdrüsen gehört entschieden zu den Seltenheiten; sie ist jedoch in allen Decennien vom ersten bis zum siebenten beobachtet. Ich will hier noch bemerken, dass diese Form der Lymphdrüsenerkrankung sich niemals findet, wenn die Reizung von langdauernden chronisch entzündlichen Processen ausging, sondern meist, wenn eine kurz dauernde Erkrankung die Veranlassung war; vielleicht entstehen diese malignen Lymphome auch idiopathisch.

Weit häufiger ist eine andere Art des Vorganges, welche darin besteht, dass die Lymphdrüsen nur eine gewisse Zeit lang, vielleicht einige Wochen oder Monate in dem hyperplastischen Stadium verharren. Es bilden sich dann in ihnen einzelne Eiterherde, welche sich langsam vergrössern, allmälig confluiren, auf diese Weise kalte Abscesse formiren, sehr langsam die äussere Haut durchbrechen, wenn sie nicht vom Arzt eröffnet werden. So entstehen dann Fistelgänge und Geschwüre mit unterminirten Rändern, die vielfach als charakteristisch für Scrophulose ausgegeben werden. Dieser Ausgang der chronischen Lymphadenitis ist schon viel häufiger wie der in fortschreitende Hyperplasie.

Bei weitem am häufigsten indessen ist es, dass die hyperplastischen Lymphdrüsen theilweise oder ganz der käsigen Metamorphose anheimfallen, und diese auf dem Durchschnitt dann meist trocken hellstrohgelb aussehenden vergrösserten Lymphdrüsen, wie man sie besonders häufig im Mesenterium atrophischer Kinder, in den Bronchialdrüsen der an Lungenschwindsucht Verstorbenen, auch wohl in den Halsdrüsen findet, ist dasjenige Krankheitsproduct, welches vorwiegend als anatomisch pathognomonisches Zeichen der Scropheln betrachtet wird.

§. 289. Es scheint mir zweckmässig, hier gleich einige Bemerkungen über die **Entstehung der käsigen Masse** anzuschliessen. Man muss zunächst bei der Untersuchung solcher Objekte sich genau davon überzeugen, ob man es in der That mit zerfallenen, abgestorbenen Gewebstheilen zu thun hat, denn es gibt in den Lymphdrüsen wie in andern Organen kleinere und grössere Knötchen, welche auch ein gelbes trockenes Ansehen auf der Durchschnittsfläche darbieten, und aus narbenähnlicher organisirter derber sehr gefässarmer Bindegewebssubstanz bestehen.

Die käsige Masse, welche ihren Namen von der Aehnlichkeit mit dem gewöhnlich sogenannten Milchkäse (Quark, Topfen) bekommen hat, erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus amorphen Molekülen und geschrumpften kleinen zackigen Körpern bestehend, welche zuweilen noch eine gewisse Zellenähnlichkeit besitzen, und eingetrocknete Lymph- oder Eiterkörperchen sind (Fig. 4. f. pag. 348). Ausserdem finden sich hie und da Fetzen von Bindegewebsfasern und viele Fettkörnchen.

Diese käsige Masse kann auf folgende verschiedene Weise zu Stande kommen:

1) Es ist das unmittelbare Product einer acuten zelligen Infiltration, einer acuten Entzündung. Dies lässt sich am besten bei Kaninchen und Meerschweinchen beobachten, welchen man ein schmales Band in Form

eines Haarseils unter die Haut gezogen hat. Dabei bildet sich nicht wie bei anderen Thieren Verflüssigung des Gewebes und Eiterung desselben um den fremden Körper aus, sondern man findet schon nach den ersten Tagen, dass eine trockne, gelbe, käsige Substanz, zum Theil mit milchiger Flüssigkeit gemischt, um das Band herum entstanden ist, soweit dasselbe unter der Haut gelegen war. Ob eine gleiche rasche Bildung käsiger Materie auch beim Menschen, etwa bei Kindern, vorkommt, kann ich nicht nachweisen, glaubte jedoch darauf hinweisen zu sollen, weil vielfach die Ansicht verbreitet ist, dass die käsige Materie nur auf einem sehr langsamen Wege zur Bildung gelange.

2) Eine der Hauptsache nach aus Zellenbildung bestehende Neubildung, besonders oft hyperplastische Lymphdrüsen, chronisch entzündlich infiltrirtes Gewebe, das Centrum des miliaren Tuberkels, Sarkom- und Carcinomgewebe, gehen die käsige Metamorphose ein, d. h. die Gefässe obliteriren und das Gewebe zerfällt zu molecularer Substanz und wird trocken, indem die Flüssigkeit von den umliegenden Gefässen aufgesogen wird. Der gleiche Process kann auch in Geweben stattfinden, welche von Blut infiltrirt sind: es kommen bei Herzkrankheiten in Folge von Embolieen in feine Lungen-, Milz- und Nierengefässe blutige Infarcte zu Stande, welche eventuell zur Necrose des infiltrirten Gewebstheiles führen, diese können dann allerdings vollständig zerfallen und resorbirt werden, gehen jedoch in andern Fällen auch die käsige Metamorphosen ein und stellen das dar, was man als gelben trocknen Infarct in der pathologischen Anatomie bezeichnet.

3) Es kann dann endlich eine käsige Masse dadurch entstehen, dass von einem abgekapselten Eiterherde die flüssigeren Bestandtheile aufgesogen werden, während Eiterkörperchen und Fette zurückbleiben. Gewiss unterliegt es keinem Zweifel dass dies vorkommt, doch ist es ein grosser und vielfach verbreiteter Irrthum, dass jeder käsige Heerd eingedickter Abscesseiter sei.

Ein jeder käsiger Herd kann, wenn der Process seiner Vergrösserung aufgehört hat, durch Bindegewebe abgekapselt werden. Ist eine solche Abkapselung erfolgt, so kann ein solcher Herd nach zwei Richtungen hin verschiedene Metamorphosen eingehen. Es wird ihm auf eine nicht näher erklärbare Weise wieder viel Flüssigkeit zugeführt, so dass die trockne und schon ziemlich harte Masse auf's Neue erweicht, in ihrer Umgebung von Neuem einen reactiven acuteren Entzündungsprocess erregt und es nun zum Aufbruch nach aussen kommt. Dieser Vorgang mag unter Umständen vorkommen, doch ist er keineswegs so häufig, wie man vielfach annimmt und durch Ausdrücke zu bezeichnen pflegt, wie »die Scropheln brechen wieder auf« oder »die Tuberkeln erweichen.« In den weitaus meisten Fällen verhält sich die Sache wohl so, dass es nicht zur vollständigen Abkapselung der käsigen Herde kommt, weil dieselben unzweifelhaft phlogogene Stoffe enthalten, die im Contact mit der nächsten Umgebung eitrige Entzündungen erzeugen; der in der Umgebung der käsigen Herde gebildete Eiter vermischt sich dann mit der käsigen Materie selbst, welche sich in einzelne Bröckel auseinanderlöst; kommt es dann zum Aufbruch, so entleert sich Eiter mit verkästen Geweben gemischt; dieser Vorgang mag zum Theil zu der Vorstellung von der Erweichung der Scropheln und Tuberkeln (denn beide Ausdrücke werden oft promiscue gebraucht) geführt haben. — Bei weitem häufiger ist es, dass die käsigen Heerde, zumal wenn sie mässigen Umfanges sind, noch weiter durch fast vollständige Abgabe ihres Flüssigkeitsgehaltes einschrumpfen, bis von ihnen nur entweder bröcklig harte kreidige

Masse oder selbst ein zusammenhängendes Kalkconcrement übrig bleibt, in welchem Zustand sie dann als Denkmäler früherer Erkrankungen in den Leichen oft gefunden werden, jedoch vollständig schadlos sind.

§. 290. Wenn wir jetzt zu der auffallenden Stabilität, Neigung zur Progression und eigenthümlichen Metamorphosen zurückkehren, welche sich bei den scrophulösen Processen finden, so wird es am zweckmässigsten sein, dieselben kurz in Rücksicht derjenigen Gewebssysteme und Organe zu betrachten, welche für die Chirurgie am meisten Interesse darbieten.

Hier sind in erster Linie die Erkrankungen der Haut und dann diejenigen der sichtbaren Schleimhäute zu nennen. Es kommen, so viel mir bekannt, in und an der Oberfläche der Cutis keine chronischen Processe vor, deren Producte die käsige Metamorphose eingehen, sondern es handelt sich da wohl meist um rein hyperplastische Bildungen, wie Lupus hypertrophicus (der sich freilich auch oft genug mit Ulceration verbindet), um gewisse Formen von Granulationsinfiltration der tiefern Hautschichten und des Unterhautzellgewebes, welche ebenfalls in Eiterung übergehen und zur Entwickelung kleiner kalter Abscesse führen, deren Eiter sich durch eine feine Oeffnung entleert, so dass sich die Form eines unterminirten Geschwürs entwickelt. Dann kommen hier die oberflächlichen, nur selten mit Zerstörung der Cutis verbundenen Eiterungen, Eczem und Impetigo vor, welche sich besonders gerne im Gesicht und am behaarten Theile des Kopfes ausbilden. Diejenigen chronischen Entzündungen der Haut, welche vorwiegend mit Abschuppung der Epidermis und mit nur geringem Infiltrat des Papillarkörpers verbunden sind, z. B. Psoriasis, pflegt man am wenigsten der Scrophulose zur Last zu legen. — Es ist wohl nirgends schwieriger als gerade bei den genannten Hautkrankheiten die ursächlichen Momente scharf zu unterscheiden. Wenn auch eine gewisse Trockenheit der Haut, vielleicht in Folge mangelhafter Absonderung der Talgdrüsen und Unreinlichkeit, leicht zur Anhäufung von trocknen Epidermiskrusten führt, die wieder als Reiz dienen können, wenn auch vielleicht manchmal leichte Verletzungen mit dem Kamme, Waschen mit zu heissem Wasser oder mit einer die Haut zu sehr angreifenden Seife Gelegenheitsursache zur Entwickelung sehr hartnäckiger Eczeme werden kann, so wird doch jeder Arzt zugeben, dass es im Ganzen selten gelingt für die so unendlich häufigen Kopf- und Gesichtsausschläge bei kleinen Kindern mit Sicherheit eine solche Gelegenheitsursache festzustellen; noch weniger ist dies bei den lupösen Erkrankungen der Fall, welche vorwiegend im Gesicht vorkommen und durch die bedeutenden Zerstörungen, welche sie gelegentlich veranlassen, zu einer ausserordentlich ernsten Krankheit werden. Immerhin ist es doch nicht zu läugnen, dass gerade der Umstand, dass die genannten Erkrankungen so ungeheuer vorwiegend im Gesicht, am Kopf, verhältnissmässig seltner an den Händen vorkommen, mit grosser Entschiedenheit dafür spricht, dass hier besondere Localeinflüsse von Wichtigkeit sind. Ob man nun die unbekannte Ursache für die Entstehung und Stabilität der genannten Hauterkrankungen »Scrophulosis« nennen will, oder ob man sich damit begnügen will, zu erklären, dass wir nicht viel mehr als das Gesagte darüber wissen können, bleibt natürlich dem Belieben des einzelnen Arztes überlassen.

§. 291. Kommen wir nun zu den Schleimhäuten, so ist hier in erster Linie die Conjunctiva zu nennen. Auf sie wirken so vielerlei

Schädlichkeiten, zumal Wind und Staub ein, dass wir hier um eine den entzündlichen Process erregende Gelegenheitsursache nicht verlegen sein können. Dass die bei Kindern entstehenden Formen chronischer Conjunctivitis so vorwiegend häufig als kleine circumscripte Herde beginnen (phlyctaenuläre Conjunctivitis), mag wohl in rein anatomischen Verhältnissen seine Begründung haben, denn wir können sonst nicht gerade finden, dass die der Scrophulose zugeschriebenen Formen der Entzündungen immer als circumscripte Processe auftreten, obgleich dies allerdings bei manchen Formen, wie z. B. beim Lupus, der Fall ist, welcher sich wenigstens in vielen Fällen aus einzelnen Knötchen zusammensetzt. Im weiteren Verlauf kann sich die Conjunctivitis scrophulosa, welche vorwiegend in einer oberflächlichen Eiterung und starken Hyperämie der Membran besteht, auch wohl mit einer bedeutenden Infiltration, einer Art von hyperplastischer Wucherung derselben verbinden, doch führt sie selten zur Ulceration, ausser wenn sich die Entzündung auf die Hornhaut weiter verbreitet, in welcher es allerdings gelegentlich auch zu tiefen Infiltraten und ulcerativem Zerfall derselben kommen kann. —

Nächst der Conjunctiva ist es die Nasenschleimhaut, welche ausserordentlich häufig bei Kindern erkrankt. Diese Erkrankung besteht in einer übermässigen Absonderung von Schleim, dem etwas Eiter beigemischt ist, und starker Schwellung und Hyperämie der Schleimhautsubstanz, ein Process, welcher sich auch zuweilen auf die Nasenflügel und die Oberlippe erstreckt. Letztere wird durch den fortwährend überfliessenden und stagnirenden Naseneiter leicht excoriirt, entzündet, eczematös, geschwollen.

Haben wir Eczem des Gesichts und Kopfes, Conjunctivitis, chronische Coryza, geschwollene Oberlippe und die dabei selten fehlenden geschwollenen Halsdrüsen zusammen an einem Individuum, so ist das Bild ziemlich vollständig, welches man von einem in Folge scrophulöser Diathese erkrankten Kinde gewöhnlich zu entwerfen pflegt.

Ausser den erwähnten milderen Erkrankungsformen des unteren Theils der Nasenschleimhaut, bei welchen es niemals zu destructiven Processen kommt, giebt es andere Erkrankungen, welche ihren Sitz theils in den oberen Theilen der Nase, theils um die Choanen herum und in dem hinteren Theil des unteren Nasenganges, auch zum Theil im weichen Gaumen haben. Hier entfalten sich, selten in den frühesten Kinderjahren, weit häufiger etwa zwischen dem 8. und 16. Lebensjahre und später, ulcerative Processe, welche zur Zerstörung der Schleimhaut und der Knochen führen, entweder in Form von käsigen Knochengeschwüren oder in Form der Caries necrotica. Diese Zerstörungen, welche manchmal ausserordentlich rasch um sich greifen und Defecte des Gaumens und Einsinken der Nase zur Folge haben, und welche gewöhnlich den Namen der Ozaena scrophulosa tragen, mögen zuweilen mehr von der Oberfläche der Schleimhaut, zuweilen mehr als Infiltrat derselben oder auch wohl von den unterliegenden Knochen und ihrem Periost ausgehen. Soweit meine Beobachtungen reichen, möchte ich glauben, dass in den meisten dieser Fälle zuerst Infiltrate in der Schleimhaut oder in dem submucösen Zellgewebe entstehen, welche nach und nach zum Durchbruch in die Nasenhöhle kommen. Specielle Gelegenheitsursachen für die Entwickelung dieser Erkrankungen weiss ich nicht anzugeben. Ihre Entstehung und Ausbreitung erfolgt zuweilen ganz rapid bei Individuen, welche bis dahin vollkommen gesund erschienen. Es ist möglich, dass Diejenigen Recht haben, welche alle diese Erkrankungen als congenitale Syphilis betrachten; doch ist es in den meisten Fällen unmöglich, Beweise für diese Annahme beizubringen;

auch wirken in solchen Fällen die antisyphilitischen Curen oft nur sehr wenig oder gar nicht.

Der Gehörgang, wenngleich nicht in anatomischem Sinne zu den Schleimhäuten gehörig, erkrankt doch bei Kindern sehr häufig in ganz gleicher Weise wie die Schleimhäute; es bildet sich meist eitriger Catarrh aus. Diese Erkrankung entsteht zweifellos, wie auch manche Conjunctivalentzündungen, zuweilen im Verlauf von acuten Exanthemen, zumal von Masern und Scharlach, und scheint eine Theilerscheinung dieser Krankheitsprocesse zu sein. Es würde dann das Eigenthümliche in Betreff der Scrophulose nur darin bestehen, dass die angeregten Erkrankungen eine grosse Stabilität besitzen und die exanthematischen Krankheitsprocesse viele Monate und Jahre überdauern. In den weitaus meisten Fällen erlischt der Catarrh des äussern Gehörganges ohne ulcerative Processe, wie die scrophulöse Conjunctivitis, doch kann auch das Trommelfell wie die Cornea infiltrirt und ulcerativ durchbrochen werden oder von trüben Narben durchsetzt bleiben, wodurch die feine Mechanik des Gehörapparates in gewissem Grade Einbusse erleiden kann. — An Gelegenheitsursachen für die Entstehung des Catarrhs des äusseren Gehörganges fehlt es nicht. Ansammlung von Staub und Schmutz und von eintrocknendem Secret, mechanische Irritation bei dem Versuch das Ohr zu reinigen, können die Erkrankung anregen. Das Gehörorgan kann jedoch auch noch von einer anderen Seite her in den Zustand pathologischer Reizung versetzt werden, nämlich von der Tuba Eustachii aus; Catarrhe des Pharynx, welche zu den so häufig bei Kindern vorkommenden hyperplastischen Vergrösserungen der Tonsillen führen, können sich auch auf die Schleimhaut des mittleren Ohrs verbreiten. Starke Schwellungen der Tuba führen gelegentlich zur Anhäufung von Secret in der Paukenhöhle, ein neues Schädlichkeitsmoment, welches theils durch Druck wirkt, theils dadurch, dass sich das Secret zersetzt. Unter solchen Verhältnissen kommt es dann auch wohl zu Ulcerationen, welche sich auf die Wandungen der Paukenhöhle, auf die Gehörknöchelchen, auf die Zellen des Processus mastoideus fortpflanzen, von innen nach aussen selbst bis auf das Periost des letzteren vordringen, und zum Durchbruch des Eiters hinter dem Ohr führen kunnen. In gleicher Weise kann die Zerstörung des Knochens nach der Schädelhöhle vordringen, auch eine Perforation des Trommelfells von innen nach aussen erfolgen. Obgleich die Caries des Felsenbeins vorwiegend bei jungen Männern vorkommt, so sind doch Kinder nicht vollkommen davon ausgeschlossen. Möglicherweise kann auch hier der Process gelegentlich primär vom Knochen ausgehen.

Indem ich die chronische Bronchitis und die chronischen Erkrankungen des Darmkanals, welche der Scrophulose zugeschoben werden, übergehe, erwähne ich nur, dass es käsige Infiltrationen in der Schleimhaut des Rectum und in seiner Nähe giebt, welche fast ausschliesslich bei Erwachsenen vorkommen und dann zu sogenannten tuberculösen Geschwüren des Rectums und auch zu den verschiedenen Formen von Mastdarmfisteln führen können.

Chronische Catarrhe der Vagina und der Harnröhre sollen bei kleinen Kindern zuweilen ohne jegliche specifische Infection vorkommen und werden dann auch auf Rechnung der Scrophulose gebracht.

§. 292. Das Unterhautzellgewebe ist im Ganzen sehr selten der primäre Sitz scrophulöser Erkrankungen, mit Ausnahme der Gelenkgegenden und der nächsten Umgebung der Sehnenscheiden, an welchen

zuweilen Anschwellungen und Abscesse primär zur Entwicklung kommen; doch sind diese in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Folge von primären Erkrankungen der Knochen oder Synovialmembranen.

Krankheiten des Muskelsystems kommen bei der Scrophulose nicht vor. Auch Herz- und Gefässkrankheiten sind niemals mit dieser Diathese in Verbindung gebracht.

Ebensowenig leiden die peripherischen Nerven, doch finden sich in den Centralorganen, zumal im Hirn, käsige Herde als Producte circumscripter Encephalitis; viel seltener sind solche Befunde im Rückenmark.

Sehr häufig treten an den Knochen und ihrem Periost scrophulöse Erkrankungen auf. Wenn man eine sichere Statistik über die Häufigkeit, mit welcher die verschiedenen Knochen und Gelenke erkranken, geben wollte, so müsste man die Erfahrungen, welche man an den ambulanten Kranken der Spitäler und bei der poliklinischen Behandlung sammelt, mit denjenigen über die Hospitalkranken combiniren, denn man würde bei alleiniger Berücksichtigung der erstern Kranken nur die leichteren Fälle, die Anfangsstadien und vorwiegend die Erkrankungen der oberen Extremitäten in Zählung bringen; beschränkte man sich auf die Hospitalkranken, so würde man vorwiegend schwere Fälle und Erkrankungen der unteren Extremitäten zusammenbringen. Ich bin nicht in der Lage, über ein Zahlen-Material zu verfügen, welches aus einer solchen Combination von Beobachtungen zusammengesetzt ist, und kann daher über die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Theile des Skeletts im Allgemeinen nur nach dem allgemeinen Eindruck urtheilen, der zu trügerisch ist, um darauf exacte statistische Schätzungen zu basiren.

An den Kopf- und Gesichtsknochen kommen mit Ausnahme der schon erwähnten sehr häufigen Erkrankungen, welche von der Nase und vom Gehörorgane ausgehen, vorwiegend häufig Periostitis und Caries necrotica an dem unteren Orbitalrand, zumal an dem äusseren Theil desselben, vor, welche jedoch selten sich weit verbreiten, sondern in der Regel zu einem nur mässigen, etwa erbsen- bis bohnengrossen Defect im Knochen führen, wodurch die Entstehung eines Ectropiums des unteren Augenlids sehr häufig veranlasst wird.

Periostitis und Caries necrotica am Unterkiefer sah ich einigemal bei Kindern. Im Ganzen ist sie selten.

Sehr häufig leidet die Wirbelsäule, und zumal sind es die Wirbelkörper, welche theils central theils peripherisch, am häufigsten von der vorderen Seite, äusserst selten von der hinteren Fläche aus erkranken. Käsige und eitrige Ostitis sind hier am häufigsten; diejenigen Formen welche nur mit Granulationswucherung einhergehen, sind hier die seltensten. Die Krankheit wird in der Regel erst diagnosticirt, wenn bereits Buckelbildung in Folge Zerstörung von Wirbelkörpern vorhanden ist. Die Dorsal- und Lendenwirbel erkranken im Allgemeinen häufiger als die Halswirbel; zieht man die einzelnen Wirbel in Betracht, so ergiebt die Statistik, dass der zweite Halswirbel, der 3.—8. Brustwirbel, der 4. Lendenwirbel diejenigen sind, welche am häufigsten bei Sectionen cariös gefunden werden *). Das Rückenmark kann durch Druck der nach hinten vorspringenden Wirbelsäule, auch durch den Druck eitriger oder käsiger abgekapselter Herde in seiner Function beeinträchtigt werden. Wenn

*) Diese und andere bestimmte Zahlenangaben über Statistik der Caries sind aus folgender Arbeit entnommen: Ueber die Häufigkeit der Caries etc. von A. Menzel, H. Perco und Th. Billroth. Arch. f. kl. Chirurgie. Bd. XII.

dieser Druck jedoch nicht gar zu lange bestanden hat, so kann nach Resorption des vorspringenden Knochentheiles, nach Resorption oder Senkung der drückenden Eitergeschwulst die Function des Rückenmarks sich theilweise oder ganz wiederherstellen. In den meisten Fällen sind jedoch die durch Pott'sche Kyphosen entstandenen Lähmungen unheilbar.

Rippen und Sternum erkranken ziemlich oft bei Scrophulose, zumal erstere; Ausgang in Abscess- und Fistelbildung ist der gewöhnlichste.

An den Knochen der oberen Extremitäten leidet die Scapula wohl am allerseltensten, sehr selten auch die Diaphyse des Oberarms und der Vorderarmknochen. Das Schultergelenk ist von den Gelenken wohl dasjenige, welches zumal bei Kindern nicht so gar häufig afficirt gefunden wird; häufiger leidet dasselbe schon zur Zeit der Pubertätsentwickelung und im zweiten und dritten Decennium des Lebens, doch ist es immerhin eines von den verhältnissmässig selten erkrankenden Gelenken.

Sehr häufig kommt aber bei Kindern jeden Alters und auch bei Erwachsenen Tumor albus des Ellbogengelenks vor. Es erkrankt am häufigsten unter allen Gelenken der oberen Extremität. — Das Handgelenk ist selten bei kleinen Kindern afficirt, leidet aber nicht selten im dritten und vierten Decennium des Lebens. — Die Metacarpal-Phalangealknochen und ihre Gelenke, zumal die Finger, sind unendlich oft bei der Scrophulose afficirt; Periostitis und Osteomyelitis mit Ausgang in Necrose kommen an diesen kleinen Knöchelchen bei Kindern vorwiegend in dem ersten Lustrum des ersten Decenniums vor. Die Pädarthrocace, welche man an den dick geschwollenen, gerötheten, mit Fisteln durchsetzten Fingern erkennt, gehört so recht zu dem typischen Bilde intensiver scrophulöser Erkrankung. Die Mittelhandknochen erkranken verhältnissmässig häufiger im Beginn des Mannesalters.

Am Beckenring entsinne ich mich ausser weniger Fälle von Erkrankung des os sacrum keine Erkrankungen bei Kindern gesehen zu haben; die nicht so seltenen Fälle von Beckencaries finden sich vorwiegend zwischen dem 15. und 30. Jahre. Es sind dann gewöhnlich schwere Erkrankungen mit tieferliegenden und selten vollkommen ausheilenden Fisteln. Die meisten Fälle von Beckencaries führen zum Tode.

Wenn schon cariöse Processe und chronische Periostitis an der Diaphyse des Oberschenkel- und der Unterschenkelknochen überhaupt zu den selteneren Erkrankungen gehören, zumal wenn wir die Tophi syphilitici ausscheiden, so kommen sie gerade bei scrophulösen Individuen fast nie vor.

Unter den grössern Gelenken sind keine, welche so häufig erkrankten, wie das Hüftgelenk und das Kniegelenk, letzteres steht in dieser Beziehung dem ersteren noch voran. Hier entwickelt sich die ganze Reihe der Erscheinungen von der anfangs kaum bemerklich entstehenden chronischen Synovitis bis zur cariösen Zerstörung des grössten Theiles der Gelenkknorpel und spongiösen Gelenkenden der Knochen. Es sind vorwiegend eitrige Processe, welche an diesen Gelenken, in ihren Synovialtaschen, in dem umliegenden Zellgewebe, in den Knochenenden sich verbreiten, und oft genug theils durch die Ausdehnung des örtlichen Processes, durch die grossen Verluste an Eiter, durch die Schmerzen, und dadurch, dass diese Kranken meist genöthigt sind, während des grössten Theils ihres Leidens zu liegen, zum Tode führen. Auch käsige Ostitis in den Gelenkenden, primär oder secundär entstanden, kommt hier nicht selten vor. Nicht häufig findet man dagegen diejenigen Formen der Caries fungosa, bei welchen die ent-

zündliche Neubildung fast ausschliesslich in Granulationsmasse sich umbildet. Diese ohne Eiterung verlaufenden Formen sind im Allgemeinen häufiger in den Mannesjahren und werden auch selten als Producte der scrophulösen Diathese angesprochen. — Die Erkrankung des Fussgelenks ist von derjenigen der Fusswurzelknochen schwer zu trennen. Sie ist weit häufiger bei Kindern als die Erkrankung des Handgelenks und der Handwurzelknochen, doch bei weitem nicht so häufig als die Erkrankung des Knie-, Hüft- und Ellbogengelenks. Es vertheilen sich vielmehr die Erkrankungen dieser Theile mit einer ziemlichen Gleichmässigkeit über die verschiedenen Decennien des Lebens. Nach meinen Beobachtungen haben jedoch die am Fussgelenk vorkommenden chronischen Entzündungsprocesse eine besondere Neigung zur massenhaften Production fungöser Granulationen, welche neben den eitrigen Processen einhergehen. Eine mehr entzündliche Erweichung der Fusswurzelknochen ist fast noch häufiger als die von den Gelenken ausgehenden cariösen Usurirungen, so dass man gar nicht selten, wie auch zuweilen beim Handgelenk, an dem Macerationspräparat weit weniger Defecte der Knochen vorfindet als man vermuthen sollte, nachdem man am Lebenden von den vielen profus eiternden Fisteln nach allen Richtungen hin mit einer stumpfen Sonde die Knochen durchstossen konnte. Die Metatarsalknochen und Phalangen der Zehen leiden unendlich viel seltener als die entsprechenden Knochen der oberen Extremität. Immerhin sind die Metatarsalknochen noch weit häufiger afficirt als die Zehen, an welchen ich nur ganz ausnahmsweise entsprechende Erkrankungen beobachtet habe.

Ueberblicken wir hiernach die Gelegenheitsursachen, welche zu den erwähnten chronischen Erkrankungen führen, so sind solche für einige Localitäten in der That sehr schwierig zu geben, z. B. für die Caries des unteren Orbitalrandes. Eher versteht man schon, dass bei Kindern starke Biegungen, Fall und Stoss auf die Wirbelsäule sehr häufig schädlich einwirken mögen, sowie dass der Ellbogen oft genug vorgestreckt werden mag um einen Stoss abzuwehren, oder dass die Kinder am Vorderarme gezerrt werden und dabei die Gelenkbänder des Ellbogengelenks kleine Einrisse und Ueberstreckungen erfahren. Weit schwieriger ist es wieder, für die häufige Erkrankung der Finger einen plausiblen Grund zu finden: wenn auch vielerlei Schädlichkeiten auf die Haut der Finger einwirken, so ist es doch nur sehr selten nachweisbar, dass der Stoss oder Schlag in erheblicherer Weise auf die Finger eingewirkt habe, und dadurch die Erkrankung entstanden sei.

Wie unzählige Mal Kinder auf die eine oder die andere Hüftgegend oder auf's Knie fallen, und wie oft sogenannte Distorsionen im Fussgelenk bei unsicherem Gange vorkommen, davon kann man sich durch Beobachtung lebhafter Kinder häufig genug überzeugen. Ausserdem ist es a priori klar, dass auch eine übermässige Anstrengung der Gelenke Gelegenheitsursache für chronische Erkrankungen werden kann. Man betont auch häufig, dass die Epiphysen der grössern Röhrenknochen deshalb besonders leicht erkranken, weil der formative Process des Wachsthums und die während des Kindesalters sich fortwährend weiter entwickelnde Circulation im Knochen bei der Weichheit des letzteren leicht Störungen erleiden dürften.

§. 293. Es wird vielfach angenommen, dass die erwähnten scrophulösen Erkrankungen in einer gewissen Reihenfolge auftreten, der Art, dass die oberflächlichen Erkrankungen der Haut und der äusse-

ren Schleimhäute mit den secundären Lymphdrüsenanschwellungen die erste, im Ganzen mildere Reihe der Krankheitserscheinungen darstelle, welcher dann die Erkrankungen der Knochen und Gelenke, sowie die tiefen Infiltrate der Haut, der Schleimhäute und des Unterhautzellgewebes als zweite schwerere Reihe folgen, bei welcher man sich dann auch die Krankheitsursache als eine bereits potenzirte zu denken geneigt ist. Man wird häufig beim Examen von Kindern mit Gelenkkrankheiten die Frage hören, ob Ausschläge im Gesicht und am Kopf, Conjunctivitis, Otorrhoe und Drüsenschwellungen am Halse vorhanden gewesen seien. Wird diese Frage bejaht, so wird sie als eine wesentliche Vervollständigung für das Bild der scrophulösen Erkrankung betrachtet. Ist nichts derartiges vorhanden gewesen, so nimmt man an, dass dadurch freilich ein wesentliches Moment für den Beweis einer scrophulösen Diathese fehle, schliesst jedoch damit nicht aus, dass die vorliegende Gelenkerkrankung dennoch die Folge einer solchen sein könne.

Wie precär solche Schlussfolgerungen sind, und wie gerade die Mangelhaftigkeit derselben zeigt, auf welch unsicherer Basis die Lehre von der Scrophulosis steht, so wie sie uns von den früheren Schriftstellern überliefert wurde, brauche ich nicht weiter hervorzuheben.

Als besonders intensiv pflegen wir die scrophulöse Anlage zu betrachten, wenn die früher geschilderten scrophulösen Erkrankungen multipel, sei es an verschiedenen oder an den gleichen Gewebssystemen vorkommen. Wenn man ein etwa 5—7jähriges Kind vor sich hat, dessen Kopf mit stinkenden Eiterborken bedeckt ist, dessen Augen durch eitrigen Schleim verklebt sind, aus dessen Nase sich modrig riechender Eiter ergiesst und welches ausserdem Anschwellungen oder Eiterungen des Ellbogengelenks, mehrer Finger und auch vielleicht noch eines Kniegelenks hat, ein Porträt, zu welchem die Originale leider nicht gar zu selten sind, so wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man annimmt, dass ein solches Kind durch und durch krank ist; dasselbe ist unzweifelhaft bereits über die Krankheitsanlage hinaus, es hat bereits die Producte der Krankheit selbst in Massen an sich. Der Ausdruck Scrophulosis ist nun einmal eingeführt, um die Ursachen solcher Zustände und zum Theil auch die Zustände selbst zu bezeichnen, und, so lange das praktische Bedürfniss des Menschen, auch für die unbekannten Ursachen der Leiden wenigstens einen Namen zu haben, besteht, wird sich wohl der Gebrauch dieses oder eines ähnlichen, Gleiches bedeutenden Ausdrucks erhalten.

Die Aufgabe des wissenschaftlichen Forschers ist es jedoch, von Zeit zu Zeit an der Hand nüchterner Beobachtung und Kritik sich selbst und Anderen klar zu machen, wie viel von der phantastischen Draperie, mit welcher die verschiedenen Krankheitsbilder umhüllt sind, zu entfernen ist, und dann dreist zu entfernen, was nicht mehr zu den übrigen Auffassungen der Zeit passt, oder geradezu geschmacklos ist.

§. 294. Wenn man auch unbeschadet des wissenschaftlichen Anstandes die Begriffe der lymphatischen oder scrophulösen Diathese bestehen lassen kann, ohne gerade selbst diese Ausdrücke übermässig oft zu gebrauchen, so scheint es doch weniger passend, denjenigen Zustand des Organismus, in welchen derselbe durch die scrophulösen Erkrankungen geräth, als specifisch scrophulöse Dyskrasie zu bezeichnen, weil sich nämlich dieser Zustand nicht von demjenigen unterscheidet, welcher überhaupt durch chronische Eiterungsprocesse auch aus anderen Ursachen hervorgebracht wird. Die Endstadien und Endproducte der scrophulösen Erkrankungen haben durchaus nichts specifisches an sich. Die Erkrankungen der Haut können,

wenn es zu ulcerativen Processen kommt, zu enormen Zerstörungen der Haut führen. Die Conjunctivitis scrophulosa kann unheilbare Blindheit auf verschiedenen Wegen ihrer Ausbreitung auf andere Theile des Auges zur Folge haben. Die Krankheiten des innern Ohres führen gelegentlich zu Erkrankungen des Hirns, die Erkrankungen der Wirbelsäule zu denen des Rückenmarks, die Zerstörungen eines Gelenks bedingen bedeutende Substanzverluste der Knochen und für den Fall der Ausheilung erhebliche Verkrümmungen und Functionsstörungen der Gelenke. Auch gibt es ausser diesen durch die Localität bedingten Störungen der Function verschiedener wichtiger Organe noch eine andere mehr indirect wirkende Gefahr: ausgedehnte Eiterungen an grösseren Knochen und Gelenken, käsige Herde, zumal wenn sie noch in continuirlicher Ausbreitung sind, ziehen gelegentlich folgende drei Formen von Finalprocessen nach sich;

1) es tritt bei anhaltendem remittirendem Fieber eine allmälige Abmagerung ein; der Kranke wird, wie man sich auszudrücken pflegt, phthisisch, marantisch, die Eiterungen sind nicht zu unterdrücken, für den Eingriff einer Amputation ist der Kranke zu schwach, das Leben erlischt langsam, allmälig, weil schliesslich die Nahrung nicht mehr resorbirt wird, und somit kein Ersatz für die täglichen Verluste, welche unvermeidlich mit den zum Leben des Körpers nothwendigen Functionen verbunden sind, geschafft wird. Man findet an der Leiche den höchsten Grad der Magerkeit und Blutarmuth. Das wenige vorhandene Blut ist wässrig, blassroth, doch an keinem der innern Organe ist ausser der enormen Blutleere etwas Krankes wahrzunehmen.

2) In andern Fällen bei Eiterungen der Gelenke oder Caries grösserer Knochen zeigen sich schon während des Lebens Erscheinungen von ausgedehnterer Lungenerkrankung. Wieder in andern Fällen die Zeichen eines acut auftretenden Hydrocephalus, in noch andern die Symptome eines ulcerativen Darmkatarrhes. Das Ende tritt unter dem Bilde einer Lungenphthise, einer Unterleibsschwindsucht oder einer Basilarmeningitis und acuten Hydrocephalus ein. Dem entsprechend finden sich Lungen, pia mater, Darm, vielleicht auch noch andere Theile von Tuberkeln durchsetzt. Auch käsige Nephritis mit Pyelitis kann als Hauptbefund oder gelegentlich mit verschiedenen Combinationen der erwähnten Erkrankungen unter sich auftreten. Die neueren Untersuchungen und zumal die experimentellen Studien über die Entstehung der Miliartuberculose haben über die engen Beziehungen, der Verkäsungsherde zu den Tuberkeln ein unerwartetes Licht verbreitet. Es wird Gegenstand der spätern Darstellung der Tuberculose sein, auf diesen Punkt näher einzugehen.

3. Es kann endlich allein oder neben Tuberculose innerer Organe die sogenannte amyloide Degeneration der grossen Unterleibsorgane auftreten, welche durch Vergrösserung und Zunahme der Consistenz von Leber und Milz, und in Bezug auf die Nieren durch Albuminurie zu erkennen ist. Profuse Diarrhöen und Hydrops sind nicht selten Begleiter dieser Erkrankungsart.

In Bezug auf den Marasmus mit zunehmender Blutarmuth, das langsame Hinsiechen der Kranken, unterscheiden sich die beiden letzteren Fälle nicht von dem ersten. Auch ist die Combination von Tuberculose und amyloider Degeneration im Ganzen recht häufig.

Wie schon bemerkt, können sich die erwähnten Erkrankungen innerer Organe ausbilden in Fällen, welche man selbst bei grossem Liberalismus mit diesem Ausdruck nicht wohl als scrophulöse bezeichnen kann. Langdauernde Knocheneiterungen bei unheilbarer Syphilis können dieselben Finalprocesse nach sich ziehen, selbst ausgedehnte Eiterungen, welche

nach grossen Verwundungen von Knochen entstanden sind, z. B. nach complicirten Fracturen des Ober- oder Unterschenkels, können den Tod durch Eiterphthisis nach sich ziehen, indem durch die grossen Eiterverluste, welche durch die in solchen Fällen gewöhnlich bestehende Nekrose oder chronische Ostitis bedingt sind, ein dauernder Schwächezustand eintritt, welcher manchmal in keiner Weise zu beseitigen ist. Auch in Fällen von Nekrosen grösserer Röhrenknochen, welche durch acute Osteomyelitis (einer Krankheit die nichts mit Scrophulose zu thun hat) entstanden war, kann bei langdauernder Eiterung amyloide Degeneration zumal der Nieren eintreten, und das Leben verkürzen, wenn auch die Individuen mit einem geringern Grade dieser Krankheit bei gehöriger Vorsicht viele Jahre lang leben können. Dass bei jahrelang dauernden Eiterungen in Folge von Necrosen, die durch traumatische oder rheumatische Einflüsse entstanden sind, Tuberculose innerer Organe entstehen sollte, ist schon ein viel seltenerer Fall, und dürfte nur bei solchen Individuen vorkommen, welche aus andern Gründen in hohem Maasse dazu disponirt sind. Kurz die erwähnten Finalprocesse, welche sich bei scrophulösen Erkrankungen so oft finden, sind keineswegs der scrophulösen Diathese eigenthümlich; es giebt überhaupt keine specifisch scrophulöse Kachexie.

§. 295. Wir haben bis jetzt ein Bild derjenigen Erkrankungen zu zeichnen gesucht, welche man als scrophulöse zu bezeichnen pflegt. Es wurde die Entstehung dauernder entzündlicher Processe nach verhältnissmässig geringen und bald vorübergehenden Reizen als charakteristisch hingestellt und hervorgehoben, dass diese Zustände sich zumal bei Kindern vorfinden, sowie dass die angeregten Processe an den verschiedenen Organen und Gewebssystemen in ziemlich bestimmten Formen zum Ausdruck kommen.

Wir müssen noch hinzufügen, dass die supponirte scrophulöse Diathese in der Regel angeerbt ist, und sich überhaupt durch Vererbung vorwiegend verbreitet. Jedoch nur die Anlage zu den erwähnten Erkrankungen ist ererbt; es bedarf bestimmter, wenn auch unbedeutender Veranlassungen, um die Processe selbst zur Entwicklung zu bringen. Je widerstandsfähiger der Körper durch Ernährung, Erziehung, körperliche und geistige Pflege jeder Art gemacht wird, um so weniger Aussicht besteht, dass die ererbte Anlage zur Entwicklung kommt; es wird auch sehr von der Intensität der letztern abhängen, ob sie durch die äussern Einflüsse überwunden werden kann oder nicht. Mit andern Worten, es gibt eine nicht unbedeutende Anzahl von Kindern, deren Vater oder Mutter scrophulöse Erkrankungsformen durchgemacht haben, und die unter günstigen Verhältnissen des Aufwachsens und der Erziehung doch niemals selbst scrophulös erkranken. Alle Eigenthümlichkeiten ererbter Eigenschaften oder Anlagen, wie man sie in so vielerlei Dingen in Familien von Generation zu Generation beobachtet, können auch bei den pathologischen Anlagen oft genug beobachtet werden. Auch Beispiele, dass Anlagen zu gewissen Krankheiten in der ersten Generation nicht zur Entwicklung kommen, sondern erst wieder in der zweiten oder dritten, sind nicht so selten. Es gibt dann aber auch Kinder mit einer so hochgradigen Disposition zu scrophulösen Erkrankungen, dass alle diätetischen Maassregeln vergeblich sind. Diese hochgradige angeerbte Anlage zur Scrophulose findet man nicht grade in den niedern Classen der menschlichen Gesellschaft, sondern vorwiegend unter den Reichen. Die Gründe dafür sind folgende:

Die Kinder armer Leute sind nicht in der Lage, dass sie mit allen

Mitteln zärtlichster Pflege am Leben erhalten werden könnten, wenn sie von schweren scrophulösen Krankheiten heimgesucht werden. Sie gehen meist zu Grunde, bevor sie eine neue Generation gezeugt haben. In reichen Familien, wo es zuweilen gelingt, durch alle Mittel der Kunst und der Pflege auch sehr schwächliche Individuen am Leben zu erhalten, und dieses Leben selbst noch zu einer leidlichen Existenz zu bringen, werden solche schwächliche Individuen nicht selten Stammväter einer grössern Familie, und wenn auch, falls die Mutter gesund war, eine Reihe von ganz gesunden Kindern entstehen kann, so werden doch auch sehr wahrscheinlich andre dabei sein, an welchen sich die krankhafte Diathese des Vaters zeigt. So werden die kränklichen Kinder und mit ihnen die Krankheitsanlagen in vielen Familien gehegt und gepflegt. Verheirathen sich dann Individuen aus solchen degenerirten Familien miteinander, so gibt es Potenzirungen der Diathese und Producte derselben, von denen man glauben möchte, dass sie nur unter den allerungünstigsten Umständen in den Hütten der Armuth bei ganz verwahrlosten Kindern entstehen könnten.

Einmal ist nun gewiss die erhöhte Reizbarkeit und Vulnerabilität äussere Einflüsse an menschlichen Individuen zuerst entstanden, und da wir a priori keinen Grund haben, anzunehmen, dass die äussern Bedingungen zur Entstehung derselben nicht auch jetzt noch zusammentreffen könnten, so kann man der Behauptung nicht widerstreiten, dass die scrophulöse Diathese sich fortan auch bei solchen Individuen entwickeln könne, welche durchaus gesund gezeugt und ohne dieselbe geboren sind. Ebenso scheint mir auch die Annahme zulässig, dass die scrophulöse Anlage zu manchen Zeiten des Lebens bis auf ein Minimum reducirt ist, während sie wiederum zu andern Zeiten in hohem Grade bestehen mag.

Was den Punkt betrifft, dass jedes Individuum die scrophulöse Diathese erwerben kann, so ist daran wohl nicht zu zweifeln; doch ist es immerhin sehr schwierig zu entwickeln, welche specielle Bedingungen dazu nöthig sind. Gewöhnlich nimmt man an, dass niedrige feuchte Wohnungen, in welchen viele Menschen beisammen leben, und in welchen die Lufterneuerung sehr mangelhaft ist, eines der wichtigsten schädlichen Momente ist. Man stellt sich vor, dass die Entwicklung des Kindes durch Mangel an Sauerstoff und Licht wesentlich beeinträchtigt wird, und in der That kann man sich ja leicht von dem Einfluss von Licht und Luft auf die organischen Wesen überzeugen, wenn man beobachtet, wie Pflanzen, welche für helle und luftige Standorte bestimmt sind, im Keller nur in krankhafter Form zur Entwicklung kommen. Unzweckmässige Nahrung ist ein zweites Hauptmoment für die Entwicklung scrophulöser Erkrankungen. Man beschuldigt in der Regel den alleinigen oder vorwiegenden Genuss von Mehlspeisen, Kartoffeln und gesäuertem Brod, sowie die künstliche Auffütterung der Kinder mit Kuhmilch als besonders schädlich. Es ist wohl nicht zu läugnen, dass die Anfüllung des Darmkanals kleiner Kinder mit solchen Substanzen, von welchen verhältnissmässig wenig verarbeitet und verdaut werden kann, wobei der Darmmuskulatur eine übermässige Anstrengung zugemuthet wird, die unverdaulichen Substanzen herauszuschaffen, eine continuirliche Reizung auf die Darmschleimhaut und die Mesenterialdrüsen ausgeübt wird, welche in der Folge zu Stauungen und auch vielleicht zu Infarcten verschiedener Art in diesen Theilen führt. Erlahmt dann in der Folge die Darmmuskulatur in ihrer Arbeit, zersetzen sich die Ingesta unter massenhafter Gasentwicklung, so entstehen jene abschreckenden Zustände bei Kindern, wie man sie so oft in der Armenpraxis zu Gesicht bekommt. Der ganze Körper ist in hohem Grade abgemagert, nur der Bauch ist sehr dick und hart. Wenn nun

schon die Qualität der aufgenommenen Nahrung keine zweckmässige war, so ist bei diesem Zustande des Darmkanals und der Mesenterialdrüsen zu erwarten, dass von dieser schlechten Qualität der Nahrung nur wenig Chylus bereitet und auch dieser nicht einmal vollständig ins Blut übergeführt wird. Von diesen Fehlern aus entwickelt sich dann eine ganze Kette von Störungen in der histopoetischen Function des Blutes, in der Circulation und Innervation, und da darf es dann kaum Wunder nehmen, wenn bei solchen Verhältnissen auch kleine, bald vorübergehende Reize genügen, eine Störung zu erzeugen, welche sich immer weiter ausbreitet, da die Bedingungen zu ihrer Ausgleichung, d. h. ein gewisser Ueberschuss an Kraft und Leistung fehlen.

Es wird von manchen Pathologen behauptet, dass der Mangel an Sauerstoff bei diesen Individuen in einer ganz besondern Beziehung zur schwachen Entwicklung der Knochen, zur mangelhaften Ablagerung von Kalksalzen führe, weil sich ein Ueberschuss von Kohlensäure im Blut ansammle, welcher die Ausscheidung der Kalksalze zur Knochenbereitnng nicht zulasse. Es kann mir nicht beifallen, hierüber eine Entscheidung treffen zu wollen, da die Bedingungen für die Ausscheidung von Kalksalzen aus dem Blut behufs normaler oder pathologischer Knochenbildung noch so complicirt und dunkel erscheinen, dass ein Urtheil über die eventuellen Störungen bei diesem Vorgange vorläufig nicht zu gewinnen sein dürfte.

So sonderbar es Manchem scheinen mag, so ist es doch, glaube ich, nicht ganz abzuleugnen, dass ein erheblicher Wechsel in der Intensität von Krankheitsdispositionen je nach Alter und äussern Lebensverhältnissen mancherlei Art besteht. Es zweifelt wohl Niemand daran, dass man sich durch methodischen Gebrauch kalter Abreibungen und kalter Bäder, durch tägliches sich Aussetzen jeder Witterung in hohem Grade gegen diejenigen Krankheitsursachen abhärten kann, welche wir mit dem Namen »Erkältung« zusammenfassen. Es wird ein Jeder an sich grosse Differenzen in dieser Beziehung beobachtet haben: in manchen Jahren ist man mehr zu Erkältungen geneigt, wie in andern; die einwirkende Schädlichkeit macht zuweilen gar keine Störung, oder eine ganz vorübergehende. Es gibt Zeiten, in welchen man jedesmal, wenn man nasse kalte Füsse bekommen hat, einen Schnupfen, einen Magen- oder Darmkatarrh, einen Larynx- oder Bronchialkatarrh, vagen Gelenk- oder Muskelrheumatismus von mehren Tagen Dauer acquirirt; andere Zeiten, in welchen die gleiche Ursache einiges Niesen, Hüsteln, etwas Kolik, sehr bald vorübergehende Muskelschmerzen u. s. w. erzeugt, und dies nur sehr kurze Zeit, vielleicht kaum einige Stunden anhält. Man ist eben zu verschiedenen Zeiten des Lebens je nach Umständen mehr oder weniger gesund, denn die Gesundheit besteht ja wesentlich darin, möglichst alle Störungen ohne Schwierigkeiten ausgleichen zu können. In analoger Weise dürfte sich auch die Vulnerabilität der scrophulösen Individuen zu verschiedenen Zeiten verschieden verhalten; sie ist unzweifelhaft auf der Höhe in den ersten 5—7 Jahren des Lebens, nimmt schon von da bis zur Pubertät etwas ab, und mag sich, wenn wir die Anfangsstadien der sogenannten Tuberculose mit einbeziehen, bis zum 30. Jahre auf gleicher Höhe erhalten; sie sinkt von da ab bedeutend, jedoch ohne dass auch das höchste Alter eine Garantie für das Nichtwiederaufleben derselben böte. Wenn wir ausserdem den Verlauf mancher Formen chronischer Gelenk- und Knochenkrankheiten beobachten, wobei wir doch die Fortdauer und Ausbreitung des Processes wesentlich auf die Fortdauer der Ursache schieben, so müssen wir zugeben, dass auch hier so mancherlei Schwankungen

vorkommen, welche nicht immer von neuen Gelegenheitsursachen abhängig sind, so dass man wohl annehmen darf, dass die Diathese bald stärker bald schwächer auf den localen Process einwirkt, oder wenn man sich drastisch ausdrücken will, dass die Individuen zu verschiedenen Zeiten bald mehr bald weniger scrophulös sind.

§. 296. Es scheint nicht zweckmässig, weiter in der hypothetischen Aetiologie der scrophulösen Erkrankungen vorzugehen. Da es sich dabei wesentlich um eine Krankheitsdisposition handelt, welche in dem Material des ganzen Körpers und den durch dasselbe bedingten Functionen liegt, so wäre es ein fruchtloses Unternehmen, in dem Blut oder in andern Säften eines solchen Körpers allein das Fehlerhafte zu suchen. Wenn die älteren Pathologen in dem Blut der scrophulösen Individuen eine sich aus dem Körper selbst entwickelnde Materia peccans, einen scharfen Stoff, welcher die verschiedenen chronischen Entzündungsprocesse erzeugen und unterhalten sollte, annahmen, so können wir bei dem vorgeschrittenen Zustand der modernen Physiologie einer solchen Auffassung nicht mehr nachgehen.

Ich glaube es jedoch nicht unterlassen zu dürfen, in Folgendem auch noch dasjenige hervorzuheben, was sich gegen diejenige Auffassung der lymphatischen Diathese sagen lässt, wie wir sie bisher entwickeit haben. Wir sind davon ausgegangen, dass unter allen Umständen ein Reiz diejenigen Processe anrege, welche wir als scrophulöse bezeichnet haben. Wenn wir nun auch unsere Ansprüche an diesen Reiz schon bis auf ein Minimum heruntergeschraubt haben, so dürfen wir uns doch bei unbefangener Beobachtung nicht verhehlen, dass Fälle vorkommen, in welchen in der That durchaus gar keine Ursache für die Erkrankung nachweisbar ist. Es wäre nun wohl das Einfachste, für diese Fälle zu erklären, dass uns die Entstehungsursache der Krankheit unbekannt ist. Doch den meisten Menschen ist es eigen, dass da, wo die persönliche Beobachtung aufhört, die Phantasie am zudringlichsten und anhaltendsten thätig ist. Diese hohe Eigenschaft des menschlichen Geistes, durch welche der Wissenschaft fortwährend neue Felder für die Beobachtung durch die productiven Geister zugänglich gemacht werden, hat, wie bekannt, auch ihre grossen Gefahren. Willkürlich abenteuerlichen Sprüngen der Phantasie, genial geistreich erfundenen Hypothesen legt man in unserer modernen Zeit keine Bedeutung mehr bei. Nur die Anknüpfung an sinnliche Wahrnehmungen und die Schlüsse aus Analogieen können zugelassen werden. Wenn nun die ältern Pathologen, unter denen sich viele sehr geistvolle Männer befanden, annahmen, dass die örtlichen Erkrankungen bei der Scrophulose das Resultat einer im Blut angehäuften Schärfe seien, so war auch diese Hypothese nicht ganz ohne Berechtigung auf folgende Analogieen gebaut. Es ist allbekannt, dass es gewisse Gifte gibt, welche, im Blut gelöst oder ungelöst, circuliren und auch in diesem Zustand feinster Vertheilung und stärkster Verdünnung Entzündung erregend auf gewisse ganz bestimmte Organe wirken. Wenn grössere Dosen von Jod Schwellung, profuse Secretion der Nasenschleimhaut und der Conjunctiva erregen, zu schmerzhafter Anschwellung des ganzen Gesichts, des Ohres, führen können, wie ich es in einem Falle sah, wenn ferner das Quecksilber in jeder Form bei gewissen Dosen Schwellung und Entzündung der Speicheldrüsen, Entzündung der Mundschleimhaut bis zur Gangrän herbeiführen kann; wenn ferner grössere Dosen Canthariden eine sehr intensive Nephritis erzeugen, — kann man sich bei solchen Beobachtungen verwundern, dass auch in Betreff anderer Entzündungsformen,

welche mit grosser Constanz an gewissen Organen und Körpertheilen zur Entwicklung kommen und immer wieder in derselben Weise bei ähnlichen Individuen auftreten und verlaufen, der Gedanke Platz greift, dass auch sie durch ein im Blut und in Säften circulirendes Gift veranlasst werden? Nur die überaus grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen bei der Scrophulosis mussten von der Idee eines specifischen Giftes nach und nach abbringen; und doch! sehen wir nicht bei der Syphilis ein ähnliches Verhältniss? sind die Producte dieser Krankheit nicht ebenso vielfach, ebenso mannigfaltig? man hält sie für charakteristischer als die Erscheinungen der Scrophulose; man kann die Art der Verbreitung besser verstehen und controlliren; doch was wissen wir schliesslich über die Art und Weise, wie sich das Gift dabei im Körper entfaltet und wirkt? — ich denke nicht viel mehr, als über die Scrophulose. Wohl hat man auch bei der Syphilis den Versuch gemacht, die verschiedenen sogenannten secundären und tertiären Erkrankungen, das Verschwinden und Wiederausbrechen der Krankheit anatomisch erklären zu wollen. Man möchte wie bei den Erkrankungen der äussern Fläche der Tibia, der Mund- und Nasenhöhle etc. von aussen einwirkende Gelegenheitsursachen eine Rolle spielen lassen; — doch wie wenig können wir von diesen Gelegenheitsursachen bei den Producten der Syphilis im Hirn, in der Leber und an vielen Stellen des Knochensystems und der Oberfläche der Haut verwenden? Ein in Folge von Syphilis entstandener, käsiger, encephalitischer Herd ist in Bezug auf seine locale Entstehungsursache nicht um eine Spur besser erklärt als der gleiche Herd, welchen wir bei einem scrophulösen Kinde vorfinden.

Noch eine Bemerkung will ich hinzufügen, in Betreff der sogenannten Reizbarkeit des lymphatischen Systems bei der Scrophulose. Man nimmt ziemlich allgemein an, dass die Lymphdrüsen selbst daran Schuld sind, wenn sie bei gewissen Kindern so besonders leicht anschwellen. Dies scheint mir kein nothwendiger Schluss zu sein. Es liegt eigentlich viel näher anzunehmen, dass in solchen Fällen die Stoffe, welche ihnen von den gereizten Geweben zugeführt werden, ganz besonders giftiger Art sind. Dass in Betreff der aus einem Entzündungsherd abfliessenden Säfte grosse Unterschiede bestehen, lehrt die tägliche Beobachtung an chirurgischen Kranken, bei welchen wir oft genug Gelegenheit haben zu beobachten, dass die dem Entzündungsherd nächste Lymphdrüsengruppe bald mehr bald weniger anschwillt. Man könnte nun, scheint mir ebensogut annehmen, dass bei den sogenannten scrophulösen Individuen ganz besonders irritirende scharfe Stoffe erzeugt werden, welche eben eine besonders starke Reizung der Lymphdrüsen zur Folge haben. Eine solche Annahme liegt keineswegs ausser Bereich von Analogieen, denn wir beobachten oft genug, dass die Secretionen bei verschiedenen Menschen von nicht unbedeutender Differenz in ihrer Zusammensetzung sind, und brauchen in dieser Beziehung beispielsweise nur auf die Schweiss- und Hautsecretion überhaupt hinzuweisen, deren differente Zusammensetzung am leichtesten durch das Geruchsorgan zu constatiren ist, und welche, abgesehen von individuellen Differenzen, umsomehr zu derjenigen der Thiere hinneigt, je niedriger die Völkerstämme in der Cultur stehen. Wenn wir der oben angedeuteten Hypothese in Betreff der besonders scharfen Reizstoffe, welche sich bei den Entzündungen scrophulöser Individuen bilden, nachhängen, so sind wir allerdings von der Scrophelschärfe der alten Autoren nicht mehr weit entfernt, und ich beeile mich daher, diese Betrachtungen hier abzubrechen, um nicht gar zu sehr in den Ruf eines antiquirten Humeralpathologen zu kommen.

§. 297. Ueber die **Prognose** bei der lymphatischen Diathese lässt sich im Allgemeinen sehr wenig sagen. Wie viel Gefahr etwa jeder einzelne Process für das befallene Organ hat, ergibt sich aus den schon früher im §. 315. u. f. mitgetheilten Formen und Localisationen. Der Verlauf derselben und ihre im §. 294. angedeutete Rückwirkung auf die gesammte Constitution hängt von der Intensität der Ursache ab, und da wir diese wiederum nur nach den localen Processen beurtheilen können, so ergibt sich daraus, dass diese allein die Prognose in dem einzelnen Fall bestimmen werden. Lässt sich Erblichkeit nachweisen, so ist das allerdings ein Factum, welches die Prognose etwas verschlimmert; doch können wir im Beginn der Erkrankungen durchaus noch keinen Schluss auf die Intensität der ererbten scrophulösen Anlage in dem vorliegenden Falle machen. Befinden sich die erkrankten Individuen unter Verhältnissen, in welchen eine erfolgreiche allgemeine diätetische Behandlung, sowie die Herstellung sonstiger günstiger Lebensbedingungen möglich ist, so wird dies die Aussicht auf Heilbarkeit erhöhen. Sind die äussern Verhältnisse sehr ungünstige, so wird auch wenig Aussicht auf Besserung sein. Im Uebrigen bestimmt, wie gesagt, wesentlich die Localität der Erkrankung die Prognose; erst in zweiter Linie kommt die specielle Erkrankungsform in Betracht. Wie gefährlich die circumscripte käsige Encephalitis (der sog. gelbe Hirntuberkel), die ulcerativen Erkrankungen der Lungen, die Verschwärungen des Darmkanals und die Vernichtung der Mesenterialdrüsen durch käsige Entartung auf den ganzen Organismus einwirken, ergibt sich aus der physiologischen Bedeutung der genannten Organe. Dass die Multiplicität der Erkrankungen die Gefahr steigert, braucht kaum noch hinzugefügt zu werden. Weniger a priori klar erscheint die Gefahr, welche die Erkrankung der Extremitätenknochen und der Gelenkapparate nach sich ziehen. Am schnellsten kommen Kinder und auch Erwachsene bei der subacut auftretenden mit rascher und profuser Eiterbildung verbundenen Erkrankung des Hüft- und Kniegelenks, so wie der Wirbelsäule in einen Zustand von Marasmus, der durch das begleitende Fieber bald höchst bedenklich werden kann. Weniger rasch verlaufend, doch nicht viel weniger gefährlich sind diejenigen Fälle, in welchen bei magern zarten weisshäutigen Kindern käsige Herde in den Wirbelkörpern und den Diaphysen der grösseren Gelenke entstehen. Es verbindet sich damit bald eine immer zunehmende Atrophie, zumal der erkrankten Extremität, und sind diese Kinder vorzüglich der Entwicklung von Miliartuberkeln in innern Organen ausgesetzt. Von etwas besserer Prognose, wenngleich ausserordentlich langwierig, sind die rein fungösen Formen von Gelenk- und Knochenerkrankungen, bei welchen die Anschwellung und Wucherung der Granulationen einen enormen Grad erreichen kann, während das Allgemeinbefinden dabei Monate, selbst Jahre lang kaum leidet und überhaupt diese Art der Erkrankung mehr bei sonst gut genährten Kindern vorkommt. — Die Hauterkrankungen zeichnen sich durch ihre zähe Hartnäckigkeit besonders aus, und die ulcerösen Formen führen oft genug zu schrecklichen Zerstörungen, doch werden sie dem Leben nicht leicht gefährlich. — Von den Erkrankungen der Lymphdrüsen sind, wie schon früher bemerkt, diejenigen der Mesenterialdrüsen am gefährlichsten. Von den so unendlich häufig vorkommenden Schwellungen der Halslymphdrüsen heilen die subacut abscedirenden Formen am schnellsten. Sehr langwierig sind diejenigen Fälle, welche lange als Hyperplasieen bestehen, endlich in Verkäsung und Abscedirung mit Bildung unterminirter Geschwüre und Fisteln übergehen. Selten gehen Individuen an dieser Erkrankung allein zu Grunde; doch können sie ein bis zwei Decennien dauern, und es blei-

ben meist entstellende Narben zurück, wenn man sich nicht entschliesst, frühzeitig diese Drüsen mit dem Messer oder durch Aetzung zu entfernen. Die rein hyperplastischen und in Form der Hyperplasie subacut weiterwuchernden, auf dem Durchschnitt markig aussehenden Lymphome scheinen nach meiner Erfahrung auch selbst durch frühe Exstirpationen nicht heilbar zu sein, und führen durch colossale Wucherung, Ulceration, partielle Gangränescenz und Blutungen aus den Geschwürsflächen zum Tode, ohne dass metastatische Geschwülste aufzutreten pflegen. Die Combination von Leukämie mit derartigen Tumoren, welche a priori so sehr plausibel erscheint, muss ich nach meinen Erfahrungen bis jetzt für sehr selten halten, da mir dieselbe bei einer nicht unbedeutenden Zahl von Lymphomen nur einmal begegnet ist, und zwar in einem Fall, in welchem sich dann eine bedeutende Milzschwellung hinzugesellte, deren Beginn vielleicht schon in die Zeit hineinragt, in welcher (vor der Operation der Lymphome am Hals) das Blut untersucht wurde. In einem andern Fall von malignen Lymphomen der Cervicaldrüsen ist von Zeit zu Zeit ein mässiger Grad von Leukämie constatirbar gewesen, doch ist dieselbe ganz verschwunden, nachdem der Tumor durch Confluenz der einzelnen Drüsen eine ganz exorbitante Grösse erreicht hatte.

§. 298. Therapie. Es ergibt sich aus unserer Darstellung der Scrophulose, dass die Annahme einer specifischen giftigen Substanz als Krankheitsursache in keiner Weise bewiesen werden kann; es kann daher auch kein solches Gift durch ein Gegengift neutralisirt werden. Wir haben nicht den leisesten Anhaltspunkt in der empirischen Therapie der Jahrhunderte, um anzunehmen, dass irgend ein Mittel existire, welches im Stande ist die Producte der Scrophulose nur annähernd sicher zur Rückbildung zu bringen, wie wir dies bei den meisten Formen von Syphilis durch Quecksilber und Jod vermögen. Man kann ferner keine schlagenden Beweise beibringen, dass Curen, welche in energischer Weise den Stoffwechsel anregen wie die Wassercuren und die Curen mit Holztränken z. B. Decoctum Zittmanni, welche sich bei inveterirter Lues oft so wirksam beweisen, auf die Beseitigung scrophulöser Erkrankungen einen besonderen Einfluss haben. Jedes Mittel, welches man bisher als ein antiscrophulöses zum Theil mit voller Ueberzeugung gepriesen hat, hat sich leider nicht als specifisches bewährt. Der reichliche Gebrauch des Quecksilbers, zumal des Calomels, ist jetzt wohl nur noch in England bei scrophulösen Kindern üblich, wo das Quecksilber zu den Hausmitteln gehört. Eine Anzahl bitterer Kräuter und Blätter, wie folia juglandis, herba Jaceae, Eichelcaffee und anderes, sind noch als Volksmittel hie und da in Gebrauch. Nachdem man die Einwirkung des Jods auf die Producte der Syphilis kennen gelernt hatte, und dies Mittel dann auch durch seine Wirkung auf die Schwellungen der Schilddrüse unter den Resorbentien eine so hervorragende Stellung erhielt, hat man es auch als Antiscrophulosum empfohlen. Die Spongia marina und der Leberthran verdanken vorzüglich ihrem Jodgehalt ursprünglich ihren Ruf als Antiscrophulosa. Leider hat sich gezeigt, dass die letztgenannten Mittel nur eine sehr beschränkte Wirksamkeit haben, und dass die langdauernde Anwendung von Jod, zumal bei anämischen Kindern, eventuell Nachtheile hervorrufen kann, wenn auch von dem Ruf der Jodmittel, dass sie Atrophie der Brustdrüse, Ovarien und Hoden erzeugen, vielleicht gar nichts richtig ist. Die vielfache Anwendung, welche die Soolbäder bei scrophulösen Leiden finden, verdanken sie wohl dem Umstand, dass der Soole meist Spuren von Jod beigemischt zu

sein pflegen. Die sogenannten Schwefelbäder meist indifferente Thermen mit Schwefelwasserstoffgehalt, werden von manchen Aerzten als specifisch auf scrophulöse Erkrankung wirkend betrachtet. Ich kann jedoch nicht ermitteln, auf welche Voraussetzungen sich diese in der Praxis kaum bewährte Anschauung stützt. — So zweckmässig ich nun die meisten bisher erwähnten Mittel unter Umständen halte, so liegt doch kein Grund vor, sie als specifisch wirksam oder als besonders kräftig der scrophulösen Diathese gegenüber zu bezeichnen.

Die Indicationen für die Behandlung scrophulöser Leiden kann rationeller Weise in erster Linie nur ausgehen von der Aetiologie des Processes, soweit wir etwas über denselben wissen. Es spielt meiner Anschauung nach die Erblichkeit dabei eine hervorragende Rolle, und gerade dagegen können wir am allerwenigsten etwas thun. Hier könnte nur dem befreundeten Familienarzt ein Wort zustehen, wenn es sich um Verbindungen mit Personen handelt, welche scrophulöse Erkrankungen an sich haben oder durchgemacht haben, oder in deren Familien solche Erkrankungen besonders häufig vorgekommen sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass im Lauf der Zeiten die Menschheit mehr als bisher ihr Augenmerk auf ihre körperliche Gesundheit richtet, mit welcher die geistige Entwicklung derselben so innig verbunden ist. Man braucht jedoch, wenn dies noch in ferner Zukunft liegen sollte, dennoch nicht zu glauben, dass das Menschengeschlecht in Bälde durch die Scrophulose vollkommen degenerirt, wie dies von sehr tüchtigen Aerzten ganz ernsthaft ausgesprochen und vertheidigt ist. Das Gesetz des Kampfes ums Dasein und der natürlichen Zuchtwahl bringt es mit sich, dass nur die starken Generationen schliesslich übrig bleiben, und sich immer mehr und mehr vervollkommnen, wenn auch diese Vervollkommnung vorläufig sehr einseitig auf die Entwicklung der intellectuellen Fähigkeiten also des Gehirns gerichtet zu sein scheint.

Die ungünstigen Einflüsse, welche auf die Menschen, zumal im kindlichen Alter, einwirken, und sie in den Zustand versetzen, den wir als scrophulöse Schwäche bezeichnen, sind so allgemeiner Art, dass sie meist nur durch eine vollständige Veränderung der Lebensverhältnisse herbeigeführt werden können, die nicht in der Macht des Arztes liegen. Den Kindern armer Leute trockne, helle, sonnige Wohnungen zu verschaffen, sie aus den engen Strassen der Städte auf's Land zu schaffen, sie täglich sorgfältig zu reinigen, und ihnen, wenn sie eine schwache Verdauung und wenig Appetit haben, eine Nahrung zu verabfolgen, welche in geringer Menge möglichst viel leicht verdauliche Nährstoffe enthält, das sind alles Dinge, welche ein Arzt wohl verordnen kann, deren Ausführung indess mindestens in drei viertel der Fälle eine Unmöglichkeit ist. Ein kränkliches Kind, wenn es an der Wirbelsäule oder an den untern Extremitäten leidet, und eine ruhige Lage im Bett beobachten soll, erfordert die ganze Arbeitskraft eines Erwachsenen für Monate oder Jahre. Die dadurch entstehenden Kosten sind so beträchtlich, dass selbst in den Familien des Mittelstandes ein oder mehre chronischkranke Kinder weit mehr ein Unglück als ein Glück sind. Pflichtgetreue Eltern widmen mit grösster Aufopferung solchen Kindern vielleicht selbst mit Vernachlässigung der gesunden viele Jahre ihres Lebens, zuweilen selbst ihr mühsam erworbenes Vermögen, und verzichten in rührendster Weise vielfach auf eigenen Lebensgenuss. Es ist eine bekannte Beobachtung, dass solche kränkliche Kinder die Lieblinge der Eltern, zumal der Mutter, werden, und man hört hie und dort die Behauptung aussprechen, dass in vielen Fällen gerade besonders begabte Kinder an Scropheln er-

kranken. Dieser Schluss ist gewiss unrichtig, sondern die Sache erklärt sich wohl dadurch, dass die Mütter sich mit den kränklichen Kindern besonders viel und anhaltend beschäftigen. Während die gesunden Kinder sich selbst oder den Dienstboten überlassen bleiben, werden die kränklichen mehr im Denken und Sprechen durch die Mutter geübt und dadurch frühreif in ihrer geistigen Entwicklung. Leider muss man sich nun gestehen, dass die meisten solcher mit grösster Mühe am Leben erhaltnen Kinder selten glücklich werden. Sie bleiben schwächlich, ihre Schwächlichkeit hindert sie an der Entfaltung ihrer frühentwickelten geistigen Kräfte; früher der Mittelpunkt des Interesses einer Familie, fühlen sie sich später unter den gewöhnlichen Lebensverhältnissen zurückgesetzt, bleiben gereizt und empfindlich und übertragen in ihrer Phantasie stets die Unbehaglichkeit ihres eignen Zustandes auf die Verhältnisse ihrer Umgebung. Man muss in der That oft Familien glücklich preisen, wenn solche schwächliche Kinder früh ihren Leiden erliegen, wenn ihnen doch einmal unter den gegebenen Verhältnissen nicht geholfen werden kann.

So unzweifelhaft die Aufnahme scrophulöser Kinder armer Leute in ein Spital unter vielen Verhältnissen besser ist, als die Pflege, oder vielmehr die vollkommene Verwahrlosung im elterlichen Hause, so wäre es doch nicht richtig, anzunehmen, dass unter allen Umständen solche Kinder besser im Spital verpflegt sind, als in ihrem häuslichen Kreise. Ich will hier gar nicht von schlecht eingerichteten, schlecht ventilirten, dumpfigen, feuchten Hospitalzimmern mit schlechter Verpflegung und mangelhafter Bedienung reden, sondern habe auch selbst die besten städtischen Krankenhäuser dabei im Auge. Es gibt zweckmässig eingerichtete und an zweckmässigen Orten angelegte Kinderspitäler, in welchen in der That auch die Kinder mit scrophulösen Erkrankungen wohl aufgehoben sind, zumal diejenigen, welche eine ganz besondere Pflege nöthig haben, wie alle Kinder mit chronischen Gelenkleiden an den untern Extremitäten und an der Wirbelsäule. Doch wenn die häuslichen Verhältnisse der Kinder einigermassen günstig sind, wenn die Kinder auf dem Lande geboren und aufgewachsen sind, und gewohnt waren, den grössten Theil des Tags, wenn die Witterung es irgend zuliess, im Freien zu sein, so erscheint es unter solchen Verhältnissen nach meiner Erfahrung nicht rathsam, wegen der Behandlung des Localleidens die Kinder zu Monate oder Jahre langem Aufenthalte im Krankenhause zu veranlassen. Natürlich sind hier diejenigen Fälle ausgenommen, in welchen eine operative oder orthopädische Behandlung nothwendig ist. Es hat mich anfangs sehr verwundert, wiederholt die Beobachtung zu machen, dass es mir z. B. in Zürich, wo das Krankenhaus ganz frei an einem Bergabhang liegt, wo die Verpflegung der Landessitte entsprechend eine gute ist, nur selten gelang, durch die bestgeleitete und selbst opulente Krankenhausdiätetik denjenigen Grad von Reconvalescenz und Wiederkehr des gesunden Aussehens in Monaten zu erreichen, zu welchem die in ihre heimathlichen Berge zurückgekehrten Individuen zuweilen in wenigen Wochen gelangten, obgleich die Qualität und Quantität ihrer Nahrung dort geringer als im Krankenhause war. Ich habe es daher immer vorgezogen, wenn Kinder mit scrophulösen Leiden, deren locale Behandlung keine eingreifende zu sein brauchte, in Verhältnissen auf dem Lande lebten, wo sie reinlich gehalten, und vielleicht nur ausschliesslich mit guter Milch genährt wurden, lieber in ihren häuslichen Verhältnissen zu belassen, als sie ins Krankenhaus aufzunehmen. Unzweifelhaft kann in dieser Richtung noch sehr vieles geschehen; es müsste doch wohl auch möglich sein, kleinere Etablissements für chronischkranke Kinder zu begründen, in welchen unter der Leitung eines verständigen

Arztes und aufopfernder Frauen, welche sich ganz der Krankenpflege widmen, solche Kinder, bei welchen sich die Anfänge scrophulöser Erkrankungen zeigen, zu verpflegen. Durch die Heilung der scrophulösen Erkrankungen in ihren Anfangsstadien dürfte es erreichbar sein, dass solche Individuen in der That ganz hergestellt und zu gesunden Menschen erzogen werden. Wenn nun auch auf diese Weise durch die Erhaltung bereits sehr schwer erkrankter scrophulöser Kinder keine sehr leistungsfähigen Menschen erzielt werden, so wäre es, abgesehen von dem Humanitätszweck, auch diesen Individuen das Leben möglichst erträglich zu machen, immerhin eine Entlastung für die Eltern solcher Kinder, deren Arbeitskraft auf diese Weise erhöht würde.

§. 299. Es würde mich zu weit führen, wenn ich hier alle Principien der Diätetik, welche bei der körperlichen Erziehung der Kinder zu beachten sind, erörtern wollte. Ich will mich daher begnügen, eine Handhabe für die Bekämpfung derjenigen schädlichen Einflüsse zu geben, welche am meisten in Rücksicht auf Entstehung und Förderung der Scrophulose beschuldigt werden. Eine Besprechung der örtlichen Behandlung der scrophulösen Leiden liegt nicht in der Aufgabe dieser Arbeit.

Von den Nahrungsmitteln des Volks in denjenigen Theilen Europas, welche der mittlern und nördlichen Zone angehören, werden vor allen Dingen der vorwiegende und ausschliessliche Genuss von Mehlbrei, Kartoffeln und gesäuertem Brod, Dinge, welchen gewöhnlich das billigste Gewürz, das Salz in ziemlicher Menge zugesetzt zu sein pflegt, während die Zuthaten an Fett nur sehr geringe sind, — als besonders schädlich betrachtet. Unzweifelhaft wachsen bei dieser genannten Nahrung sehr viele Kinder auf, welche im Laufe der Zeit ganz kräftige Menschen werden, und die Anschauung, dass die Amylaceen als vorwiegende Speise des Menschen immer einen schädlichen Einfluss haben sollte, widerlegt sich aus der Erfahrung, dass die südlichen Völker fast ausschliesslich von solchen Nahrungsmitteln leben. Man könnte freilich geltend machen, dass diejenigen Thiere, welche ausschliesslich von Pflanzenstoffen leben, im Allgemeinen mehr zu käsigen Processen geneigt sind, als die ausschliesslichen Fleischfresser. Dass dies Gesetz bei Menschen jedoch kein durchgreifendes ist, ergibt sich daraus, dass auch in reichen Familien des Nordens, zumal Englands und Russlands, in welchen die Kinder vorwiegend mit Milch und Fleisch aufgezogen werden, die hochgradige Entwicklung von Scrophulose nicht ausgeschlossen ist. Die Schädlichkeit der genannten Nahrungsmittel ist daher wohl nicht als eine absolute, sondern nur als eine relative zu betrachten. Werden Kinder in armen Familien aus irgend welchen Gründen im Lauf des ersten Lebensjahres nicht von der Mutter selbst genährt, sondern in der Zeit, in welcher der feine Resorptionsmechanismus des Darmkanals nur für Milch geeignet ist, mit Mehlbrei vollgefüllt, aus welchem nur sehr wenig assimilirbare Substanz extrahirt wird, weil die Absonderung der Speicheldrüsen vielleicht noch zu gering ist, um auch nur einen geringen Theil des Amylums in Zucker zu verwandeln, so verhungert das Kind bei vollem Darmkanal, und der Darminhalt wird durch die schwachen Bewegungen der Darmmuskulatur nur mit Mühe entleert. Können die Kinder bereits etwas, wenn auch sehr mangelhaft, kauen, und bekommen im zweiten Lebensjahr bereits gar keine Milch, auch kein Fleisch, sondern nur schwarzes gesäuertes Brod, und vielleicht unvollkommen gekochte Kartoffel, so werden auch diese Ingesta nicht verdaut, sondern irritiren vielleich sogar die Darmschleimhaut so, dass die Schleimabsonderung eine immer bedeutendere wird, was wiederum die Verdauung

und Resorption der Nahrungsstoffe erheblich hemmt. Dass aber gut ausgebackenes Brod oder gut zubereitete mit den gehörigen Zusätzen von Milch und Fett versehene Mehl- und Reisspeisen, und dass vollständig gargekochte Kartoffeln, zumal wenn sie in zerriebener Form gegeben und mit Zusatz von Milch genossen werden, eine ungesunde Nahrung für Kinder sei, lässt sich wohl nicht physiologisch beweisen. Gewiss ist der Mensch vermöge seiner gesammten Organisation auf gemischte Nahrung angewiesen, und es ist daher unzweifelhaft zweckmässig, den Kindern, wenn sie dazu genügenden Zähne bereits besitzen, Fleisch zu geben oder es für sie so zubereiten zu lassen, dass sie es nicht zu kauen brauchen, doch wäre es ein grosser Irrthum zu glauben, dass man durch eine ausschliessliche Fleischkost die scrophulöse Diathese tilgen oder gar ihre Producte ohne Weiteres schnell verschwinden machen könnte. Schwächliche Kinder müssen eine leicht verdauliche Kost haben, welche entweder an sich flüssig ist, oder aus welchen die Verdauungsapparate, selbst wenn sie nur im geringen Grade wirken, leicht die brauchbaren Stoffe extrahiren können; und da solche Kinder mit Verdauungsschwäcke sehr häufig gar keinen Appetit haben, und nur mit Mühe dazu zu bringen sind, etwas zu geniessnn, so muss auch eine gewisse Abwechslung in die Nahrung gebracht werden. Das rohe Fleisch steht in dem Ruf, leichter verdaut zu werden als das gekochte, und wird deshalb häufig Kindern mit schwacher Verdauung verordnet, von diesen auch sehr gerne genommen; zum Theil wohl auch, weil bei Appetitmangel oder selbst Widerwillen gegen das Essen kaltes Fleisch lieber genommen wird als warmes.

Je nachdem mehr Neigung zur Verstopfung oder Diarrhöe vorwiegt, ist die Diät einzurichten. Nicht alle scrophulösen Kinder sind mager und schwach genährt, sondern ein grosser Theil von ihnen besitzt einen reichlichen Panniculus adiposus, wie man sich auszudrücken pflegt, ein »gedunsenes, schwammiges Fleisch.« Damit combinirt sich nicht selten eine bedeutende Trägheit des Darmkanals, und diese Fälle sind es, welche zweckmässig von Zeit zu Zeit mit milden Abführmitteln behandelt werden, wozu man nach englischem Gebrauch Calomel oder auch Jalappe, Senna, Rheum verwenden mag. Niemeyer empfiehlt für solche Kinder nasse Einwicklungen mit nachfolgendem Schwitzen und möglichst ausschliesslich Fleischkost. Besitzen solche Kinder ein auffallend bleiches Aussehen bei übrigens gutem Stand der Ernährung, so gibt man in der Regel Eisenpräparate, von welchen das ferrum oxydatum saccharatum, ferrum hydrogenio reductum, ferrum pyrophosphoricum, ferrum lacticum, ferrum pomatum am meisten im Gebrauch sind. Auch ist bei sonst guter Ernährung der Gebrauch von ferrum jodatum zu empfehlen; der syrupus ferri jodati wird jedoch wegen seines widerlichen Geschmacks von den Kindern selten längere Zeit hintereinander genommen. — Bei den früher geschilderten herabgekommenen schlechtgenährten Kindern ist in erster Linie immer die diätetische Pflege auf's sorgfältigste zu reguliren. Dies geschieht verhältnissmässig am einfachsten durch die Empfehlung reiner alleiniger Milchnahrung und etwas Verdünnung der Milch mit Zuckerwasser, falls dieselbe in reinem Zustande nicht verdaut werden sollte. Als ein erfahrungsgemäss in vielen solchen Fällen gut wirkendes Nutriens ist der Leberthran zu nennen, mit welchem man bei schwacher Verdauung mit kleinen Dosen beginnt, und nur dann damit steigt, wenn Appetit und Verdauung durch das Fett nicht gestört werden. Hat sich der Zustand gebessert, und ist die Verdauung einigermassen regulirt, so mögen dann auch Eisenpräparate in diesen Fällen gegeben werden.

So muss je nach den Umständen die Therapie und Diätetik modificirt werden, und man muss oft das eine oder andre Mittel vorsichtig versuchsweise anwenden, da unsre ärztliche Kunst keineswegs in solchen Details der Individualität immer sicher a priori entscheiden kann. Grosse eigne Erfahrung in ausgedehnter Kinderpraxis kann hier durch kein Bücherstudium vollkommen ersetzt werden. Das schablonenmässige Ordiniren von Leberthran oder Jodeisen oder Quecksilber oder irgend einem andern gerade modernen Mittel muss man soviel wie möglich vermeiden. Leider ist man nicht nur in der Armenpraxis, sondern auch in den Familien der gebildeten Stände noch oft genöthigt, ein Recept zu schreiben, weil das Publikum sonst glaubt, man unterlasse es aus Bequemlichkeit oder vernachlässige den vorliegenden Fall. Die zuweilen sehr unbequemen, mühsam auszuführenden diätetischen Maassregeln werden kaum des Anhörens gewürdigt. Die Angehörigen beruhigen ihr Pflichtgefühl damit, dass sie sich der lästigen fortwährenden Sorge um das unbequeme kranke Kind dadurch zu entledigen suchen, dass sie demselben von Zeit zu Zeit von der angeordneten Arznei eingeben und sich dann, wenn es nichts geholfen hat, bei einem andern Arzt über die wirkungslose Arznei des ersteren beklagen. Der Unverstand und die Dummheit in diesen Dingen ist in den höchsten und niedrigen Ständen gleich, vielleicht in den ersteren noch schlimmer, jedenfalls für den Arzt unangenehmer und schwieriger zu bekämpfen, weil sie mit hoher Prätension einhergeht.

Bei der grossen Unsicherheit, welche darüber herrscht, ob durch die äussere Haut medicamentöse Stoffe aus Bädern aufgenommen werden, oder ob die Wirkung derselben nur durch das Nervensystem vermittelt wird, und bei den chirurgischen Leiden nur örtlich einwirkt, wäre es vermessen, eine Kritik darüber ausüben zu wollen, ob indifferente, Schwefel- oder Salzbäder einen bessern Einfluss auf scrophulöse Kinder haben. Im Ganzen sind jetzt die Soolbäder, zumal Kreuznach in Deutschland, Hall in Oberösterreich, Rheinfelden in der Schweiz, am meisten in der Mode. Wer wollte läugnen und hätte es nicht an sich selbst erfahren, wie wohlthätig häufige lauwarme Bäder auf die Haut und den ganzen Allgemeinzustand wirken, und da die meisten dieser Bäder in gesunden Gebirgsgegenden liegen, so ist es sehr zweckmässig, ihnen dem Publikum gegenüber den Nimbus der Wunderthätigkeit zu belassen und dadurch den kranken Stadtkindern vermöglicher Leute die Wohlthat zu erweisen, für die Sommermonate dort zur Cur sich aufzuhalten.

Da bei der scrophulösen Schwäche und Reizbarkeit die Nerven doch auch nicht ganz unbetheiligt sein können, so kämen hier vor allem auch die kalten Bäder, zumal die Seebäder in Frage. Mir scheinen dieselben als Abhärtungsmittel für scrophulöse Kinder von der grössten Wichtigkeit, wobei auch wiederum der länger dauernde Aufenthalt in der frischen Seeluft von wesentlichstem Vortheil ist; das kann nicht ganz durch kalte Uebergiessungen und Abreibungen ersetzt werden; die Erfahrung lehrt, dass, wo letztere bei hoher nervöser Aufregung und Schlaflosigkeit keinen Erfolg brachten, Seebäder gut vertragen wurden; doch gibt es Menschen von solcher Reizbarkeit, dass auch die Seebäder nicht vertragen wruden, ganz abgesehen von den directen Contraindicationen durch Lungen- und Herzerkrankungen, Neigung zu Apoplexieen u. s. w.

Ob man in dem einzelnen Fall vorwiegend der Allgemeinbehandlung oder dem Localleiden seine Aufmerksamkeit schenken, ob das eine oder das andere bestimmend auf die zunächst einzuschlagende Cur einwirken soll, hängt von dem einzelnen Fall ab.

§. 300. Nachdem wir uns nun unserer Aufgabe nach Kräften erledigt haben, mag es erlaubt sein, eine früher schon angedeutete Frage zum Schluss noch kurz zu berühren, nämlich die Frage: Ist es nach dem heutigen Stand der Wissenschaft nothwendig oder zweckmässig, den Begriff der scrophulösen Diathese bestehen zu lassen, selbst in der sehr verallgemeinerten weiten Form, wie wir ihn hingestellt haben. Man hat nämlich gesagt: Kinder reagiren auf gegebene Reize in der Regel auf die Art, welche man als Producte der scrophulösen Diathese zu betrachten pflegt. Es genügt daher, kräftige und schwächliche Kinder im Allgemeinen zu unterscheiden, dann auch solche Kinder, welche durch das betreffende Leiden zeigen, dass sie in speciellen Organen wie in den Knochen, in den Lungen, in den Gelenken, im Darmkanal eine besondere Schwäche haben. Man könne eigentlich bei chronischen Leiden, zumal von Kindern, überhaupt nur eine Ursache annehmen, und da sei es ebenso vielsagend, den Ausdruck schwächliche Kinder zu brauchen als den Ausdruck scrophulöse Kinder. Was die ähnlichen Erkrankungszustände bei Erwachsenen betreffe, so liege bei diesen allerdings meist ererbte Disposition zu Tuberculose vor, und es mögen dann solchen Producten das Epitheton »tuberculös« gegeben werden, wenn man es von dem unterscheiden will, was man etwa als rheumatisch, arthritisch, syphilitisch bezeichnet.

Es trennt sich diese Auffassung nicht so sehr weit von der unsrigen ab, wie es auf den ersten Blick erscheint, denn was zunächst das kindliche Alter betrifft, so kommt die Annahme specifisch angeerbter Schwäche einzelner Systeme oder Organe den von uns entwickelten Anschauungen schon ausserordentlich nahe, ja coincidirt mit derselben in wesentlichen Punkten. Was die tuberculöse Diathese in der früheren allgemeineren Bedeutung des Wortes betrifft, welche von den Gegnern der Scrophulose doch nicht ganz abgeläugnet wird, so fällt dieselbe nach den modernen Anschauungen über Tuberculose mit der scrophulösen Diathese vollständig zusammen; man muss aber hervorheben, dass die Annahme einer tuberculösen Diathese viel berechtigteren Widerspruch erregen muss, wenn man die Tuberkeleruption nur als etwas Secundäres, nämlich als Folge scrophulöser Erkrankungen betrachtet, wie wir dies im folgenden Abschnitt weiter entwickeln werden.

Es lässt sich aber doch einiges Positive dafür anführen, dass es zweckmässig ist, die scrophulösen Processe in der That als eigenthümlich zu betrachten, denn es ist eine irrige Annahme behaupten zu wollen, dass die verschiedenen zum Theil gleichartigen Reize bei verschiedenen Menschen immer dieselbe Art von chronischen Processen erzeugen. Die scrophulösen, oder wie man sich früher ausdrückte, scrophulös-tuberculösen Processe sind durch ihren Ausgang in Granulationswucherung, Eiterung und Verkäsung im Allgemeinen charakterisirt. Es stehen dem gegenüber die sogenannten »cirrhotischen« Processe, wie sie sich zumal in der Leber, im Rückenmark und auch im Endocardium zeigen. Hier führt die zellige Infiltration des Bindegewebes auf eine ziemlich directe Weise zur Bindegewebsneubildung, diese schrumpft nach Art einer Narbe zusammen und erdrückt die secernirenden Elemente der Leber, die Nervenfasern und Ganglienzellen des Rückenmarks, oder führt am Endocardium zu deutlichen Schrumpfungen der Klappen und Sehnenfäden. Wenn nun auch Cirrhose der Leber und Endocarditis keine dem Kindesalter eigenthümlichen Processe sind, so fällt doch auch der grösste Theil derjenigen Veränderungen, welche den sogenannten essentiellen Kinderlähmungen zum Grunde liegen, in die Kategorie der cirrhotischen Erkrankungen. Mag es nun nicht ganz

gerechtfertigt sein, diese Art von Processen, zu denen ich noch die chronisch-rheumatische Gelenksentzündung hinzu rechnen möchte, da sie niemals zur Eiterung führt, — so antagonistisch den scrophulös-tuberculösen Erkrankungen gegenüber zu stellen, dass die eine Art der Processe die andere ausschliesst, (was bekanntlich für Herzkrankheiten und Tuberculose oft behauptet ist), so lässt sich doch nicht leugnen, dass es bei vielleicht ähnlichen Entstehungsursachen in Bezug auf Verlauf und Endresultate sehr differente Processe sind. Es gehört dazu auch noch gewissermassen das Emphysem der Lunge, welches mit Bronchialkatarrh verbunden auch die Folge wiederholter Reizungen und die Folge der Organschwäche ist, dennoch aber fast nie zur Entwicklung käsiger Herde und deren Erweichung führt. Auch der chronische Morbus Brightii mit dem cirrhotischen Endstadium ist als eine Art Gegensatz zu der käsigen Nephritis hinzustellen.

Es gibt endlich Individuen, bei welchen dauernde Reizung eine continuirlich fortlaufende Entwicklung deutlich ausgeprägter Gewebsarten, sogenannter Tumoren, erzeugte, und von der Krebskrankheit ist es ja auch selbst von Rokitansky eine Zeitlang behauptet worden, dass sie sich mit scrophulös-tuberculösen Processen nahezu ausschliesst.

Dies mag genügen, um anzudeuten, dass der Gedanke, es gebe verschiedene Arten von pathologisch angelegten Individuen, und das Bestreben, diese nach gewissen Unterschieden zu klassificiren, keineswegs das Resultat müssiger Speculationssucht einzelner Aerzte ist, sondern dass einem grossen Theil dieser Anschauungen doch sehr richtige Beobachtungen zu Grunde liegen. Man mag es daher gehen lassen, wenn die Aerzte es für zweckmässig halten, eine scrophulös-tuberculöse Race unter den Menschen zu unterscheiden.

II. Tuberculose.

§. 301. Sagt man von einem Menschen, er sei tuberculös, so versteht man darunter in der Regel, dass er Tuberkeln in der Lunge habe, weil dies der bei weitem häufigste Sitz dieser Krankheit ist, und da nun diese Krankheit in der Regel continuirliche Progression zu machen und auch gewöhnlich ausser andern Symptomen mit fortschreitender Abmagerung bis zum Tode verbunden zu sein pflegt, so nennt man solche Individuen auch wohl »schwindsüchtig« »phthisisch.« Unter Tuberculose versteht man den krankhaften Zustand eines tuberculösen Individuums, und betrachtet die tuberculöse Diathese, die man meist als angeboren ansieht, als die Ursache der Tuberkelentstehung. So ist es gekommen, dass sowohl Laien als Aerzte Tuberculose und Phthise und Schwindsucht gleichbedeutend nehmen; wenn kein weiterer Zusatz gemacht wird, so versteht man, wie gesagt, unter Tuberculose der Lungen »Lungenschwindsucht«; doch sind daneben auch die Ausdrücke Kehlkopfschwindsucht, Unterleibs- und Nierenschwindsucht gebräuchlich, wobei man anzunehmen pflegt, dass in der Kehlkopf-, Darm-Schleimhaut oder in den Nieren Tuberkel enthalten sind. Man sieht hieraus, dass es vor allen Dingen nöthig ist, sich darüber klar zu machen, was man unter Tuberkel zu verstehen hat, da man dieses Product der Krankheit, als den wesentlichsten Theil derselben, allgemein betrachtet. Die Tuberculose ist eine der häu-

figsten Krankheiten, und unterhält auch deshalb schon das allgemeine Interesse.

§. 302. Wenn man auch jetzt keine erheblichen Schwierigkeiten hat, zu beschreiben, was man in der pathologischen Anatomie unter einem Tuberkel versteht, so gibt es doch eine Menge mit der Entstehung und den Metamorphosen desselben verbundene Eigenschaften, welche sich nicht wohl ohne eine kurze etymologische und historische Skizze begreifen lassen. Mit dem lateinischen Wort »Tuberculum, das Höckerchen, das Knötchen,« übersetzten die römischen Schriftsteller den bei Hippocrates öfter vorkommenden Ausdruck »Phyma, das Gewächs, die Geschwulst.« Dieser Ausdruck wird freilich von Hippocrates oft so allgemein gebraucht, dass er alle Anschwellungen acuter wie chronischer Entstehung: also Abscesse, Furunkel, Anthrax, Gewächse verschiedener Art gelegentlich damit bezeichnet, und so kommt auch der Ausdruck tuberculum ganz allgemein als Höcker, Vorsprung, Geschwulst in der normalen und pathologischen Anatomie und in der Symptomatologie der Krankheiten bei alten Schriftstellern gelegentlich vor. So wie aber schon von Hippocrates der Ausdruck Phyma vorwiegend für Eitergeschwülste, welche ohne die Cardinalsymptome der Entzündung entstanden waren, gebraucht wird, und demgemäss in gleich beschränktem Sinn als »Tuberculum« bei den lateinischen Uebersetzern gefunden wird, so hat es sich im Lauf der Zeit gestaltet, dass man den Ausdruck Tuberkel nach und nach, mehr oder weniger ausschliesslich, für Knoten gebrauchte, welche aus Eiter oder eiterähnlich aussehenden dickeren Substanzen bestanden. Da sich nun diese Tuberkelsubstanz sehr häufig in Lymphdrüsen vorfand, so kam man auf diese Weise dazu, die Tuberkelabscesse und Scrophelmasse als identisch aufzufassen. Man nannte dann in der Folge jede käsig aussehende Substanz »Tuberkel.« Es hätte sich so die Eigenthümlichkeit der ursprünglich mit dem Ausdruck Tuberkel bezeichneten Geschwulst nach und nach vollständig verloren, und hätte nichts anderes, als eine gewisse Eigenschaft der Consistenz und Farbe einer Geschwulst bezeichnet, wenn nicht in der Folge der Ausdruck Tuberkel mit besonderer Vorliebe für diejenigen kleinsten Knötchen gebraucht worden wäre, welche man jetzt als Miliartuberkel oder graue Tuberkel bezeichnet. Der Ausdruck »Miliartuberkel« (von milium, das Hirsekorn), welcher besonders von Bayle, Dupuy und Laennec eingeführt wurde, bezeichnet kleine graue, in das Gewebe eingestreute Knötchen, welche in ihrer kleinsten Form die Grösse eines mit einer feinen Nadel in ein Papier gemachten Loches haben, jedoch durch weitere Ausbreitung und Confluenz sich zu grössern Knoten entwickeln können. Man hiess diese kleinen Knötchen, welche in der Regel in grossen Mengen in die erkrankten Theile eingestreut gefunden werden und in ihrem frischem Zustand eine graue etwas gallertig durchscheinende Beschaffenheit darbieten, »graue Tuberkel«; sie sind identisch mit »Miliartuberkel«. Die grauen Knötchen finden sich ganz besonders häufig neben den gelben käsigen, zumal in der unmittelbaren Umgebung der letzteren, und es lag daher der Gedanke nahe, dass die käsigen, gelben Tuberkel immer durch die Confluenz grauer Miliartuberkel entstünden. Demnach würde also diese miliaren grauen Knötchen die primäre, die gelbe Tuberkelmasse die secundäre Bildung sein. — Doch auch in Fällen, welche bei der Beobachtung am Krankenbette vollkommen das Bild eines Typhus dargeboten hatten, fand man bei der Section, dass das Peritonäum, oder die weiche Hirnhaut, oder die Lungen mit Millionen von kleinen Knötchen übersät und durchsetzt waren; man nannte

diese Krankheit die »acute Miliartuberculose,« und wusste lange Zeit keinen rechten Zusammenhang zwischen dieser Krankheit, von welcher zuweilen sehr kräftige, ganz gesunde Leute, die durchaus keine Spur einer tuberculösen Diathese erblich überkommen oder erworben hatten. in wenigen Tagen hingerafft wurden — und der Lungenschwindsucht zu finden.

So lange sich die Untersucher der Tuberculose fast ausschliesslich an die Lunge hielten, in welcher Tuberkeln am häufigsten vorkommen, und die grössten Zerstörungen anrichten, konnte die pathologische Anatomie auch mit den feinsten Hülfsmitteln der Mikroskopie zu keiner rechten Klarheit gelangen. Die Lunge ist ein histologisch sehr schwieriges Untersuchungsobject und die Entscheidung, ob die kleinen weissen Pünktchen, welche man beim Durchschnitt einer chronisch erkrankten Lunge vor sich hat, eingedicktes Secret in den kleinsten vielleicht etwas erweiterten Bronchien und in den Alveolen sind, oder ob kleine schwielige Verdichtungen oder ins Gewebe eingelagerte Knötchen, ist oft ganz ungemein schwer. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung feiner Abschnitte kann es doch sehr schwierig sein, zu entscheiden, ob eine vorliegende Zellenanhäufung in einem Alveolus oder in dem die reichlichen Gefässe umhüllenden Bindegewebe liegt. Die Lehre Laennec's, dass fast alle Verdichtungen und herdweise Erweichungen in den Lungenspitzen durch Confluenz käsig degeneriter und erweichter Miliartuberkeln entstünden, wurde zuerst durch die genauen Untersuchungen Reinhard's dahin modificirt, dass ein grosser Theil der Erweichungsherde (der sogenannten Cavernen) aus destruirenden Ulcerationen der Bronchien hervorgehen. Es brach sich nach und nach, je mehr untersucht wurde, die Erfahrung Bahn, dass der Verkäsungsprocess keineswegs ausschliesslich den Tuberkeln zukomme, sondern dass er sich auch in andern Neubildungen, wie in Carcinomen und Sarkomen, entwickeln kann, wo von Miliartuberkeln nichts zu finden ist, und dass ferner die käsige Substanz auch durch Eindickung und Metamorphose von Eiter, Blut und Secreten verschiedener Art entstehen könne (pag. 313). Man musste zugeben, dass es käsige Pneumonieen und andre entzündliche Processe mit Ausgang in Verkäsung gebe, die durchaus nichts mit den Miliartuberkeln zu thun haben, und dass endlich die acute Miliartuberculose in vielen Fällen nicht recht in Verbindung mit den übrigen tuberculösen Processen zu bringen sei.

Die Frage, woher und wie eigentlich die miliaren Tuberkel entstünden, wurde in der Regel dahin beantwortet, dass eine specifische Anlage dazu vorhanden sein müsse, welche wohl mit der scrophulösen Diathese verwandt, doch nicht identisch sei, und sich darin äussere, dass auf einen gegebenen Reiz nicht diffuse Processe, sondern kleine circumscripte Herde zur Entwicklung kämen. Als ein solcher Reiz könnten chronische Entzündungen mancherlei Art wirken, und bei Individuen, welche erblich zu Tuberkelbildung disponirt seien, Gelegenheitsursache zu einer Tuberkeleruption werden. Die früher so vielfach discutirte Frage, ob der Tuberkel eine Neubildung und den Geschwülsten mehr verwandt, oder ob er ein Entzündungsproduct sei, hat kaum mehr als theoretisches Interesse, dürfte jedoch nach den Resultaten der experimentellen Forschungen, auf welche wir später kommen, als zu Gunsten der letztgenannten Ansicht gelöst zu betrachten sein. Die Idee, dass die Entstehung der Tuberkeln immer der Hauptsache nach durch angeerbte Anlage bedingt sei, beherrschte die Geister so sehr, dass die von Dietrich aufgestellte Ansicht, wonach der Ausbruch der Tuberkel durch Aufnahme von Zersetzungsstoffen namentlich von regressiven Entzündungsproducten in's Blut veranlasst werden sollte, keinen Anklang fand. Diese Behauptung war auch zu allgemein

hingestellt, durch verhältnissmässig zu wenig Thatsachen unterstützt, als dass sie rasch hätte Boden fassen können. Nicht viel besser ging es Anfangs den von Buhl 1857 aufgestellten Ansichten über die Entstehung der Miliartuberculose, welche durch die experimentellen Resultate eine so bedeutende Unterstützung in den letzten Jahren erfahren haben, dass es kaum möglich ist, sich der Logik der Beobachtungen und Thatsachen zu entziehen. Buhl résumirt seine Ansicht, dass die Miliartuberkeln immer in Folge von Resorption gewisser Substanzen aus käsigen Herden entstünden, in folgender Weise: »Fasse ich schliesslich die wichtigsten Beweisgründe für die Ansicht, dass die Miliartuberculose eine Resorptions- oder locale und allgemeine Infectionskrankheit sei, zusammen, so dürften es folgende sein:

1) Die fast constante Anwesenheit eines gelben Tuberkel oder von Lungencavernen.

2) Dieser Tuberkel ist nicht abgekapselt und diese Cavernen sind nicht allseitig von dichtem fibroidem Lungengewebe umgrenzt und lassen deshalb mit Leichtigkeit Resorption zu.

3) Die grösste Anhäufung von Miliartuberkeln anfangs weich, grau und klein in der nächsten Nähe der Infectionsherde.

4) Das excentrische Fortschreiten bei Entstehung neuer Miliartuberkel, so dass die ältesten, grössten, schon gelb gewordenen, ferner in Folge der Schrumpfung, Pigmentirung oder Aufsaugung einzelner wieder discreteren dem Infectionsherde zunächt, die jüngsten, kleinsten, weichen, grauen und dichtest gesäten am entferntesten von ihm sich finden.

5) Die mögliche Entstehung grauer also gleichzeitiger Miliartuberkel in fast allen Organparenchymen und serösen Oberflächen, auch wenn nur ein einziger Resorptionsheerd im Körper zugegen ist.

6) Das klinische und sonstige anatomische Bild einer Infectionskrankheit, und zwar anatomisch einer specifischen Infectionskrankheit.

7) Der Sitz der einzelnen grauen miliaren Granulationen in Gewebslücken, welche dem Lymphgefässsysteme angehören.«

Ueber diese Ansichten Buhl's wurde wohl hie und da hin und her gestritten; im Ganzen aber widerfuhr ihr nicht die Beachtung, wie man hätte erwarten sollen, vermuthlich, weil das Interesse an der Tuberkel-Frage überhaupt sehr erschöpft war, und Kliniker wie pathologische Anatomen sich ein Decennium hindurch nur ungern mit diesem undankbaren Gegenstande, der ihnen in der Praxis mit seinem trostlosen Einerlei nur allzuoft begegnete, beschäftigten. Es ist ein Verdienst Niemeyer's, dass er aufs Neue durch seine ausserordentlich sorgfältigen Beobachtungen am Krankenbett und Sectionstisch das Interesse zunächst für diesen Gegenstand wieder zu beleben wusste. Manche seiner Behauptungen z. B. die meisten Individuen mit Lungenschwindsucht würden erst gegen Ende ihres Lebens tuberculös, es sei das Uebelste für einen Schwindsüchtigen, wenn er tuberculös würde, die Tuberculose sei als solche nicht erblich, erschienen geradezu als Paradoxa und als phantastische Uebertreibungen von Beobachtungen, deren Zuverlässigkeit man nicht bestritt, wenn man auch die daraus gezogenen Schlüsse als nicht nothwendig und phantastisch übertrieben ansah. Und doch sind die von ihm gezogenen Schlüsse ganz richtige Consequenzen aus eignen Studien, aus den Anschauungen Buhl's combinirt mit sehr geschickter Benutzung der Beobachtungen Virchow's, Traube's und ihrer Schüler. Kaum waren die Geister wieder in Betreff der Tuberkel-Frage in Fluss gerathen, als diese auf eine ganz unerwartete Weise durch die experimentelle Forschung ein ganz neues und erhöhtes Interesse gewann.

§. 303. Die leider so leicht zu machende Beobachtung über die ausgedehnte Verbreitung der Tuberculose in den Familien aller Stände hatte wohl schon öfter den Gedanken angeregt, ob nicht ausser der Erblichkeit auch die Ansteckung eine Art der Verbreitung dieser Krankheit sei. Wenn gleich dafür aus der Praxis kaum mit Sicherheit hie und da eine Beobachtung beigebracht werden konnte, so wurde doch schon im Anfang dieses Jahrhunderts von Kortum der Versuch gemacht, durch Impfung von scrophulöser Materie andere Individuen scrophulös zu machen. Jedoch erst Villemin führte vor einigen Jahren die Impfungen von gelbem und grauem Tuberkel und von Sputis Tuberculöser auf Thiere in grösserem Umfange aus, und wenn diese Impfungen allerdings bei Kaninchen hie und da einige positive Resultate zu ergeben schienen, soweit es die Erzeugung gelber Tuberkel betraf, so war doch die Erfahrung, dass bei Kaninchen jede Art der Reizung leicht käsige tuberkelartige Herde erzeuge, und dass solche namentlich durch die diesen Thieren eigenthümliche Menge von Entozoen in inneren Organen entstehen, Schuld daran, dass man Anfangs nur wenig Lust zeigte, diese Experimente in grösserem Maassstab aufzunehmen, wozu in Deutschland auch ein gewisses Misstrauen gegen alle französischen Entdeckungen und Beobachtungen beitrug. Lebert und Wyss waren die ersten, welche ebenfalls hauptsächlich an Kaninchen diese Experimente nachahmten und sie selbstständig modificirten; wenngleich sich beide Forscher über die Deutung der durch die Experimente gewonnenen Beobachtungsresultate nicht vollkommen einigen konnten, so war diese Arbeit doch so anregend, dass nun eine grosse Menge von Forschern sich auf diesem Felde versuchten. Man fand bald allgemein, dass das Kaninchen als Versuchsthier für diese Zwecke nur mit grosser Vorsicht zu benutzen sei, dass dagegen das Meerschweinchen sich besonders dafür eigne, während bei Hunden die Impfungen meist fehlschlagen. Im Ganzen aber stellte es sich heraus, dass nach Impfung von Meerschweinchen sowohl mit gelbem als auch mit grauem Tuberkel sich Veränderungen theils an Ort und Stelle der Impfung, dann in den nächstgelegenen Lymphdrüsen, in der Lunge, in Leber, Milz, zuweilen auch im Peritonäum und Netz zeigten, welche man kaum anders als Tuberkel bezeichnen konnte, und an welchen die Thiere im Durchschnitt nach zwei bis 8 Wochen zu Grunde gingen. Wir geben auf der zugehörigen Tafel naturgetreue Abbildungen von solchen künstlich durch Impfung erzeugten tuberkulösen Infiltrationen. Man glaubte nun in der That eine Zeit lang, dass die grauen und gelben Tuberkeln einen Stoff enthalten, welcher als specifisches Virus wirke, dass also die tuberculöse Diathese durch ihre Producte von einem Individuum auf das andre übertragen werden könne.

Diese Anschauungen haben nur sehr kurze Zeit gedauert, denn es zeigte sich bald bei Vergleichsimpfungen, dass auch die Impfung mit Partikeln von Carcinom, mit normalen Muskelstückchen, mit ganz indifferenten Körpern, wie Cautchoucstückchen und Papier, mit Zinnober und Kohlenpulver in gleicher Weise die Thiere tuberculös machte. Es konnte also nicht oder wenigstens nicht an der Qualität des geimpften Stoffes liegen, wenn die Thiere erkrankten, ja es wurden Beispiele bekannt, dass Meerschweinchen und Kaninchen tuberculös wurden, wenn eine ihnen beigebrachte Operationswunde lange Zeit aus irgend welchem Grunde nicht heilte. Wenn wir die Resultate aus den vielfachen Experimenten von Klebs, Wilson Fox, Sanderson, Cohnheim und Fränkel, Waldenburg, Menzel zusammenziehen, so müssen wir sagen, dass die Meerschweinchen und Kaninchen in der Regel allgemein tuberculös werden, wenn sich in Folge eines appli-

cirten mässigen Reizes, wie so häufig bei diesen Thieren, eine käsige Infiltration bildet. In dieser scheint die materia peccans, der Infectionsstoff, sich zu bilden, welcher in einer freilich schwer nachzuspürenden Art die erwähnten Veränderungen in den inneren Organen erzeugt, — ganz abgesehen davon, ob die primäre käsige Infiltration durch Tuberkelimpfung oder durch andre Reize angeregt ist. — Gehen die Thiere nach der Impfung zu Grunde oder tödtet man sie in der vierten oder fünften Woche und hat positive Befunde in den innern Organen, so wird man bei genauerer Nachforschung immer an der Impfstelle einen käsigen Heerd, wenn auch von sehr verschiedener Grösse, vorfinden, der nur selten bis zum Tode ganz resorbirt sein wird. Ueberleben die Thiere viele Wochen lang die Impfung, und zeigen sich ihre inneren Organe gesund, so wird dies in der Regel mit rascher Heilung der Impfwunde coincidiren. Hat man die Versuchsthiere an den gleichen Orten, unter gleichen Verhältnissen verpflegt, und findet eine Anzahl von Thieren, bei welchen die Impfung ohne Erfolg blieb, nach zwei bis drei Monaten noch gesund, während die übrigen bereits zu Grunde gegangen sind, so lässt sich dadurch am besten die Behauptung widerlegen, dass die Experimentalthiere in der Gefangenschaft überhaupt spontan so häufig tuberculös werden, dass die Impfungen dabei nichts beweisen können. —

Man hat die Resultate dieser Experimente hauptsächlich auf zweierlei Weise zu erschüttern gesucht.

1) Man behauptete, dass die ganze Experimentenreihe deshalb nichts beweisen könne, weil der fragliche Infectionsstoff gar nichts Specifisches sei, denn wenn er das sei, so müsse er unter allen Umständen, also auch bei Hunden, sich wirksam erweisen; es liege vielleicht nur in der ausserordentlichen Feinheit eines schwach irritirenden moleculären Körpers, dass er leicht durch die Lymph- oder Blutgefässe in den Kreislauf aufgenommen werde, und wiederum leicht an solchen Stellen durch die Gefässwandungen hindurchtrete, wo die Circulation eine verlangsamte sei; die feinsten Körper erzeugten im Gewebe einen kleinen käsigen Herd, weil eben bei den Meerschweinchen und Kaninchen jede mässige Reizung des Gewebes zu einem käsigen Product führe; man würde dasselbe erreichen, wenn man einen so feinen, ebenso leicht durch die Gefässwandung hindurchtretenden Körper ähnlicher Art darstellen könnte, und diesen direct ins Blut injicirte. Der Kernpunkt dieser Entgegnung liegt, wie man leicht sieht, darin, dass die eigenthümliche pathologische Neubildung nicht durch die Art des Reizes, sondern durch die Art des gereizten Individuums bedingt sei. Dies muss bis zu einem gewissen Grade zugegeben werden, wenn auch ein Theil der Beweisgründe keineswegs stichhaltig ist; denn es haben die Experimente, welche man mit der Impfung von Geschwulstelementen, zumal mit Lymphom, Carcinom und Sarkom auf Hunde gemacht hat, und bei denen man niemals einen positiven Erfolg erzielte, gezeigt, dass man in dem Schluss, dass ein Stoff nicht contagiös sei, mit grosser Vorsicht zu Werke gehen muss, wenn es sich um Uebertragung eigenthümlicher Krankheitsprocesse von Mensch auf Thier handelt. Wenn wir unzählige Male beobachten können, wie eine Lymphdrüsengruppe von einem Carcinome angesteckt wird, welches seine Säfte den ersteren durch die Lymphgefässe zuschickt, so werden wir an der Uebertragbarkeit der carcinomatösen Erkrankung von einem Gewebe auf das andere nicht zweifeln, und doch ist es noch nicht bewiesen, dass Geschwülste von einem Menschen auf den andern überimpfbar sind, was a priori viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, und wogegen das Fehlschlagen der Experimente von Mensch auf Thier und selbst auch die wenigen Experimente, welche bisher, soviel mir bekannt,

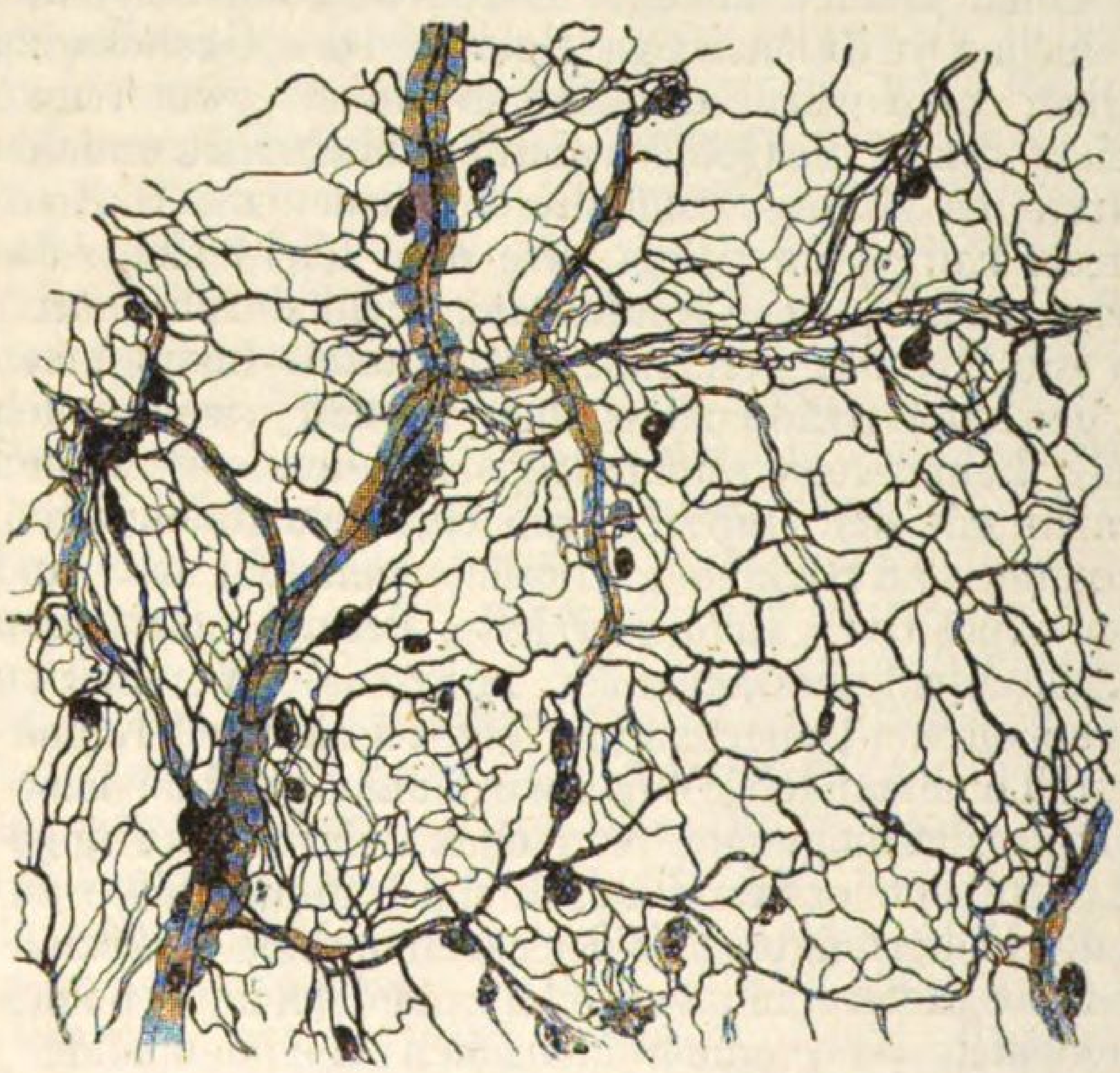
nur von Doutrelepont mit Impfung von Carcinoma mammae einer Hündin auf einen andern Hund ohne Erfolg gemacht sind, noch keinen vollständigen Gegenbeweis liefern. Wenn die Ernährung der Gewebe beim Hunde der Art ist, dass überhaupt käsige Herde bei ihm nicht oder nur sehr selten zu Stande kommen, so wird dies schon genügen, um es begreiflich zu machen, weshalb die Hunde überhaupt sowohl spontan nicht leicht tuberculös werden, als auch auf experimentelle Weise nicht tuberculös zu machen sind.

Uebertragen wir diesen strittigen Punkt auf die Erfahrungen am Menschen in der Weise, dass wir sagen, es gehört eine gewisse Disposition zur Bildung käsiger Herde, und nur bei dieser Disposition, die eine Theilerscheinung der scrophulösen Diathese bildet, kann sich Tuberculose entwickeln, so entspricht dies, glaube ich, vollkommen den Erfahrungen der Praxis, ohne dass deshalb eine specifische Anlage zur Bildung grauer Miliartuberkel (also zu dem, was man bis dahin Tuberculose genannt hat) angenommen werden müsste.

So paradox es auf den ersten Anblick erscheinen mag, ist es meinen Erfahrungen und Beobachtungen nach durchaus nicht widersinnig, anzunehmen, dass der Unterschied zwischen der Art und Weise, wie die verschiedenen Menschen auf gleiche, dauernde, mässige Reize reagiren, nicht minder gross ist, als der zwischen Hund und Kaninchen.

§. 304. 2) Der zweite Einwurf, welchen man gegen die Wichtigkeit der angeführten Experimente erhoben hat, ist die Behauptung, die durch das Experiment erzeugten Producte in den verschiedenen Geweben und Organen seien eigentlich trotz allem äussern Anschein doch keine rechten Tuberkel. Es nöthigt uns dies, jetzt zunächst auf die Histologie des grauen Tuberkels beim Menschen etwas näher einzugehen, um damit dann die analogen Producte beim Thier zu vergleichen.

Fig. 1.



Aus einem mit Miliartuberkeln besetzten Stück Netz; Loupenvergrösserung. Nach einem Präparat von Rindfleisch.

Man kann den ersten Beginn des grauen Miliartuberkels am Besten an serösen Häuten studiren. Je feiner dieselben sind, um so besser, weil man dann das Object ohne alle weitere Vorbereitungen betrachten kann. Es eignet sich wohl kaum ein Theil besser dazu als die fettfreien Partien des Omentum. Breitet man eine solche auf ein Objectglas aus, so erkennt man theils mit freiem Auge, noch besser mit der Loupe, dass die ausserordentlich feinen Knötchen zum grossen Theil in der unmittelbaren Nähe der Gefässe lie-

gen. So unendlich häufig dieses Vorkommen ist, so finden sich doch auch einige dieser Tuberkel entfernter, ja gelegentlich auch wohl ziemlich in der Mitte einer durch Gefässe gebildeten Masche.

Betrachtet man nun ein solches Object bei mässiger Vergrösserung, so lassen sich folgende genauere Details über die einzelnen Knötchen und ihre Beziehungen zu dem umliegenden Gewebe erkennen. Die kleinsten Knötchen bestehen nur aus Zellen von rundlicher, hie und da auch wohl etwas länglicher, seltener Spindelform und sind in die bindegewebige Hülle, welche die feinsten Gefässe des Netzes noch umgeben, zum Theil auch in die feinen bindegewebigen Balken des Netzes eingelagert. An dem Prä-

Fig. 2.



Ein Theil von Fig. 1. bei etwa hundertmaliger Vergrösserung.

parat Fig. 2. finde ich, dass die meisten dieser Zellengruppen, welche die Anfänge des Tuberkels darstellen, von stark gewundenen natürlich injicirten Gefässen durchsetzt sind, und dass sich ein Theil der jungen Tuberkel in den Ecken anbilden, welche durch das Abgehen von Aesten an einem Gefäss gebildet werden. — Der junge Tuberkel besteht also aus einer gleich von Anfang an mit Gefässen versehenen Zellenanhäufung. Die Frage, woher diese Zellen kommen, ist im Lauf der Zeit je nach den

jedesmal herrschenden Anschauungen über Zellenentwicklung sehr verschieden beantwortet worden. Dass der Tuberkel einer Exsudation seine Entstehung verdanke, dass er selbst geronnenes Exsudat, also geronnenes Fibrin sei und erst später organisirt werde, ist schon aus der circumscripten Form des Auftretens dieser kleinen Krankheitsproducte sehr unwahrscheinlich, und auch die beschriebene zellige Structur der ersten Anlage spricht entschieden gegen eine solche Ansicht. Wie man überhaupt zu dieser Anschauung kommen konnte, lässt sich nur daraus erklären, dass man früher die Tuberkelbildung fast ausschliesslich an den Lungen studirte, in welchen geronnenes (croupöses) Exsudat in den Lungenalveolen nicht wohl mit freiem Auge von kleinknotiger Infiltration der Lungensubstanz unterschieden werden konnte. Es kann sich nach dem von allen neueren Untersuchern gleichmässig angegebenen Befund über die Zusammensetzung der jüngsten Tuberkel nur um die Frage handeln, von welchem Theile der Bindegewebszellen die Tuberkel ihre Entstehung nehmen, oder ob sie durch ausgewanderte farblose Blutzellen entstehen. Nachdem man die Vielfachheit der Kerne einer in das Bindegewebe infiltrirten Zelle und auch die enge Zusammenlagerung zelliger Elemente in den einzelnen Spalträumen zwischen den Faserschichten des Bindegewebes nicht mehr als Beweis für Proliferation der Zellen, nicht mehr für beginnende Theilung beweisend erachtet, dürfte es schwer, ja kaum möglich sein, einen directen Beweis für die Abstammung der jungen Tuberkel von den Bindegewebszellen aufzutreiben, wenn man nicht im Laufe der Zeit andere Kriterien für Zellenwucherungen und für die Abstammung junger zelliger Elemente findet. Dasselbe lässt sich auch geltend machen für die Frage, ob die Tuberkelzellen von den Endothelien des Netzes, respective der serösen Häute überhaupt oder von den Endothelien der Lymphgefässe abstammen. Alle eben genannten zelligen Elemente sind gleicher embryonaler Abstammung; sie sind alle Bindegewebszellen, und es liegt daher kein principieller Unterschied darin, ob man eine oder die andere vorwiegend als Erzeuger der Tuberkelzellen ansehen will. Wir werden später bei der Analyse der Tuberkel mit stärkerer Vergrösserung zu erwähnen haben, dass allerdings grosse vielkernige Zellen sich in manchen Formen von Tuberkeln vorfinden, welche man bis jetzt immer als gewucherte grossgewordene Zellen betrachtet hat; doch diese Auffassung ist nicht die einzig mögliche in Betreff der sonderbaren Riesenzellen, welche ich in den freilich nicht sehr zahlreichen Präparaten von beginnenden Tuberkeln, welche mir zu Gebote standen, nicht vorfand. — Es bliebe nun noch die Annahme übrig, dass die Zellen des jungen Tuberkels ausgewanderte farblose Blutzellen seien, und dies scheint hier um so eher zulässig, als die zelligen Elemente nicht weit von der Stelle ihres Austrittes aus den Blutgefässen sich im Gewebe etabliren. Es ist mir aufgefallen, und ich habe es bereits oben hervorgehoben, dass die jungen Tuberkeln sich besonders da zu entwickeln scheinen, wo die kleinen Gefässe des Netzes starke Biegungen machen, wo also die Bedingungen des Austritts der weissen Blutzellen, nämlich ein gewisser Grad von Verlangsamung des Kreislaufs, am häufigsten sind. Es haben mich diese Bilder ausserordentlich an die erste Anlage der Mesenteriallymphdrüsen erinnert, wie ich solche bei einem ganz jungen Schweinefötus vor Jahren beobachtete. In den Mesenterien dieses Fötus, an den Stellen, wo die Lymphdrüsen zu liegen pflegen, fanden sich kleine blutrothe Pünktchen, welche sich bei der mikroskopischen Analyse als dichte Gefässknäuel auswiesen, die durch Lymphkörperchen vollkommen ausgefüllt und eingehüllt waren. Es ist das wiederum ein Beitrag zu dem schon so oft hervorgehobenen Vergleich zwischen Lymphdrüsen und Tu-

berkel. Ob die Lymphzellen, welche die erste Anlage der Lmphdrüsen bilden, auch aus den Gefässwandungen ausgetreten sind, und warum sie nicht weiter gewandert sind, ist eine vor der Hand ebenso schwer zu entscheidende Frage als die Ursache der Organentwicklung überhaupt.

§. 305. Dass die zelligen Elemente, welche aus dem Blut austreten, um den grauen Tuberkel zu bilden, keine diffuse Infiltration des umliegenden Gewebes bilden, sondern sehr bald nach der Auswanderung in loco verbleiben, hängt vielleicht damit zusammen, dass dieselben überhaupt keine grosse Lebensenergie besitzen, sondern zu den hinfälligsten aller pathologischen Neubildungen gehören. Man könnte geltend machen, dass die Zellen des jungen Tuberkels in der Regel etwas grösser sind, als die weissen Blutzellen; doch scheint mir dies erstens nicht für alle diese zelligen Elemente richtig zu sein, andrerseits könnten dieselben ja auch nach der Auswanderung, wenn sie bereits in Ruhe gekommen sind, noch eine Zeitlang sich vergrössern. Wir werden wohl noch für einige Zeitlang darauf verzichten müssen, die angeregte Frage über die Quelle der Tuberkelzellen erledigen zu können. Was die Beziehung der Tuberkel zu den Lymphgefässen betrifft, so darf es nicht Wunder nehmen, dass die jungen zelligen Elemente, aus welchen der Tuberkel entsteht, sich nach der Richtung hin am leichtesten verbreiten, in welcher der Säftestrom fliesst, und in welcher die Lymphzellen sich normaler Weise bewegen. So finden wir dann die Scheide der kleinen Hirngefässe bei vielfachen Tuberkeln in ihnen vollständig vollgepfropft mit jungen Zellen, von denen es freilich nicht zu entscheiden sein dürfte, ob sie nur der jungen Tuberkelbildung angehören, oder in Folge von Stromstauungen angehäufte Lymphzellen sind. Auch in andern Organen sollen junge Tuberkel innerhalb von Lymphgefässen gelegen sein, was mir jedoch noch kein Beweis für die Entwicklung derselben aus den Endothelien der Lymphcapillaren zu sein scheint. — Man hat die heerdweise Anhäufung von weissen Blutzellen in Blutklumpen, in Granulationen etc. auch als Tuberkeln bezeichnet (Besiadecki, Köster), wenn diese Gruppen gerade die Grösse gewöhnlicher grauer Miliartuberkel hatten. Es lässt sich vom anatomischen Standpunkt dagegen nichts einwenden; zweckmässig dürfte es nicht sein, die jetzt gewonnenen Begriffe über den Miliartuberkel als eine durch Infection entstandene Neubildung dadurch wieder zu verwirren.

§. 306. Abstrahiren wir nun von der Möglichkeit, eine Entscheidung über die erste Entstehung der zelligen Elemente des Tuberkels herbeizuführen, und gehen wir dem weiteren Geschick desselben nach, so kann dies ja nicht durch directe Beobachtung geschehen, sondern nur durch eine Combination verschieden aussehender kleinster Tuberkel, wie sie sich bald in einem Individuum, bald in mehren bei verschiedenen Stadien der Krankheit vorfindet. Man ist auf diese Weise zu folgenden Schlüssen gekommen: die Zellenanhäufung nimmt theils innerhalb des gleich von Anfang an erkrankten Heerdes durch Theilung, theils durch Apposition neuer zelliger Elemente an die Peripherie desselben an Grösse zu. Wie weit dies gehen kann, dürfte schwer zu entscheiden sein; doch habe ich mir nach meinen Beobachtungen die Ansicht gebildet, dass das einzelne Tuberkelkorn nicht wohl die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes überschreite; denn die meisten grösseren Tuberkel erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus mehren Knötchen zusammengesetzt. Durch eine solche Confluenz kann dann allerdings ein ziemlich unbegränztes Wachsthum eines Tuberkelheerdes entstehen; doch habe ich schon früher darauf hingedeutet, dass

man aus der Gegenwart kleiner grauer Knötchen in der Peripherie eines hühnereigrossen käsigen Knotens keineswegs auf die Nothwendigkeit der Entstehung des letztern aus ersteren zu schliessen habe, sondern dass die miliaren Knötchen durch locale Infection von dem käsigen Herde aus entstanden sein können. Schon während der Tuberkel sich noch bildet und sich vergrössert, kann in seinem Centrum ein Zerfall der zelligen Elemente und des infiltrirten Gewebes zu einem feinkörnigen moleculären Detritus erfolgen. Dieser schreitet bis zur Peripherie vor, während zugleich die Gefässe im Innern des Tuberkels obliteriren. Nun kann die äusserste Zellenlage des Tuberkels sich zu Bindegewebe metamorphosiren und eine feste Kapsel um den jetzt aus moleculärem Detritus bestehenden Tuberkel bilden. Letzterer verdichtet sich nach und nach immer mehr; der anfangs gallertige hell durchscheinende Miliartuberkel ist kleiner, undurchsichtig und ganz hart geworden, und damit nun in einen vollkommen stabilen Zustand gerathen. Diese Abkapselung des Tuberkels ist wohl das Günstigste, was mit ihm geschehen kann, und es beweist eine solche Abkapselung einer an sich leblosen Masse im Körper, dass diese letztere keine weiteren chemische Irritation mehr auf ihre nächste Umgebung ausübt.

Eine zweite Metamorphose des Miliartuberkels ist die Erweichung, welche vorwiegend dann zu Stande zu kommen scheint, wenn viele Miliartuberkel mit einander confluiren, und das Organ oder Gewebe, in welches die Tuberkelinfiltration erfolgte, ausserordentlich blutreich ist, wie z. B. die Lunge. Obgleich die Beobachtung hier ja ausserordentlich schwierig ist, so scheint es doch, dass durch die Erweichung solcher confluirter Tuberkeln in der That kleine Cavernen entstehen können, und so allerdings die ursprünglich Laennec'sche Anschauung nicht ganz vollständig beseitigt werden kann. Jedenfalls ist es zweifellos, dass unter Umständen die Miliartuberkel, sei es bei ihrer ersten Entstehung, sei es durch den in ihnen entstehenden Gewebsdetritus, zuweilen einen sehr intensiven Reiz auf die nächste Umgebung ausüben können, wie namentlich daraus erhellt, dass man oft genug Gelegenheit hat zu beobachten, dass sich tuberculöse Infiltration der weichen Hirnhäute mit diffuser Meningitis basilaris und acutem Hydrocephalus verbindet.

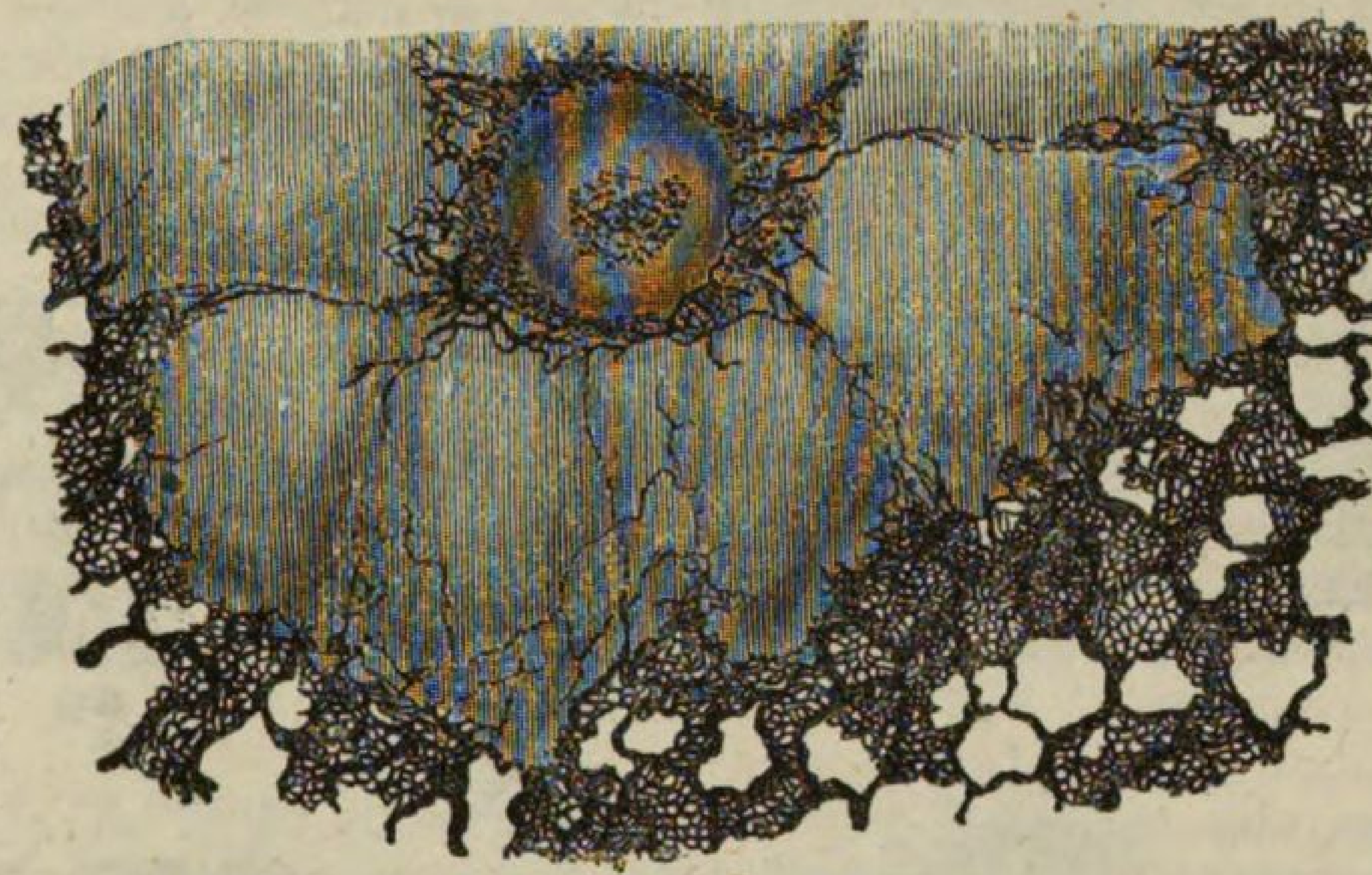
Man könnte daher glauben, dass auch ein einzelner Tuberkel oder eine Gruppe derselben unter Umständen in ihrer Umgebung secundär einen diffusen Entzündungsprocess anregen. Ob die acute Bildung von Miliartuberkeln selbst, oder die dadurch angeregte diffuse Entzündung der Hirnhäute, der Lunge, des Peritonäums das intensive, typhoide Fieber hervorrufen, lässt sich nicht entscheiden.

Ausser der Abkapselung des zerfallenen Miliartuberkels und der Erweichung, spricht man auch noch von einer Bindegewebsmetamorphose desselben, einer Organisation des ganzen kleinen Neugebildes zu Bindegewebe, welches sich in der Folge zu einer festen Narbensubstanz umbildet, dann freilich nachträglich auch noch durch centralen moleculären Zerfall seine Structur ändern kann. Da es sehr schwierig ist, von einem einzelnen Miliartuberkel Durchschnitte zu machen, und man daher darauf angewiesen ist, den ganzen kleinen Körper in toto oder in zerrissenen Partikeln zu betrachten, so kann man nicht entscheiden, wie weit die Gewebsorganisation in dem Centrum eines Tuberkels vorgeschritten ist, bevor der Zerfall beginnt. Zweifellos ist es, dass mit dem Zerfall die Gefässe zu Grunde gehen und später nur über die Oberfläche des Tuberkels sich verbreiten.

Diese verschiedenen Arten der Metamorphosen des Miliartuberkels

sind nicht nur nach Verlauf und Art der einzelnen Fälle, sondern auch sehr wesentlich nach den Organen verschieden, in welchen sich die Tu-

Fig. 3.



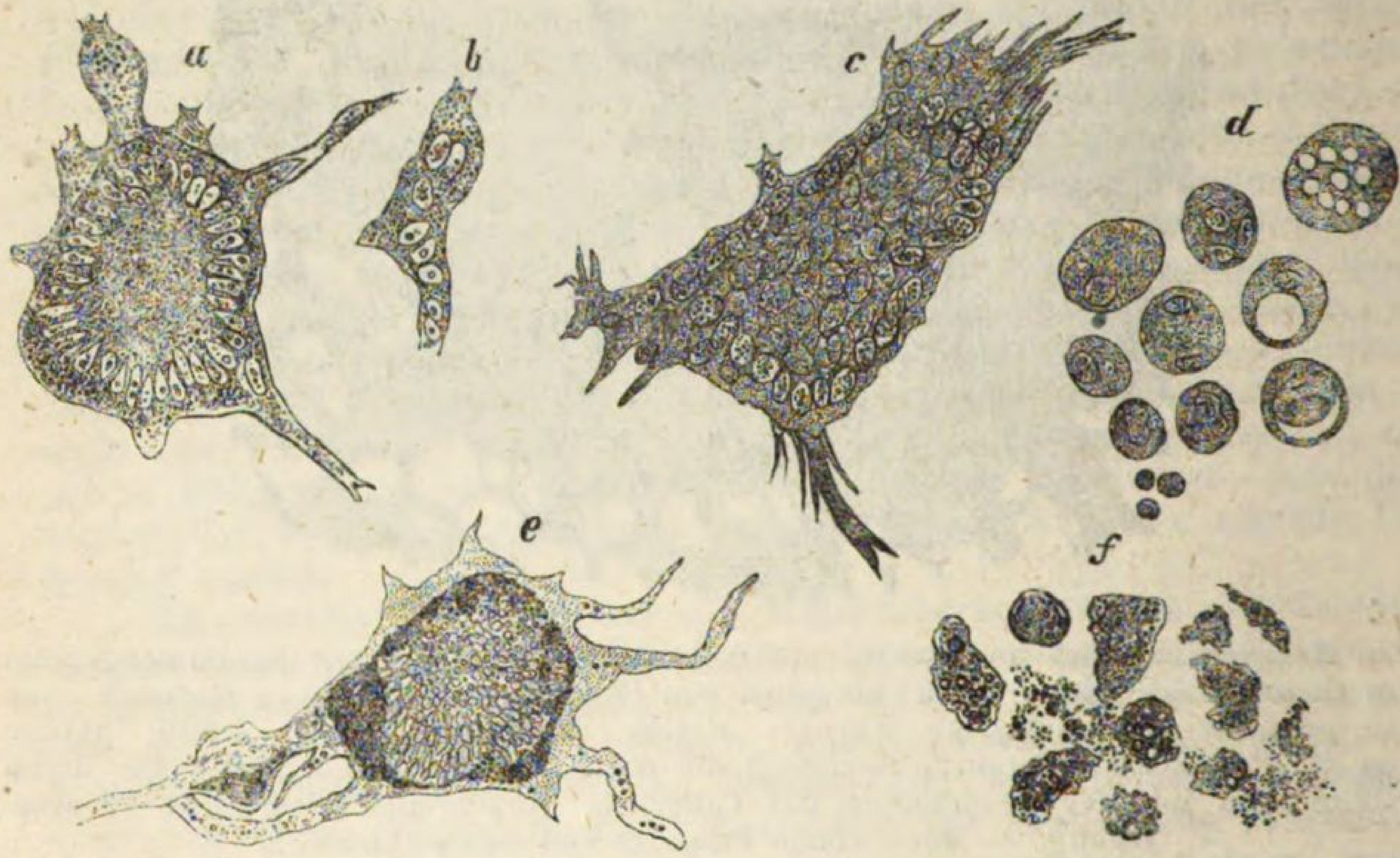
Ein Miliartuberkel aus der Lunge, aus mehren einzelnen Körpern zusammengesetzt. Im Centrum der älteste Herd, umgeben von Pigment und spärlichen Gefässen, um sie grössere unregelmässige Körper, welche das Lungengewebe erfüllt haben; um die Peripherie des ganzen Tuberkels die etwas erweiterten Lungengefässe, deren Obliteration mit der Ausdehnung des Tuberkels vorschreitet. Schwache Vergrösserung. — Nach einem Präparat von Scheuthauer.

berkeln entwickeln. So scheinen nach Angabe der meisten Untersucher die kleinsten Miliartuberkel im Netze vorzukommen, und diese, wie die Tuberkel des Peritonäum überhaupt, am meisten Neigung zur bindegewebigen Induration und Abkapselung zu haben, während die Tuberkel der Lunge viel häufiger der Erweichung anheimfallen. —

Analysirt man Tuberkel in verschiedenen Stadien mit starken Vergrösserungen, indem man die einzelnen Knötchen mit Nadeln zerreisst, so ergibt sich als Inhalt in der Regel eine feinkörnige moleculäre Substanz, welcher gezackte geschrumpfte, wie zerrissen aussehende kleine Körperchen beigemengt sind, die durch Zusatz von Essigsäure oder schwachen Alkalien bisweilen noch zur Quellung zu bringen sind, so dass sie mehr eine rundliche Form annehmen, und in manchen von ihnen auch noch ein Kern sichtbar wird. Dies sind durch langsame Wasserentziehung geschrumpfte Zellen, welche Lebert früher als charakteristisch für Tuberkel hielt, und sie deshalb »Tuberkelkörperchen« taufte. Die Zellen jüngerer Tuberkeln aus der Peripherie sind theils ein- theils mehrkernig, die kleinsten von dem Umfang der weissen Blutzellen, die grösseren wohl höchstens von der Grösse mittlerer Plattenepithelien. Doch sind auch schon von verschiedenen Autoren grosse vielkernige Riesenzellen, zumal aus bindegewebig indurirten Tuberkeln, beschrieben worden, welche nach Langhans oft von einer homogenen ziemlich festen Kapsel umgeben sind, und endlich auch durch körnigen Zerfall zu Grunde gehen können. Dass sie möglicherweise aus einer Zelle entstehen, ist früher schon gesagt, doch könnten sie auch durch Confluenz vieler Zellen ineinander zu Stande gekommen sein und somit vielleicht mehr einer regressiven Metamorphose der Neubildung entsprechen, als einer progressiven, wofür zumal auch die von Langhans beschriebene Abkapselung anzuführen wäre.

§. 307. Legen wir uns nun von Neuem die Frage vor, ob die durch die Impfung erzeugten Producte bei Meerschweinchen, welche wir früher

Fig. 4.



Elemente der Tuberkel nach Langhans, a — e. Vielkernige Zellen in verschiedenen Stadien der Ausbildung und Rückbildung (a, e) aus harten Miliartuberkeln; d Zellen aus frischen grauen Tuberkeln; f Elemente aus käsiger Masse, sogenannten gelben Tuberkeln.

beschrieben haben, wirklich identisch sind mit den Miliartuberkeln, welche man bei Menschen findet, so lässt sich dies in Bezug auf den Beginn und die Art der Neubildung, so wie der Metamorphose kaum in Abrede stellen; doch muss ich zugeben, dass nach den Abbildungen und Beschreibungen anderer Autoren, sowie nach den Präparaten, welche ich selbst gesehen habe, nicht nur die Zahl der kleinsten miliaren Heerde geringer ist, als sie in der Regel beim Menschen zu sein pflegt, sondern auch, dass man an den grössern Herden in Leber, Milz und Lungen, die Confluenz aus einzelnen kleinen Knötchen nicht immer mit absoluter Sicherheit nachweisen kann, während dies allerdings in andern Fällen, wie z. B. im Bindegewebe (s. Abbildung) und auch zuweilen im Peritonäum, sehr deutlich ist. Abstrahiren wir also von diesem Punkt, der sehr wohl in Eigenthümlichkeiten der Gefässanordnungen beruhen kann, und auch in der mehr oder weniger schnellen Weiterverbreitung der einmal angeregten Gewebsentartung, so glaube ich doch, dass man kaum zweifelhaft sein kann, dass man es mit Processen zu thun hat, welche mit der echten Miliartuberculose am Menschen im Wesentlichen identisch sind. Ich muss jedoch hervorheben, dass bei dem Studium der Präparate, welche den Experimentalthieren des Herrn Dr. Menzel entnommen waren, folgende Art des Vorgangs mir in Lymphdrüsen, Leber und Lungen die entschieden häufigste zu sein schien. Das Bindegewebe wird an einer Stelle sehr reichlich von Zellen infiltrit, zugleich aber nimmt, ähnlich wie bei der Cirrhose, die bindegewebige Intercellularsubstanz zu, oder mit andern Worten, die infiltrirten Zellen vermitteln eine interstitielle Bindegewebsbildung; dabei schwinden in den

Lymphdrüsen die Zellen aus den Alveolen; denn die Fasernetze verdicken sich so sehr, dass die in den Maschen liegenden Zellen einfach herausgedrückt werden. In der Lunge kommt es dabei zuweilen zu einer Anhäufung von epithelialen Zellenmassen, welche die Alveolen vollkommen erfüllen; letztere werden an vielen Stellen bedeutend durch die interstitielle Verdickung des Lungengewebes verengert; die Leberzellen gehen, wie bei der Cirrhose, meist durch moleculären Zerfall, selten mit gleichzeitiger fettiger Degeneration zu Grunde. Nun bildet das erkrankte Gewebe histologisch das Bild eines Narbenbindegewebes und lässt sich sehr schwer künstlich injiciren; doch während dann bei der Cirrhosis, wie sie in der menschlichen Leber und in dem letzten Stadium bei Morbus Brightii vorkommt, das junge infiltrirte Bindegewebe sich immer mehr und mehr zusammenzieht und zu bedeutender Schrumpfung und Verkleinerung des erkrankten Organs führt, erfolgt hier ein körniger Zerfall des indurirten Gewebes und damit dann in vielen Fällen eine Erweichung desselben, welche in der Lunge selbst bis zur Bildung von Cavernen führen kann. —

§. 308. Es erübrigt noch die Erörterung der Frage, wie man sich die Entstehung dieser experimentell erzeugten Tuberkel deuten soll, und ob daraus Beziehungen zu der Entstehung der Miliartuberkel beim Menschen zu entnehmen sind. Seitdem wir durch die Experimente von Cruveilhier, welche in der Folge von Virchow, Panum und Andern mit so viel Erfolg fortgesetzt sind, wissen, dass sehr fein vertheilte Körperchen, welche in die Blutbahn gebracht sind, hie und dort in den Organen liegen bleiben, und entweder einfach eingekapselt werden, wenn sie durchaus indifferenter Natur sind oder Abscesse erzeugen, wenn sie chemisch oder mechanisch das Gewebe stark reizen, liegt der Gedanke stets nahe, in allen Fällen, wo eine sehr ausgebreitete Erkrankung in kleinen Herden im Körper auftritt, dieselbe durch embolische Processe zu erklären. So ist auch die Idee, dass sowohl die Krebs- und Sarkommetastasen, wie die Tuberkelmetastasen, durch ein ins Blut aufgenommenes und durch dieses in den ganzen Körper verbreitetes moleculares Seminium entstanden sei, naheliegend. Es ist nicht zu läugnen, dass die ganze Art der Ausbreitung des Krankheitsprocesses an den Experimentalthieren sehr zu dieser Auffassung einladet: es entstehen kleine Erkrankungsheerde in der Nähe der Impfheerde, in den Lymphdrüsen, in inneren Organen; es scheint also sehr einfach, dass kleinste Partikelchen von der geimpften Stelle in die Lymphbahnen aufgenommen werden, hie und da, noch ehe sie in grössere Ströme gelangen, in der Nähe stecken bleiben, dann in die nächste Lymphdrüse eindringen, hier sich festsetzen und neue käsige Herde erzeugen; aus diesen dringt neuer Impfstoff in die abführenden Lymphgefässe, welche denselben dem Blute zuführen, mit welchem es in die übrigen Organe gelangt, an Stellen, wo der Kreislauf verlangsamt ist, oder wo sich vielleicht ganz zufällige Hindernisse bieten, stecken bleibt, und nur einen mässigen chemischen vielleicht auch mechanischen Rdiz auf die Umgebung ausübt, so dass vielleicht wiederum ein neuer Erkrankungsheerd entsteht, welcher entsprechend der Disposition des Thiers endlich wieder der käsigen Metamorphose anheimfällt. Waldenburg hat diese Ansicht noch durch folgenden Versuch zu stützen gesucht. Er mischte den einzuimpfenden Stoff mit einer ziemlich reichlichen Menge von körnigem Anilin und fand das Anilin in den durch die Impfung entstandenen Erkrankungsherden in den inneren Organen, auch im Peritonäum in grossen Mengen wieder. Wer der embolischen Entstehung der Tuberkel bereits zugeneigt

ist, wird eine wichtige Bestätigung dieser Annahme in diesem Experiment finden. Doch ist dasselbe als Beweis für die embolische Entstehung der experimentell erzeugten Tuberkel immerhin sehr angreifbar. Ist ein körniger Farbstoff eingeimpft, und wird von den Lymphgefässen aufgenommen, und ins Blut geführt, so kann er zumal an Stellen, wo die Gefässwandungen weich, wo zugleich der Druck erhöht ist, wohl auch durch die Gefässwandungen ins Gewebe durchgepresst werden; er kann aber zum grossen Theil von den weissen Blutzellen aufgenommen und mit diesen auch unter ganz normalen Verhältnissen aus den Gefässen herausgeführt sein. Wenn sich nur anilinhaltige Zellen in den künstlich erzeugten Tuberkeln vorfänden, so würde dies allerdings beweisen, dass letztere theilweis durch ausgewanderte weisse Blutzellen entstanden sind, doch nicht mit Nothwendigkeit die Consequenz nach sich ziehen, dass der entzündliche Process, bei welchem diese Auswanderung erfolgte, durch einen aus der käsigen Masse herrührenden moleculären Embolus erzeugt ist. Wenn ich für meine Person es auch für sehr wahrscheinlich halte, dass wenigstens der experimentell erzeugte Tuberkel auf embolischem Wege entsteht, so muss ich freilich bekennen, dass dies durchaus nicht als bewiesen erachtet werden kann, und dass die früher vom Menschen angeführten Beobachtungen über die histologischen Verhältnisse der jüngsten Tuberkelanlagen in sofern keinen Anhalt für diese Anschauung geben, als man in den betreffenden Gefässen durchaus nichts von einer Embolie wahrnehmen kann, was doch bei der Durchsichtigkeit des Objects möglich sein sollte.

§. 309. Die bisherige Darstellung wird den Leser wohl überzeugt haben, dass ich die Entstehung der Miliartuberkel und damit die Entstehung der Tuberculose überhaupt durch Infection als vollkommen gesichert betrachte. Doch haben nicht bei allen Pathologen die angeführten Beobachtungen am Krankenbett und am Sectionstisch, und die experimentellen Studien diese Ueberzeugung hervorgebracht, sondern mit Hartnäckigkeit werden eine Anzahl von Entgegnungen beigebracht. Diese gipfeln namentlich in folgenden Punkten:

1) dass nicht in allen Fällen von Miliartuberculose die Existenz eines käsigen Herdes nachgewiesen sei,

2) dass oft käsige Herde gefunden werden, ohne dass sie zu Miliartuberculose geführt haben.

Was den erstern Punkt betrifft, so verringert sich die Zahl der beweisend sein sollenden negativen Beobachtungen, nämlich das Fehlen käsiger Heerde bei Miliartuberculose von Jahr zu Jahr, je sorgfältiger man die Sectionen ausführt, und es wird ausserdem jeder pathologische Anatom zugeben, dass es selbst bei einer sehr sorgfältigen Section vorkommen kann, dass ein kleiner Herd der Art, der möglicherweise in irgend einem Knochen verborgen steckt, dem Auge des Beobachters entgeht, wenn man eben nicht jeden Knochen nach verschiedenen Richtungen hin durchsägt. Aus den vorhandenen Sectionsprotocollen Schlüsse in dieser Richtung ziehen zu wollen, ist unzweifelhaft vollkommen unzulässig. Dass man in den weitaus meisten Fällen, in welchen die Sectionen nur einigermassen mit Sorgfalt gemacht wurden, käsige Herde fand, wo Miliartuberculose vorhanden war, wird von den meisten pathologischen Anatomen zugegeben.

In Betreff des zweiten Punktes, dass nämlich nicht überall Miliartuberculose entstehe, wo käsige Herde vorhanden sind, ist die Bemerkung Buhl's anzuführen, dass wahrscheinlich nur in solchen Fällen die Infection erfolge, in welchen der käsige Herd noch nicht vollkommen abge-

kapselt sei, sowie, dass die käsige Substanz wahrscheinlich nicht in jedem Stadium ihrer Metamorphose gleich infectiös ist. Dies ergiebt sich auch schon daraus, dass bei den Impfversuchen eine gewisse Zeit der Incubation nachweisbar ist. Es wird ferner sehr auf die Vertheilung von Lymph- und Blutgefässen in der unmittelbaren Umgebung des käsigen Herdes ankommen, ob Resorption stattfinden kann, oder nicht, wobei auch noch die Druckverhältnisse im Gefässsystem und die Energie der Circulation, wie bei allen Resorptionsprocessen, sehr in Frage kommt. Es wäre z. B. denkbar, dass das im käsigen Herde eingeschlossene Virus, wie das syphilitische Virus in Lymphdrüsen, Monate oder jahrelang abgekapselt liegen bleibt, bis durch irgend einen neuen Reiz auf diesen Theil entweder wieder eine stärkere Vascularisation derselben und damit günstigere Resorptionsbedingungen eintreten, oder sonst durch das Laxerwerden der Bindegewebskapsel ähnliche Folgen sich geltend machen.

Diese bei allen Selbstinfectionen in Frage kommenden rein mechanischen Verhältnisse scheinen mir hinreichend um zu erklären, weshalb die Infection nicht in allen Fällen vorkommen muss, und wäre es danach ebensowenig nothwendig, jetzt noch anzunehmen, dass Jemand eine besondere Disposition zur Tuberculose haben müsse, um tuberculös inficirt zu werden, wie es nothwendig ist, eine besondere Disposition für Syphilis zu haben, um von Zeit zu Zeit wieder aufs neue von syphilitischen Heerden aus inficirt zu werden, die man bei sich trägt. Ich konnte daher mich sehr wohl zur Ansicht derjenigen bekennen, welche nur die Disposition zu chronischen Entzündungsheerden mit Ausgang in Verkäsung für erblich, dagegen die eigentliche tuberculöse Infection immer für erworben halten. Vielleicht wäre hier nur der Fall auszunehmen, dass von einer tuberculös inficirten Mutter oder von einem tuberculös inficirten Vater tuberculöse Kinder erzeugt werden könnten; diese müssten dann mit Miliartuberkeln geboren werden; dies ist bis jetzt, so viel ich weiss, noch nicht vorgekommen, während Entsprechendes ja bekanntlich bei der Syphilis wiederholt beobachtet ist. Kann man daraus vielleicht den Schluss ziehen, dass das syphilitische Virus ein in den Säften des Körpers lösliches, und das tuberculöse ein moleculäres ist?

§. 310. Ein Jeder, der käsige Heerde in sich trägt, hat die Chance, gelegentlich tuberculös zu werden. Die **Prognose** hängt also vor Allem von der Existenz eines solchen Herdes ab, der nicht nothwendig durch ein scrophulöses Leiden erzeugt zu sein braucht, doch meist durch ein solches erzeugt wird. Wie ausgedehnt wird die tuberculöse Infection sein, wenn sie eintritt? wo wird sie erfolgen? wird ein zum Leben nöthiges Organ (z. B. Hirnhäute und Hirn) dadurch acut erkranken? wird dabei eine typhoide Allgemeininfection Statt haben? wird der vielleicht schon schwächliche Kranke das Infections- und Eiter-Fieber lange ertragen können? welche Metamorphosen werden die Tuberkel eingehen? — Von allen diesen Dingen wird die Prognose abhängen; die meisten derselben sind immer incommensurabel.

§. 311. Eine besondere **Behandlung** der Tuberkelinfection kann es nicht geben; sie wird mit der Behandlung entzündlicher Erkrankungen der afficirten Organe zusammenfallen; auch gegen das die Tuberkeleruption begleitende Fieber gibt es keine besonderen Mittel ausser den sonst üblichen Febrifugis, die jedoch immer mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand nur sehr vorsichtig anzuwenden sind. — Eine grössere Breite der Wirkung fällt der **Prophylaxis** zu; die Bildung von Infectionsheerden muss womöglich verhindert werden. In dieser Beziehung muss auf alles bei der Behandlung der Scrophulose Gesagte verwiesen werden.

Erklärung der Tafel.

Die Abbildungen sind aus folgendem Werk entnommen:
On the artificial production of tubercle in the lower animals, a lecture delivered at the royal college of physicians May 15, 1868 bei Wilson Fox M. D. F. R. C. P.

Fig. 1. Lungen eines Meerschweinchens, Tuberkel enthaltend, grau und durchscheinend an den Rändern und an einigen Stellen dunkel im Centrum.

Fig. 2. Vergrösserte Milz eines Meerschweinchens, zerstreute graue Granulationen enthaltend, welche an einigen Stellen zu Gruppen vereinigt sind; an andern Stellen sind Gruppen von undurchsichtigen gelben Tuberkeln sichtbar.

Fig. 3. (4 bei Fox.) Leber eines Meerschweinchens, grosse infiltrirte Partien mit grauen Granulationen enthaltend, an mehren Stellen mehr in gelbe undurchsichtige übergehend.

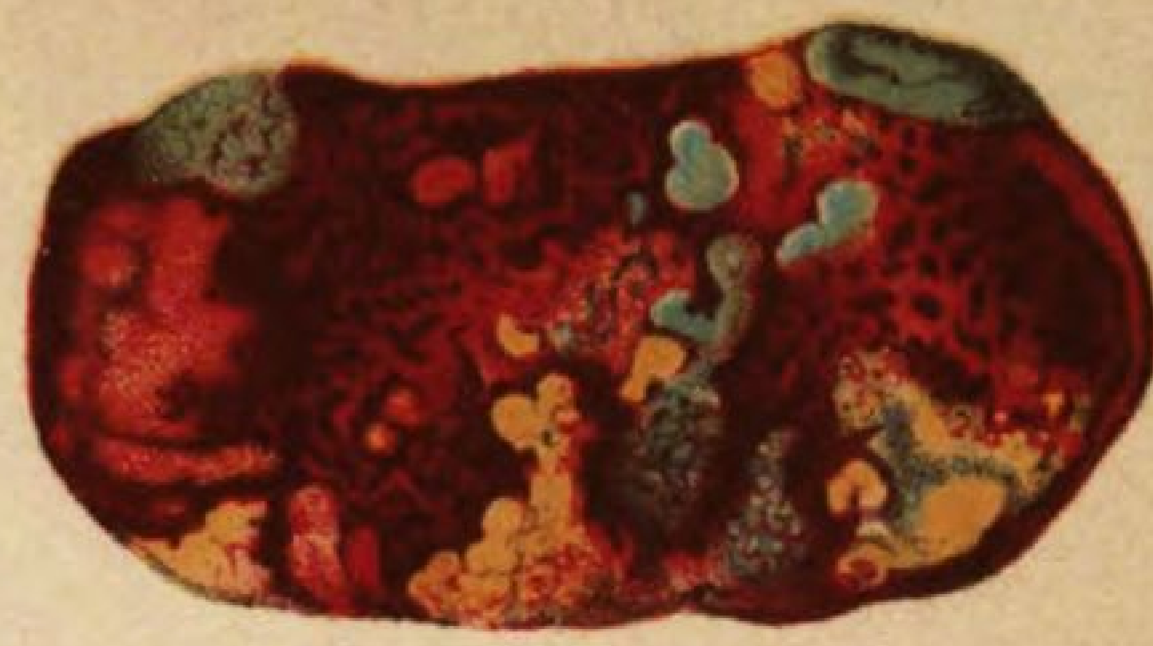
Fig. 4. (5 bei Fox.) Axeldrüsen eines Meerschweinchens mit käsigen Heerden.

Fig. 5. (6 bei Fox.) Subcutane Granulationen aus käsigen Massen nahe der Impfstelle von einem mit Tuberkel geimpften Kaninchen (sie waren dem Ansehen nach völlig gleich dem vom Meerschweinchen beschriebenen). Die Massen sind aus agglomerirten Granulationen zusammengesetzt. Kleinere Gruppen stehen ganz isolirt von den grösseren; die kleinen Heerde sind grauer und weniger käsig als die grösseren.

1.



2.



3.



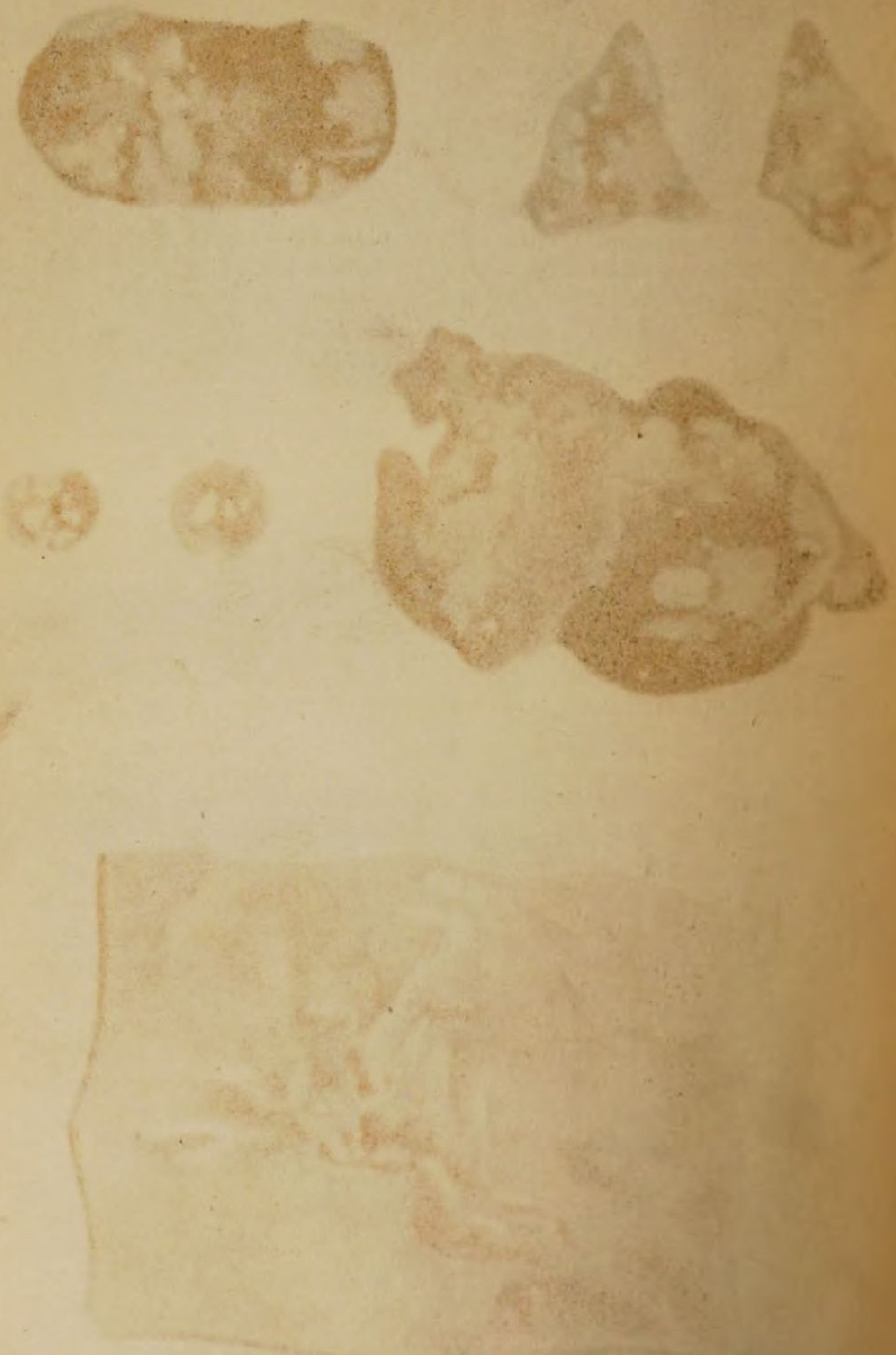
4.



5.



Chromolith v. Aug. Kolb i. Nürn



	„Mitarbeiter"
e) Allgemeine Operations- und Instrumentenlehre. —	Prof. Dr. **Billroth** in Wien.
f) Allgemeine Verbandlehre.	Prof. Dr. **Heine** in Innsbruck.

II. Band. I. Abtheilung.

IV. Abschnitt.

Die Geschwülste. Die Lehre von den Geschwülsten in anatomischer und klinischer Beziehung mit den betreffenden Operationen: Abbinden, Ecrasement, Galvanokaustik etc.	Prof. Dr. **Lücke** in Bern.

II. Band. II. Abtheilung.

V. Abschnitt.

Die eigenthümlichen Erkrankungsformen einzelner Gewebssysteme. Krankheiten der Haut, des Zellgewebes, der Lymph- und Blutgefässe, der Nerven.	Dr. **O. Weber** weil. Prof. in Heidelberg.
Krankheiten der Bewegungsorgane: Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel. Allgemeines über Amputationen, Resectionen, Tenotomie.	Prof. Dr. **R. Volkmann** in Halle.

III. und IV. BAND.

Specielle topographische Chirurgie, Operations- und Verbandlehre.

I. Abtheilung.

Die chirurgischen Krankheiten der einzelnen Körpergegenden.

III. Band. I. Abtheilung.

Krankheiten:	„Mitarbeiter"
Abschnitt: 1) des Kopfes.	Prof. Dr. **A. Wagner** in Königsberg.
2) des Ohres.	Prof. Dr. **v. Tröltsch** in Würzburg.
„ 3) des Gesichts.	Dr. **O. Weber** weil. Prof. in Heidelb.
„ 4) des Halses.	Dr. **G. Fischer** in Hannover, Prof. Dr. **König** in Rostock, Prof. Dr. **Hueter** in Greifswald, Prof. Dr. **Lücke** in Bern, Docent Dr. **Störk** in Wien.

III. Band. II. Abtheilung.

„ 5) der Wirbelsäule.	Dr. **J. W. Lorinser** in Wien.
„ 6) der Brust.	Prof. Dr. **Billroth** in Wien.
„ 7) des Unterleibs. a) Verletzungen, fremde Körper, Peritonitis, Darmnath etc.	Prof. Dr. **Nussbaum** in München.
b) Anschwellungen und Geschwülste.	Prof. Dr. **Simon** in Heidelberg.
c) Hernien.	Prof. Dr. **Schmidt** und Prof. Dr. **Uhde** in Braunschweig.
d) Krankheiten des Anus und Rectum.	Prof. Dr. **F. Esmarch** in Kiel.

Krankheiten:		„Mitarbeiter“
„	8) der männlichen Harnorgane.	Prof. Dr. **Dittel** in Wien,
„	9) der männlichen Geschlechtsorgane.	Docent Dr. **Kocher** in Bern. Prof. Dr. **Podrazky** in Wien,
	IV. Band. I. Abtheilung.	
„	10) der weiblichen Harnorgane.	Prof. Dr. **Simon** in Heidelberg.
„	11) der weiblichen Geschlechtsorgane.	
„	12) a) der oberen Extremitäten.	Prof. Dr. v. **Pitha** in Wien
„	b) der unteren Extremitäten.	

II. Abtheilung.

Chirurgische Statistik.

IV. Band. II. Abtheilung.

(Sowohl der chirurgischen Krankheiten als der Operationen.) Prof. Dr. E. **Gurlt** in Berlin.

Von Band I. fehlt noch:

Heine: Hospitalbrand.
Rose: Delirium potatorum et traumaticum.
Heine: allgemeine Verbandlehre.

Von Band II.:

Volkmann: Schluss der Krankheiten der Bewegungsorgane. Allgemeines über Amputationen und Resectionen.

Von Band III. und IV.:

Wagner: Krankheiten des Kopfes.
Fischer, Hüter, König, Störk: Krankheiten des Halses.
Simon: Anschwellungen und Geschwülste des Unterleibes.
Schmidt und Uhde: Hernien.
Esmarch: Krankheiten des Anus und Rectum.
Dittel, Kocher, Podrazki: Krankheiten der männlichen Harn- und Geschlechtsorgane.
Simon: Krankheiten der weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane.
Gurlt: Statistik der chirurgischen Krankheiten und Operationen.

Herr Professor Dr. Wagner in Königsberg wurde in Folge einer Verletzung, welche er im December v. J. bei einer Operation erlitt, von schwerer Krankheit heimgesucht, welche seine Mitarbeit an diesem Werke für längere Zeit ausschloss. Im Interesse eines schnellen Fortganges in dem Erscheinen dieses Handbuchs ist unter diesen Umständen auf den Wunsch des Herrn Prof. Dr. Wagner die Bearbeitung des Abschnittes „über die Harn- und männlichen Geschlechtswerkzeuge“ von den Herren Professoren Dr. Dittel, Dr. Podrazky und Dr. Kocher übernommen worden. Die Bearbeitung der chirurgischen Krankheiten „des Kopfes“ wird von Herrn Prof. Dr. Wagner baldmöglichst zu Ende geführt werden.

Erlangen, im Mai 1870.

Ferdinand Enke.

Druck von C. H. Kunstmann in Erlangen.

F. X. BEER,
k. Hofbuchbinder
MÜNCHEN
Ledererstr. 25

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Pitha, Franz von / Pitha, Franz <<von>>, / Billroth, Theodor,

Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre

Bd.: 1,2,A

Erlangen 1869 - 74

Chir. 232-1,2,A
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10391728-1